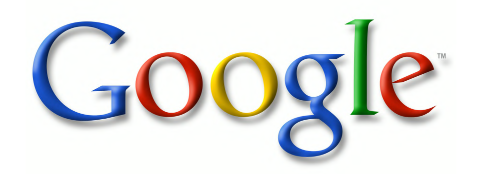
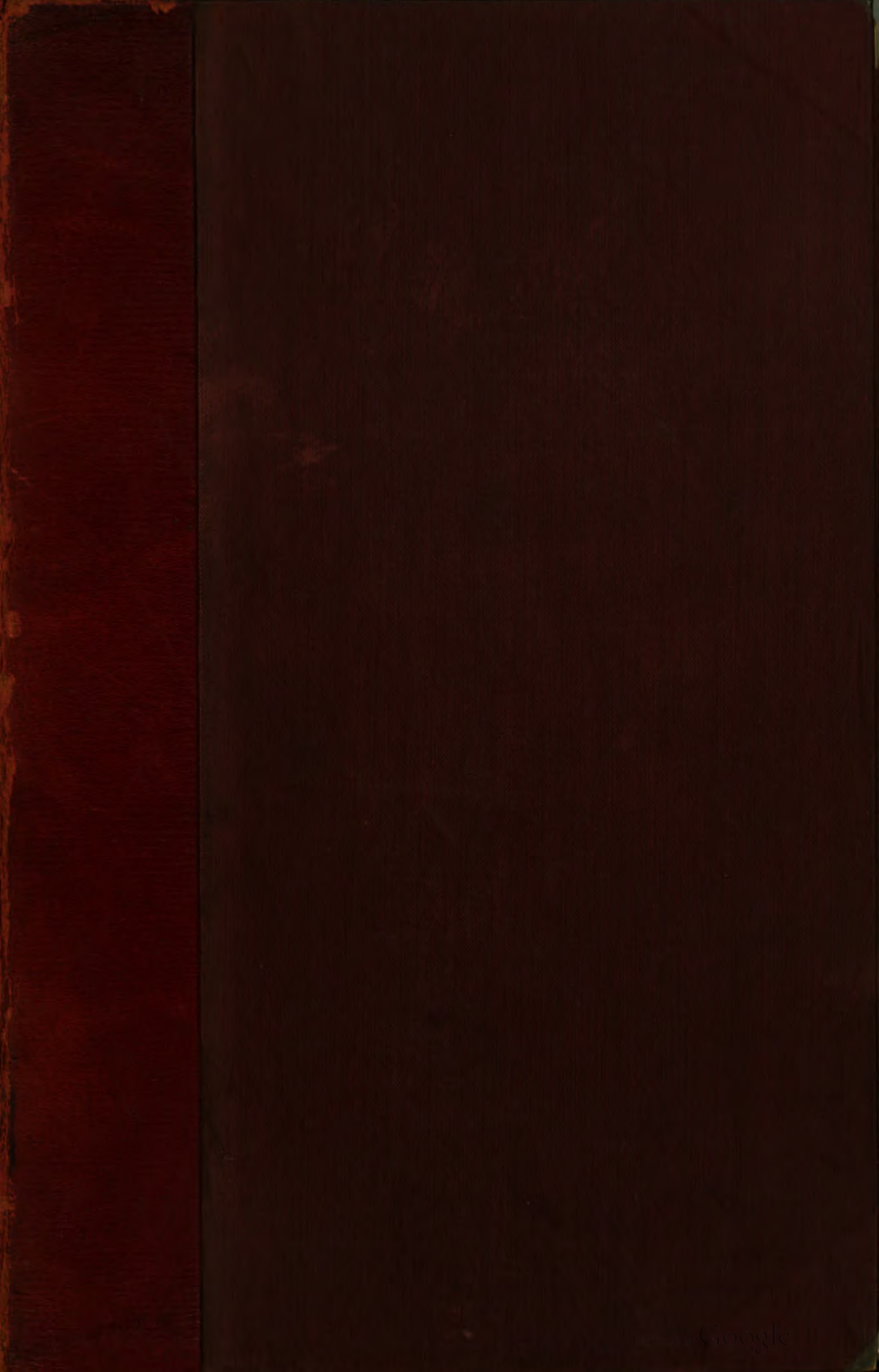





STATE UNIVERSITY OF IOWA.
LIBRARY.



ARCHIV

FÜR

LARYNGOLOGIE

UND

RHINOLOGIE.

HERAUSGEGEBEN

VON

Dr. B. FRÄNKEL

GEH. MED.-RAT, ORD. HONORAR-PROFESSOR UND DIREKTOR DER KLINIK UND POLIKLINIK
FÜR HALS- UND NASENKRANKE AN DER UNIVERSITÄT BERLIN.

Zweiundzwanzigster Band.

Mit 14 Tafeln und Textfiguren.

BERLIN 1909.
VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.
NW. 7. UNTER DEN LINDEN 68.

Inhalt.

I.

(Aus der kgl. Universitäts-Poliklinik für Hals- und Nasenkranke zu Berlin. Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. B. Fränkel.)

Wassermannsche Komplementbindungsmethode und Ozaena[1]).

Von

Dr. **Wilhelm Sobernheim**, Assistent.

Die Frage der Ozaena ist heute noch als keineswegs gelöst zu betrachten; inbezug auf die Aetiologie herrschen unter den Autoren die divergentesten Ansichten, inbezug auf Therapie macht sich eine Polypragmasie bemerkbar, die ohne weiteres die Unzufriedenheit mit den bisherigen Behandlungsmethoden erkennen lässt und selbst unter der Bezeichnung „Ozaena“ wird von den verschiedenen Autoren Verschiedenes verstanden.

Wir meinen, wenn wir hier von Ozaena sprechen, diejenige Krankheit sui generis, die man auch auf Grund der bei ihr vorhandenen Atrophie und fötiden Borkenbildung als Rhinitis foetida atrophicans bezeichnen kann. Zu den vielen Theorien über den Ursprung der Ozaena ist in der letzten Zeit wohl keine neue hinzugekommen, aber unter den alten ist nicht Ruhe eingetreten, alljährlieh treten Autoren unter neuen Gesichtspunkten für die eine oder die andere ein. Herd-, Bazillen-, Muschel-, Tuberkulose-, Syphilistheorie bestehen nebeneinander zu Recht.

Nachdem man bisher mehr oder weniger auf Hypothesen angewiesen war, glaubte ich vielleicht in der Wassermannschen Komplementbindungsreaktion eine Stütze für die Syphilistheorie finden zu können. Ich war mir, bevor ich an die Untersuchung des Blutserums auf Antikörper heranging, wohl bewusst, dass ich mit einem durchaus schwankenden Ausfall der Seroreaktion den bestehenden Hypothesen nicht näher kommen würde, mit einem durchweg positiven die Angelegenheit klären, mit einem durchweg negativen Resultat zwar nichts beweisen, jedoch immerhin die Anhänger der Syphilistheorie vorsichtig stimmen würde.

Die Zahl der Fälle, die ich zur Untersuchung zur Verfügung hatte, ist keine grosse, besonders da nur die reinen, typischen Fälle Verwendung

---

1) Nach einem Vortrage, gehalten in der Laryngologischen Gesellschaft am 19. März 1909.

fanden. Da aber die Untersuchung in allen Fällen ein übereinstimmendes Resultat gab, so glaubte ich für die Veröffentlichung meiner Ergebnisse jetzt bereits schon ein Recht zu haben.

Es handelt sich um 17 Patienten, von denen einer im ersten, einer im zweiten, zwölf im dritten, zwei im vierten und einer im fünften Lebensdezennium stehen.

Bei acht soll die Krankheit Anfang oder Mitte des zweiten Dezenniums begonnen haben, bei neun noch früher, sodass der Beginn bei einigen bis auf die früheste Kindheit zurückzuführen ist.

Von den Kranken sind zwölf weiblichen, fünf männlichen Geschlechts, bei allen bestehen die Kardinalsymptome Atrophie, Borkenbildung und Fötor, bei neun ist Sattelnase ausgeprägt oder angedeutet.

Bei drei Patienten ergab die Röntgendurchleuchtung Verschleierung der linken Kieferhöhle, ohne dass die Probedurchspülung den Beweis für ein Empyem dieser Höhle lieferte. In zwei Fällen waren die rechte bezw. beide Stirnhöhlen leicht getrübt; es bestanden jedoch keinerlei Kopfschmerzen oder sonstige Symptome, die für eine isolierte Stirnhöhleneiterung sprachen. Alle anderen Fälle zeigten bei der Durchleuchtung mit der Heryngschen Lampe oder mit Röntgenstrahlen normale Verhältnisse.

Bei sämtlichen Patienten war die eigene und die Familienanamnese auf Lues negativ. Die Ehefrau eines mit Ozaena behafteten Mannes hatte einmal abortiert, während ein Kind des Patienten aus erster Ehe gesund war.

Zwei Patientinnen gaben als Krankheit des Vaters resp. der Mutter Asthmaleiden an, bei vier anderen Patientinnen waren einige der Geschwister angeblich mit demselben Nasenleiden behaftet.

Ausser der typischen Ozaena bestand in den meisten Fällen eine Xerose der oberen Luftwege.

Im Anschluss hieran lasse ich die Krankengeschichten der einzelnen Patienten folgen:

Fall 1. Frau A. W., Stellmachersfrau, 23 Jahre alt. Schnupfen seit 12 Jahren bestehend: Geruchsempfinden herabgesetzt, besonders für unangenehme Gerüche: Schlaflosigkeit, zuweilen leichter Kopfschmerz. Röntgenbild zeigt Verschleierung der linken Kieferhöhle. Probespülung negativ. Völlige Atrophie der Nase beiderseits, Fötor, Borkenbildung. Nasenrachen und Pharynxschleimhaut trocken mit zähem Sekret bedeckt. —

Paraffinbehandlung der Nase.

Anamnese auf Lues negativ.

Seroreaktion: —.

Fall 2. Frl. A. H., Köchin, 20 Jahre alt. Schmerzen in der Nase, übler Geruch und Borkenbildung. Hochgradige Atrophie beider unteren Muscheln, Borken von fötidem Geruch und grünlich gelbes, leicht flüssiges Sekret in beiden Nasenhälften. Atrophie der hinteren Pharynxwand. Stimmlippen gerötet.

Durchleuchtung: o. B.

Anamnese auf Lues negativ.

Paraffinbehandlung.

Seroreaktion: —.

Fall 3. P. K., Schlossersfrau, 30 Jahre alt, Vater angeblich asthmaleidend, 3 Geschwister in kindlichem Alter gestorben. Anamnese auf Lues negativ; Pat. hat 3 gesunde Kinder, nie abortiert. Die Erkrankung der Nase soll seit dem 14. Lebensjahr bestehen

Patientin kommt wegen Ausschlages an der Nase in Behandlung. Am Introitus nasi links in der Ausdehnung eines Fünfmarkstücks Rötung der Haut und geringe Schuppenbildung. Beide Nasenhälften hochgradig atrophisch, mit grünlichgelbem, borkenbildendem Sekret erfüllt. Schleimhaut der hinteren Pharynxwand dünn, glatt, mit angetrocknetem Sekret bedeckt. Im Nasenrachen übelriechende Borken.

Röntgenbild: Verdunkelung der rechten Stirnhöhle.

Behandlung: Jodolsalbe für Ekzem, Paraffinbehandlung der Nase.

Seroreaktion negativ.

Fall 4. M. A., Fleischer, 20 Jahre alt. Klagt über geringe Luft in der Nase und schlechten Geruch aus derselben; Verschleimung des Halses.

Rechte untere Muschel hochgradig atrophisch, linke weniger. Nasenhöhlen sehr weit. Die mittleren Muscheln mit übelriechenden Borken bedeckt. Schleimhaut der hinteren Pharynxwand dünn und trocken. Am Rachendach grünliche, zum Teil blutige Borken. Nach ihrer Entfernung adenoide Vegetationen sichtbar.

Anamnese auf Lues negativ.

Röntgenbild: o. B.

Paraffinbehandlung.

Seroreaktion: —.

Fall 5. Frl. H. K., Näherin, 23 Jahre alt. Verstopfte Nase, Schnupfen, kein richtiger Geruch. Hochgradige Atrophie beiderseits. Nasenhöhlen und Nasen rachen mit übelriechenden Borken bedeckt. Pharynxschleimhaut trocken, gerötet. Ein Bruder soll auch dieses Nasenleiden haben.

Anamnese auf Lues negativ.

Behandlung mit Borax-Glyzerinspray.

Röntgenbild: o. B.

Seroreaktion: 0,2 g Serum hemmt allein Komplement, bei der Dosis von 0,1 g Serum wird der Versuch negativ.

Fall 6. E. B., Telegraphenleitungsaufseher, 43 Jahre alt. Pat. bekommt durch die Nase keine Luft, rechterseits fast bei jedem Schnauben Nasenbluten. Uebler Geruch aus der Nase. Hochgradige Atrophie mit Borkenbildung in Nase und Pharynx; Pharynxschleimhaut sieht wie lackiert aus. Septum ist nach links verbogen, trägt rechts vorn eine oberflächliche, mit angetrocknetem Blut bedeckte Erosion. Sattelnase. Ehefrau abortierte im Jahre 1898; ein Kind aus erster Ehe lebt. Borkenbildung schon in der Kindheit sehr stark, jetzt seit einem Jahre wieder hochgradig.

Röntgenaufnahme: o. B.

Paraffinbehandlung.

Seroreaktion: —.

Fall 7. Frl. E. R., Schneiderin, 16 Jahre alt. Hochgradige Atrophie beider unteren Nasenmuscheln, am Nasenboden beiderseits grünlich-gelbes Sekret, in der Regio olfactoria beiderseits grosse Massen fötider Borken. Pat. hat schlechte Luft in der Nase.

Bei der Durchleuchtung mit Heryngscher Lampe und Röntgenstrahlen leichte Verschleierung der linken Kieferhöhle.

Probespülung: —.

Andeutung von Sattelnase. Die Nasenkrankheit besteht seit 7 Jahren. Anamnese auf Lues negativ.

Borax-Glyzerinspraybehandlung.

Seroreaktion: —.

Fall 8. Frl. A. Z., Näherin, 32 Jahre alt. Patientin klagt über schlechten Geruch aus der Nase. Naseninneres sehr weit: beide unteren und mittleren Muscheln atrophisch, mit fötiden Borken bedeckt. Pharynxschleimhaut trocken, atrophisch: im Nasenrachen eingetrocknete Borken. Zungentonsille hyperplastisch. Luesanamnese negativ.

Röntgenbild zeigt Verschleierung der linken Kieferhöhle; Probespülung ergibt keinen Eiter.

Seroreaktion: —.

Fall 9. M. G., Kaufmannsfrau, 29 Jahre alt: Borken und übler Geruch aus der Nase seit dem 17. Lebensjahr. seit 3 Wochen Heiserkeit. Hochgradige Atrophie beider Nasenhälften mit Borkenbildung und Fötor. Stimmlippen stark gerötet, mit trockenem Sekret bedeckt. Luesanamnese negativ.

Durchleuchtung: o. B.

Seroreaktion: —.

Fall 10. Frl. A. K., Dienstmädchen, 20 Jahre alt. Keine Luft durch die Nase, Trockenheit im Halse, Geruch aus Nase und Hals. Rechte und linke Nase zeigt hochgradige Atrophie, übelriechende Borken bedecken das ganze Naseninnere. Pharynxschleimhaut sehr trocken, ebenso Stimmlippen. Geruchsempfindung fast völlig geschwunden. Seit etwa 10 Jahren leidet Pat. an Schnupfen: häufig auch Nasenbluten; leicht heiser. Sattelnase mässigen Grades.

Röntgenbefund: o. B.

Luesanamnese negativ. Mutter lungenleidend.

Seroreaktion: —.

Fall 11. W. Sch., Former, 26 Jahre alt. Seit 10 Jahren Nasenverstopfung. Links Leistenbildung am Septum, Muscheln annähernd normal, im unteren Nasengang Sekretbildung. Rechts besteht starke Atrophie beider Muscheln und Bildung übelriechender Borken; diese sind auch im Nasenrachen vorhanden. Sattelnase.

Röntgenaufnahme und Durchleuchtung: o. B.

Stimmlippen gerötet, verdickt, Rand unregelmässig. Luesanamnese negativ.

Borax-Glyzerinbehandlung.

Seroreaktion: —.

Fall 12. P. P., Arbeiter, 23 Jahre alt. Klagt über üblen Geruch aus der Nase. Leichte Sattelnase. Völlige Atrophie beider Nasenhälften mit fötider Borkenbildung. Pharynxschleimhaut sehr trocken. Luesanamnese negativ.

Röntgenbild: o. B.

Borax-Glyzerinspray.

Seroreaktion: —.

Fall 13. Frl. F. J., ohne Beruf, 20 Jahre alt. Klagt über Schnupfen, der seit dem 4. Lebensjahre besteht. Sattelnase, fast völliger Muschelschwund. Die Nase ist mit fötiden Borken austapeziert. Pharynxschleimhaut sehr trocken. 2 Geschwister sollen an derselben Krankheit leiden. Luesanamnese negativ.

Röntgenbild zeigt leichte Trübung der Stirnhöhlen.

Die Behandlung besteht in Reinigung der Nase.

Seroreaktion: —.

Fall 14. Frl. G. N., Zuschneiderin, 17 Jahre alt. Klagt über Trockenheit im Halse, wenig Luft durch die Nase und zeitweilig Kopfweh. Vorderes Ende der rechten mittleren Muschel hyperplasiert, übrige Muscheln atrophisch. Beiderseits im mittleren Nasengang fötide Borken, im unteren Nasengang grünliches, zähes Sekret. Im Nasenrachen angetrocknete Borken, Pharynxschleimhaut trocken. Sattelnase. Die Krankheit besteht seit dem 10. Lebensjahre.

Luesanamnese negativ. Mutter soll schwindsüchtig sein.

Röntgenaufnahme: o. B.

Borax-Glyzerinspray.

Seroreaktion: —.

Fall 15. K. R., Arbeiter, 25 Jahre alt. Bekommt schwer Luft durch die Nase. Das Leiden besteht seit der Kindheit. Hochgradige Sattelnase. Starke Atrophie, Borkenbildung sehr reichlich, Fötor. Schleimhaut der hinteren Pharynxwand sehr trocken. mit Borken bedeckt, ebenso Rachendach. Stimmlippen gerötet.

Luesanamnese negativ.

Durchleuchtung: o. B.

Borax-Glyzerinbehandlung.

Seroreaktion: —.

Fall 16. L. K.. Zuschneiderstochter, 7 Jahre alt. Seit etwa 3 Jahren schnaubt Patientin unter grossen Beschwerden Stücke. Vor dieser Zeit ist die Nase auffallend trocken gewesen. Eltern sind völlig gesund. Mutter abortierte vor 3 Jahren aus unbekannter Ursache. 2 Geschwister starben an Abzehrung und Gehirnentzündung. Anamnese auf Lues, Tuberkulose und Carcinom negativ. Andeutung von Sattelnase. Beide Nasenhälften sehr weit, zeigen ausgesprochenen Fötor, sind völlig mit grünlichen Borken austapeziert. Sämtliche Muscheln sind völlig atrophisch. Nebenhöhlen o. B. Atrophie der Pharynxschleimhaut.

Behandlung mit Borax-Glyzerinspray.

Seroreaktion: —.

Fall 17. A. B., 26 Jahre alt. Mit dem 12. Lebensjahr eitriger Ausfluss aus der Nase, starker Geruch und Borkenbildung. Seit 4 Jahren Heiserkeit und Trockenheit im Halse. Vater starb an Beinschäden, Mutter stets gesund. 6 Geschwister sind gesund, Mutter und 1 Bruder haben angeblich dasselbe Nasenleiden. Pat. selbst will nie krank gewesen sein.

Völlige Atrophie beider Nasenhälften, Borkenbildung und Fötor hochgradig. Hochgradige Atrophie der Pharynxschleimhaut, Laryngitis sicca.

Nebenhöhlen: o. B.

Seroreaktion: —.

Nachdem bei diesen Fällen die Diagnose mit Sicherheit festgestellt war, wurden zwecks Untersuchung des Serums mehrere Kubikzentimeter Blut aus einer Armvene mittels Venaepunktion entnommen. Die Untersuchungen nahm ich mit einer Ausnahme nur wenige Stunden nach der Entnahme des Blutes vor.

Herr Kollege E. Herzfeld von der I. medizinischen Klinik der Charité hatte die Freundlichkeit, mit mir gemeinsam die Versuche zu beobachten; ich sage ihm dafür auch an dieser Stelle meinen herzlichsten Dank.

Die Versuchsanordnung gestaltete sich folgendermassen:

Es wurden 0,2 ccm des inaktivierten (auf 56° erhitzten) zu untersuchenden Serums mit 0,2 ccm luetischen Extrakts vermengt. Wir be-

dienten uns eines alkoholischen Extrakts aus der Leber eines hereditär syphilitischen Foetus. Der Extrakt wurde vor seinem Gebrauch an einer Reihe sicher luetischer und nicht luetischer Seren auf seine Brauchbarkeit hin geprüft. Zu dem Serum- und Extraktgemisch wurden 0,1 ccm Komplement (normales Meerschweinchenserum) hinzugefügt. Jede dieser Substanzen wurde mit physiologischer Kochsalzlösung in der üblichen Weise auf 1 ccm aufgefüllt. Hierauf kam der Versuch auf eine halbe Stunde in den Thermostaten (37°).

Nach Ablauf dieser Zeit wurde 1 ccm einer 5 proz. Hammelblutkörperchenaufschwemmung und 1 ccm einer hämolytischen Ambozeptorverdünnung hinzugesetzt. Wir gebrauchten als hämolytischen Ambozeptor das Doppelte bis Dreifache der Verdünnung, die imstande ist, innerhalb einer Stunde auf 1 ccm Hammelblutaufschwemmung hämolytisch zu wirken.

Folgende Kontrollen wurden bei jedem einzelnen Versuche ausgeführt: Zur Feststellung, dass weder Serum noch Extrakt allein schon komplementfixierend wirken, wodurch ein positives Resultat vorgetäuscht werden könnte, wurden sowohl Serum als auch Extrakt einzeln mit Komplement vermengt und dann der Versuch in der vorher beschriebenen Weise ausgeführt. Nur in einem Falle der Kontrolle — Fall 5 der Krankengeschichten — hemmte bei der Serumdosis von 0,2 ccm das Serum allein. Aus diesem Grunde wurde die halbe Dosis des Serums mit Komplement in der üblichen Dosis von 0,1 ccm vermengt und hierbei trat unter Zusatz von Hammelblut und Ambozeptor die Hämolyse ein. Zur Anstellung des eigentlichen Versuchs wurden in diesem Falle aus besagtem Grunde sowohl vom Serum als auch Extrakt die Dosis von je 0,1 ccm verwendet.

Zu solchen Vorkommnissen äussert sich Albert Schütze (Zeitschrift für klinische Medizin, Bd. 65, 1908) folgendermassen:

„Dass auch normales Serum manchmal imstande ist, eine Komplementfixation hervorzurufen und dass es daher nötig ist, in ausgedehnter Weise, wie oben angegeben, regelmässig Kontrollen anzustellen, ist eine Tatsache, welche ich auf Grund meiner Erfahrungen bestätigen kann. Bedingt beispielsweise ein normales, also von einem nicht syphilitischen Individuum herstammendes Blutserum in einer Dosis von 0,15 oder 0,2 eine Verankerung des gleichzeitig zugefügten Komplements, so kann ein derartiger Versuch, auch wenn das zu untersuchende Serum dasselbe Phänomen hervorruft, nicht im positiven Sinne verwertet werden. — Es ist dann erforderlich, mit dem Untersuchungsmaterial bis zu einer Dosis heruntergehen, in welcher normales Serum die Hämolyse nicht mehr behindert . . . . Sollte der syphilitische Extrakt, in der oben erwähnten Weise bereitet, sich als zu stark erweisen und allein hemmen, so ist derselbe zweckmässig zu verdünnen und seine spezifische Wirkung an einem bereits sicher erprobten Serum von neuem zu prüfen.“

Die Güte des Komplements wurde bei jedem einzelnen Versuche durch Anstellung der einfachen Hämolyse kontrolliert.

Die Untersuchungen der einzelnen Sera ergaben in jedem einzelnen Falle ein negatives Resultat, d. h. bei allen trat Hämolyse ein.

Die weitere Frage, die uns nun beschäftigt, ist die: Welche Schlüsse dürfen wir aus dieser Erfahrung ziehen?

Die Autoren sind sich jedenfalls alle darüber einig, dass ein negatives Resultat nicht gegen Lues spricht, wie ich schon vorher hervorhob. Sie belegen dies mit folgenden Zahlen: Von Fällen klinisch oder anamnestisch sicherer Lues waren negativ:

bei	Fleischmann	28 pCt.
„	Blaschko-Citron	21 „
„	Fischer-Meier	17 „
„	Blumenthal-Hoffmann	34 „
„	G. Meier	19 „
„	Michaelis-Lesser	25 „
„	Bruck-Stern	46 „
„	Nobl-Arzt	19 „
„	Müller	23 „

Die für den positiven Ausfall ungünstigsten Resultate geben die latenten Fälle der tertiären Perioden: so sind nach Fleischmann, (Dermatologisches Zentralblatt, XI. Jahrgang, Nr. 8 u. 9) 58 pCt. dieser Kategorie negativ, bei Blaschko-Citron 43 pCt, bei Bruck und Stern sogar fast 80 pCt. 100 pCt. negative Fälle dürften bisher noch bei keiner mit der Lues in irgendwelchem Zusammenhange stehenden Krankheit gefunden worden sein.

Es ist die Frage erwogen worden, ob die Ozaena ähnlich wie die Tabes und Paralyse eine metasyphilitische Erkrankung wäre. Eingehend lässt sich Georg Sticker im Archiv für klinische Medizin, Bd. 57, in einer Arbeit: „Atrophie und trockene Entzündung der Häute des Respirationsapparates; ihre Beziehung zur Syphilis (Metasyphilitische Xerose im Bereich der Atmungsorgane)“ aus. Es heisst dort; „Als eine äussere Noxe nun, welche imstande ist, wachsende Gewebe aufzuhalten und ausgewachsene zur Atrophie zu bringen, ist die Syphilis bekannt. Angeboren oder erworben richtet sie in seinem früheren oder späteren Wachstumsstadium des Organismus heimliche, lange Zeit unmerkliche Zerstörungen an, welche schliesslich als verkümmerte Organbildung zutage treten: Der Hutchinsonsche Zahn, die Mikrophthalmie, die Chorioretinitis bei der Syphilis congenita, die Tabes und progressive Paralyse als Nachkrankheit der Syphilis acquisita beweisen das.

Versuchen wir einmal mit der Hypothese des metasyphilitischen Parenchymschwundes an die Erklärung des Krankheitsbildes der Xerose heranzutreten, so ist für die beigebrachten Krankengeschichten die Wahrscheinlichkeit, dass diese Erklärung die Tatsache trifft, nicht geringer als die Wahrscheinlichkeit für die Entstehung der Tabes durch metasyphilitischen Nervenschwund.“

Wenn wir nunmehr die serologischen Untersuchungen, die in der letzten Zeit bei der Tabes und Paralyse vorgenommen wurden, zum Vergleiche heranziehen, so finden wir folgendes Ergebnis:

Plaut (Münchener med. Wochenschr. 1907) fand in fast 100 pCt. der Paralytiker ein positives Resultat, Raviart, Breton und Petit in 33 pCt. A. Schütze stellte in der Lumbalflüssigkeit von 8 Tabikern das Vorkommen von Syphilisambozeptoren fest, während er in 4 Fällen negative Resultate erhielt; in einer neuen Arbeit (Zeitschrift f. klin. Med. Bd. 65. 1908), in der er das Material von 100 klinisch sichergestellten Fällen an Tabes dorsalis leidenden Kranken benutzte, wurde die Wassermannsche Reaktion in 69 Fällen positiv, in 31 Fällen negativ befunden. Citron fand bei 15 Tabikern bzw. dringend der Tabes Verdächtigen 12 mal positives und 3 mal negatives Resultat bei der Untersuchung des Serums; dass die Untersuchung der Lumbalflüssigkeit bei diesen Fällen weniger befriedigend ausfiel, hat für unsere Zwecke kein Interesse. — Nach diesen Ergebnissen muss man wohl sagen, dass die Tatsache des ursächlichen Zusammenhanges von Tabes und Paralyse und vorausgegangener Lues über jeden Zweifel sichergestellt ist. Dieser Schlussfolgerung müssen selbst die eifrigsten Gegner der Syphilistheorie der Tabes und Paralyse zustimmen.

Im Hinblick auf diese Erfahrungen nun, meine ich, ist der durchweg negative Ausfall der Serumuntersuchungen bei Ozaena wohl mit Sicherheit in dem Sinne zu verwerten, dass wir den Satz aufstellen können: Als metasyphilitische Erkrankung kann die Ozaena nicht angesehen werden.

Wenn wir nun noch kurz auf den Zusammenhang von Ozaena mit hereditärer Lues eingehen wollen, so müssen wir die erst kürzlich in Bd. XX. von Fränkels Archiv für Laryngologie erschienene Arbeit von O. Frese „Ueber die Beziehungen der Syphilis zur Ozaena" erwähnen, in der Verfasser energisch für die Ozaena als einer hereditär luetischen Erkrankung eintritt.

Unter 61 reinen Ozaenafällen befinden sich 5, die die Zeichen der hereditären Lues mit absoluter Sicherheit tragen, 11 weitere beruhen mit allergrösster Wahrscheinlichkeit auf hereditär luetischer Grundlage. Auch schon früher haben sich Autoren, wie B. Fränkel (Ziemssens spez. Pathologie und Therapie. Bd. III.) und Gerber (Beiträge zur klin. Med. und Chirurgie 1894 und Fränkels Archiv für Laryngologie. Bd. IX.) dahin ausgesprochen, dass die Ozaena, namentlich in der Pubertät, zuweilen das einzige Symptom einer hereditären Syphilis sei.

Die serologischen Untersuchungen bei der hereditären Lues, die naturgemäss spärlicher sind, als die bei der erworbenen Syphilis, haben, soweit ich ersehen kann, in der Mehrzahl der Fälle auch positive Resultate ergeben. Sogar in denjenigen Fällen, wo die Mutter eines luetischen Kindes anscheinend gesund war und nach dem Collesschen Gesetz als immun galt, haben Bab (Berliner klin. Wochenschr. No. 12. 1908), Bauer-Düsseldorf (Wiener klin. Wochenschr. No. 36) und F. Blumenthal (Berliner

klin. Wochenschrift. No. 12. 1908) Antistoffe gefunden und daraus den Schluss gezogen, dass man es wahrscheinlich mit latent Syphilitischen zu tun hat.

Da die Untersuchungen bei der hereditären Lues, wie gesagt, noch verhältnissmässig zu gering sind, können wir billigerweise diese noch nicht zum Vergleich in unserer Frage mit Sicherheit heranziehen.

Zum Schluss will ich bemerken, dass es mir fern liegt, auf Grund des immerhin spärlichen Materials, die ganze Luesfrage bei der Ozaena zu leugnen; dazu ist die ganze Angelegenheit noch zu verwickelt. Es unterliegt jedoch nach den Untersuchungen keinem Zweifel, dass es Fälle von Ozaena gibt, die mit Lues nichts zu tun haben.

Mit dieser Veröffentlichung hoffe ich eine Anregung zu weiteren ausgedehnteren Untersuchungen gegeben zu haben. Meinem verehrten Chef, Herrn Geh. Rat B. Fränkel, sage ich für sein freundliches Interesse an dieser Arbeit meinen ergebensten Dank.

Inzwischen ist in der „Zeitschrift für Laryngologie, Rhinologie und ihre Grenzgebiete", Bd. 1, Heft 6, eine Arbeit von A. Alexander über dieses Thema erschienen. Verfasser hatte bei seinen 26 Fällen von Ozaena ebenfalls durchgehende negative serologische Resultate.

II.

Eine Methode für vollständige Enukleation der Gaumenmandel[1]).

Von

Dr. J. M. West (Baltimore, U. S. A.).

Beobachtungen, welche von Internisten und Chirurgen sowohl wie von Laryngologen gemacht sind, zeigen die Bedeutung der Tonsillen als Infektionsatrium bei vielen inneren Erkrankungen wie Arthritis, Endokarditis, Pleuritis, Tuberkulose usw., sodass die vollständige Entfernung der Tonsillen in vielen Fällen eine sehr wichtige Operation geworden ist, welche technisch so vollkommen wie möglich zu gestalten die Pflicht der Laryngologen ist.

Abgesehen von kleineren Details können wir die bisher beschriebenen Methoden folgendermassen klassifizieren.

1. Galvanokaustische Operationen von Pynchon. Wegen der häufig folgenden Reaktion findet diese Methode wenig Anhänger.

2. Enukleation mittelst Schlinge oder Ekraseur, nachdem die Tonsille von den Gaumenbogen gelöst ist (Methode Casselberry).

Diese Methode soll den Vorteil geringer Blutung haben, was aber von manchen verneint wird. Jedenfalls ist es sicher, dass beträchtliche Blutung dem Gebrauch der Schlinge folgen kann, dass eine stärkere Reaktion in der Regel eintritt, und dass die Wunde weniger gut heilt als die mit dem Messer erzeugte.

3. Ausschneiden der Tonsille von vorne nach hinten, beginnend am vorderen Gaumenbogen.

Robertson benutzt die Schere für diese Operation, Goodale bedient sich des Messers, der Schere und der Schlinge, Ballenger gebraucht ein gerades Messer.

An der Methode Ballenger ist nur auszusetzen, dass gegen Ende der Operation die Blutung so gross sein mag, dass es nicht ungefährlich ist,

1) Für die Uebersetzung bin ich Herrn Dr. med. Dencker, Assistent in Medicine Johns Hopkins Universität zu Dank verpflichtet.

dieselbe mit dem Messer zu beenden; und aus diesem Grunde wird von vielen die Operation mit Schlinge oder Ekraseur beendet.

Während des letzten Jahres, enkouragiert durch Dr. Mackenzie, welcher das Material unserer Klinik mir gütigst zur Verfügung stellte, bin ich imstande gewesen, eine Methode auszuarbeiten, welche von den bisher beschriebenen abweicht, und welche manche Vorzüge besitzt.

Ich habe gefunden, dass es besser ist, die Tonsille erst vom hinteren Gaumenbogen abzulösen und dem chirurgischen Grundsatz gemäss, dass glatt geschnittene Wunden am besten heilen, als einziges Instrument das Messer zu benutzen.

Die Methode ist folgende:

Vorbereitung.

Man lässt den Patienten den Mund ausgurgeln mit einer antiseptischen Lösung wie Wasserstoff-Superoxyd oder Kaliumpermanganat; und falls die Spalten der Mandel mit käseartigem Material gefüllt sind, so ist Auswaschen derselben mittelst einer Spritze angezeigt.

Lokale Anästhesie ist der allgemeinen weit vorzuziehen, weil die Blutung viel leichter zu kontrollieren ist. Auch kann der Patient die Zunge mit einem Spatel niederhalten, wodurch die Operation erleichtert wird.

Die Schleichsche Methode eignet sich ausgezeichnet; ca. 10—20 ccm werden rings um die Mandel an verschiedenen Stellen injiziert, nachdem vorher die Schleimhaut mit einer schwachen Kokainlösung betupft worden ist. Bei sehr nervösen Patienten ist eine Einspritzung von Morphium unter die Haut angebracht.

Instrumente, Gaze usw., müssen natürlich sorgfältig sterilisiert werden.

Die Operation.

Dieselbe kann man zerlegen in 4 Stadien:

I. Man fasst die Mandel mit einer gezahnten Zange, zieht sie vorwärts und trennt sie vollständig ab vom hinteren Gaumenbogen mittelst eines Messers von L-Form (Fig. 7a). Siehe Fig. 1.

II. Die Mandel wird gegen die Mittellinie der Mundhöhle vorgezogen und mit einem graden Messer (Fig. 7b) vorne losgetrennt. Der Schnitt ist halbkreisförmig, beginnt unten, wo der unter 1 beschriebene Schnitt endet und endet oben, wo jener beginnt. Die Plica tringularis wird ignoriert (Fig. 2).

III. Die Mandel wird jetzt weiter vorgezogen in die Mundhöhle hinein. Man schneidet mit dem Messer (Fig. 7b) durch das lose Bindegewebe zwischen Kapsel und Musculus constrictor superior; der Schnitt beginnt oben und hinten (Fig. 3).

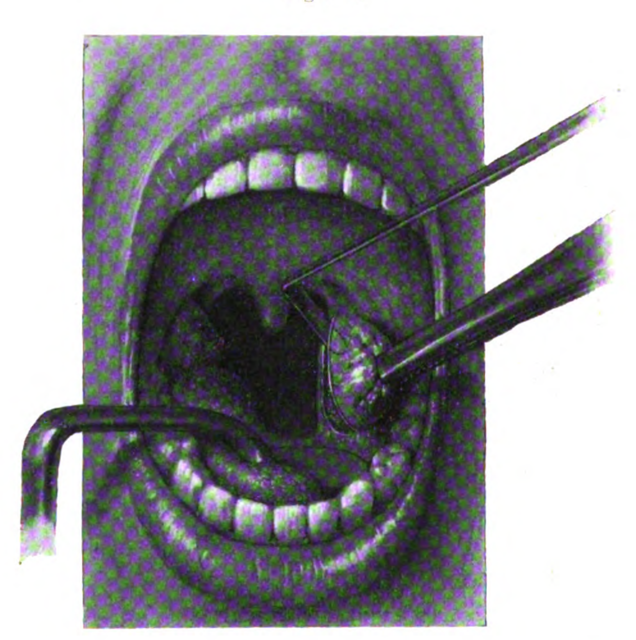
Bei geringer Blutung kann die Operation in diesem Stadium beendet werden.



IV. Wenn die Blutung beträchtlich und das Operationsfeld dadurch undeutlich geworden ist, so ist es vorzuziehen, die Operation mittelst eines Messers mit stumpfer Spitze zu vollenden (Fig. 7c). Man setzt in diesem Falle das Messer unter der Mandel an und schneidet nach oben (Fig. 4), wodurch die Tonsille samt der Kapsel vollständig enukleiert wird. Die benutzten Messer haben schwere Griffe, wodurch ein Drehen in der Hand verhindert wird.

Obgleich Zeichnungen und Text das Verfahren klar darstellen, möchten wir doch betonen, dass wir als erstes Stadium der Operation einen

Figur 1.



Erstes Stadium der Operation. Abtrennen der Mandel vom hinteren Gaumenbogen.

hinteren Schnitt ausführen, gleichviel ob der hintere Bogengang adharent ist oder nicht, sodass in gewissen Fällen die Mandel so weit wie ein Viertel von ihrem Bette im Sinus tonsillaris freigelegt wird.

Operationsdauer.

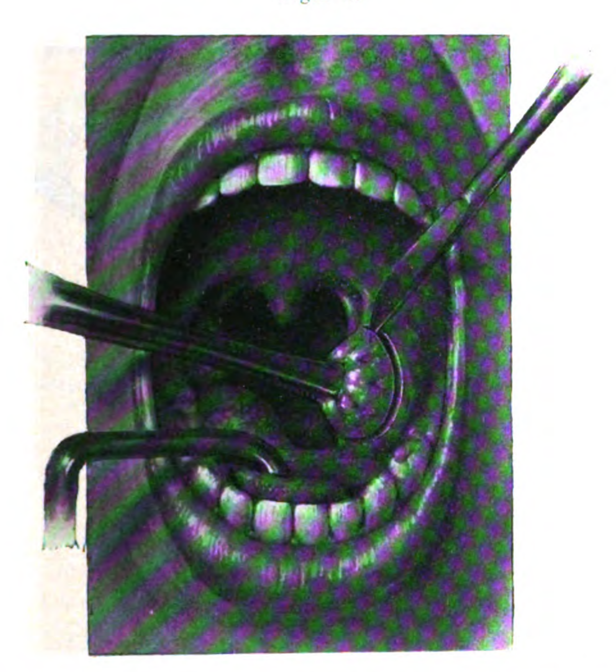
Die für die Operation nötige Zeit beträgt gewöhnlich weniger als zwei Minuten. Ist der Patient besonders empfindlich und nervös, so kann man natürlich zu einem langsameren Arbeiten gezwungen werden. Auch ist es häufig ratsam, die beiden Mandeln an verschiedenen Tagen zu entfernen.

Blutung.

Dieselbe enthält wenig Gefahr für den erfahrenen Arzt, der alle Blutung sorgsam zum Stillstand bringt, bevor der Patient ihn verlässt. Vor allem darf die Capillarblutung nicht übersehen werden; dieselbe mag Stunden lang andauern und zu einem grossen Blutverlust führen.

Zum Stillen der Blutung ist die Anwendung von Druck und hämostatischen Klemmen, Eisenpräparaten und anderen hämostatischen Medikamenten vorzuziehen. Bei Anwendung der letzteren entsteht häufig ein

Figur 2.



Zweites Stadium der Operation. Ein halbkreisförmiger Schnitt wird durch die Schleimhaut vor der Mandel gemacht, so dass man dieselbe weit in die Mundhöhle ziehen kann.

grosses Koagulum im Sinus tonsillaris, und bedeckt von demselben und daher wenig sichtbar fliesst das Blut in den Rachen. Der Operateur kann erleben, dass der Patient eine halbe Stunde nach der Operation einen viertel Liter Blut ausbricht, während er überzeugt war, dass durch das Koagulum die Blutung völlig kontrolliert worden sei. Wir kennen Fälle wo Patienten zu Tode bluteten bei Anwendung dieser Methode.

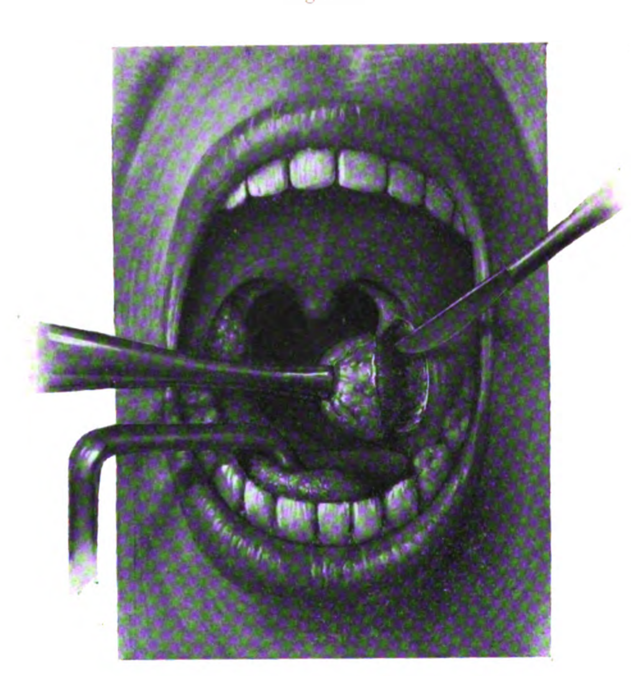
Diese Gefahr wird völlig vermieden bei Anwendung folgenden Verfahrens: Gleich nach der Operation ist die Blutung häufig stark. Man drückt dann sofort einen Tupfer steriler Gaze in die Wunde zwischen den

Gaumenbögen. Die kleineren Blutgefässe hören dann in wenigen Minuten zu bluten auf.

Sollte die Blutung dadurch nicht zum Stillstand kommen, so wendet man speziell konstruierte Arterien-Zangen an; die gewöhnlichen chirurgischen Arterienzangen eignen sich nicht gut für diesen Zweck.

Die Zangen (Fig. 7d u. 7e) werden benutzt für blutende Flächen an der hinteren und lateralen Wand der Wunde.

Figur 3.

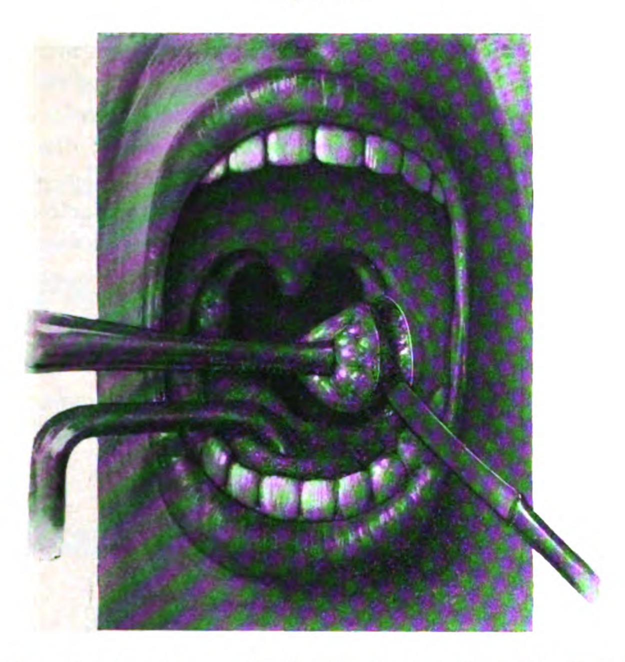


Drittes Stadium der Operation. Das lose Bindegewebe, welches die Mandel mit der Fascie des Musculus constrictor superior verbindet, wird durchschnitten von hinten nach vorn und von oben nach unten.

Es ist besser, wenn man besondere Zangen für die rechte wie für die linke Seite hat; jedoch ist dieses nicht absolut notwendig.

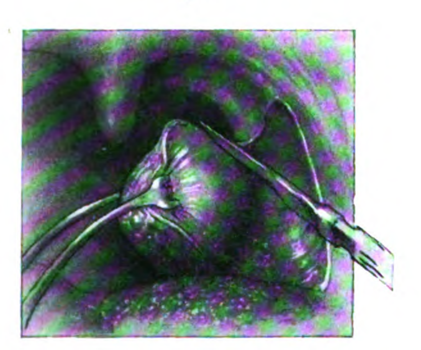
Man lässt die Zangen, wenn nötig, ungefähr eine halbe Stunde in der Wunde. Sollte die Blutung dann noch nicht aufhören, so lässt man sie sitzen für zwei Stunden. Die hier beschriebenen Zangen sind besser als die Mikulicz-Zange, sie sind sicher angenehmer für den Patienten; und bei ihrem Gebrauch kommt man nie in die Notwendigkeit, die Gaumenbögen zusammen zu nähen.

Figur 4.



Viertes Stadium der Operation. Die Kapsel der Tonsille wird völlig losgetrennt von der Muskelfascie. Die Lage des zuletzt durchschnittenen Stiels ist schematisch dargestellt in der schraffierten Fläche der Fig. 6.

Figur 5.



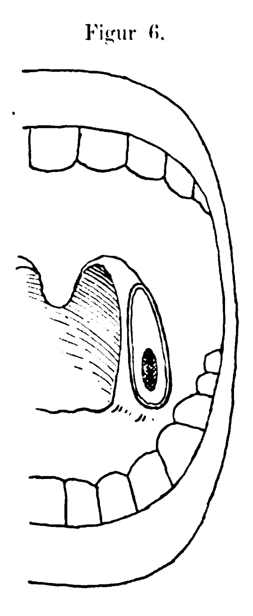
Zeigt Ballengers Operation im letzten Stadium. Die Zeichnung ist etwas modifiziert und seinem neuen Buche entnommen.

Vergleich der Operationsmethode von vorne und von hinten.

Es mag auf den ersten Blick gleichgültig erscheinen, ob man den Einschnitt am vorderen oder hinteren Pol der Mandel beginnt. Aber es ist besser, am hinteren Gaumenbogen anzufangen wegen der Blutung, die während der Operation meist stark ist.

Folgt man der Methode **Ballenger** und beginnt mit dem Loslösen der Tonsille vom vorderen Gaumenbogen, so ist es bei stärkerer Blutung sehr schwierig, die Linie zu erkennen, wo die Mandel an den hinteren Gaumenbogen angewachsen ist (Fig. 5). Tatsächlich mag das Operationsfeld aussehen, als ob die Mandel im Blute schwimme. Unter solchen Umständen ist es gefährlich, das Messer ferner zu benutzen; diese Operateure gebrauchen dann meist Schlinge oder Ekraseur, und selbst dann besteht die Gefahr, dass ein Teil des hinteren Gaumenbogens abgetrennt wird und dass eine Nasalstimme erzeugt wird infolge der sich bildenden Narbe.

Figur 6.



Zeigt schematisch die Lage des letzten Geweberestes, welches im 4. Stadium der Operation durchschnitten wird. Siehe auch Fig. 4.

Die hier beschriebene Methode ist besonders wertvoll in Fällen mit starker Blutung; die Operation kann stets mit dem Messer allein zu Ende geführt werden. Gegen Ende dieser Operation, wenn die Blutung das Operationsfeld verschleiert, findet man die Mandel nur durch etwas loses Bindegewebe mit der Fascie des Musculus constrictor superior verbunden (siehe die schraffierte Fläche in Fig 6); denn sie ist zu Anfang der Operation, bevor die starke Blutung eintrat, vom hinteren Gaumenbogen und der Zungengegend losgetrennt worden.

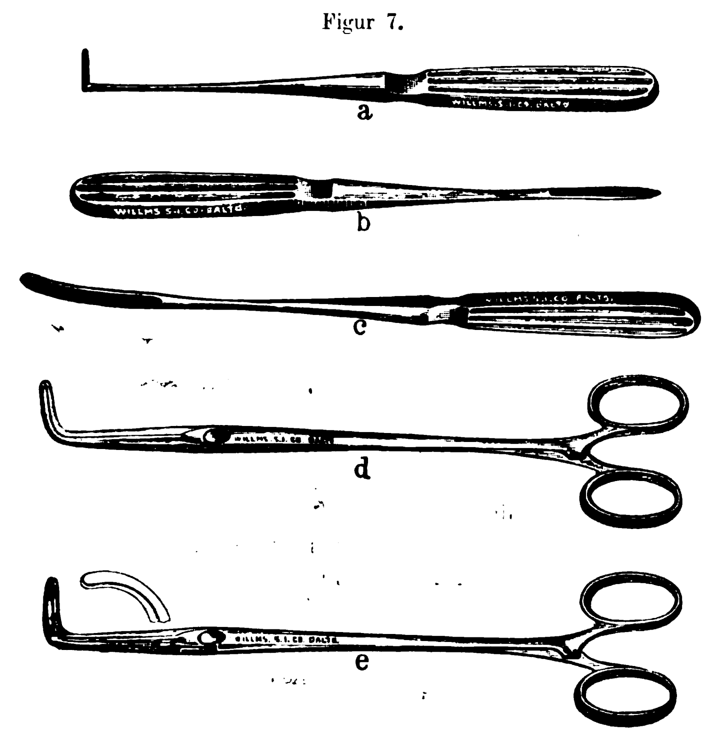
Dieser Stiel kann leicht durchschnitten werden, wie es im Stadium IV der Operation beschrieben ist, ohne dass eine Gefahr der Verletzung des hinteren Gaumenbogens eintritt, ganz gleich, wie stark die Blutung sein mag.

Diese Methode zeichnet sich besonders aus durch zwei Punkte.

1. Die Operation beginnt am hinteren Pol der Mandel.

2. Beträchtliche Blutung wird zum Stillstand gebracht durch speziell konstruierte Zangen.

Figur 7.



a) Messer zum Lostrennen der Mandel vom hinteren Gaumenbogen: 1. Stadium der Operation. Siehe Fig. 1.
b) Gerades Messer, wie es im 2. und 3. Operationsstadium benutzt wird. Siehe Figg. 2 und 3.
c) Messer mit stumpfem Ende für die Beendigung der Operation: 4. Stadium. Siehe Fig. 4.
d) und e) Arterienklemmen für blutende Flächen an der hinteren und lateralen Fläche des Sinus tonsillaris.

Ein jeder, der viele Mandeloperationen ausgeführt oder gesehen hat, wird mit mir übereinstimmen, dass es von grösserer Bedeutung ist, als es auf den ersten Blick erscheinen mag, ob man die Operation am vorderen oder hinteren Pol beginnt. Wir sind überzeugt, dass die Methode die sicherste und schnellste ist, dass sie auch am wenigsten unbequem für den Patienten sich erweist, obwohl geübte Operateure natürlich mit jeder Methode gute Erfolge haben.

III.

Primärer Cancer tracheae, nebst Mitteilung eines durch Resectio tracheae geheilten Falles[1]).

Von

Prof. Dr. E. **Schmiegelow** (Kopenhagen).

Der Krebs tritt in der Luftröhre bekanntlich unter den verschiedenen Formen auf, der metastatischen, der sekundären und der primären.

Der metastatische Krebs ist ausserordentlich selten. Ich selber verfüge über keine persönlichen Erfahrungen, und aus der Literatur liegen nur einzelne Mitteilungen vor. Eppinger[2]) hat einen Fall von metastatischem Carcinom im unteren Teil der Luftröhre, an der Bifurkationsstelle, beschrieben. Es handelte sich um einen walnussgrossen metastatischen Knoten, der von einem primären Cancer im oberen Teil der Speiseröhre seinen Ausgang genommen hatte (an beiden Stellen fand sich Plattenepitheliom). Eppinger hat ebenfalls zerstreute melanotische Flecke in der Luftröhre in Form von Metastasen beobachtet, die von einem primären Hautkrebs ausgegangen waren. Pieniázek[3]) hat bei 3 Patienten metastatische Knoten im oberen Teil der Luftröhre gesehen, die sich im Anschluss an Kehlkopfkrebs entwickelt hatten, von dem primären Larynxkrebs aber durch gesunde Schleimhaut getrennt waren.

Der sekundäre Luftröhrenkrebs ist dagegen viel häufiger. Er pflanzt sich von den umgebenden Organen, besonders von der Speiseröhre und der Gl. thyreoidea in die Luftröhre fort. Ich habe wiederholt die Entwicklung eines Speiseröhrenkrebses verfolgen können, der die hintere Luftröhrenwand durchwachsen hatte und Husten, übelriechendes, oft mit Blut gemischtes Sputum und zunehmende Respirationsschwierigkeit bewirkte.

Bei einer 50 jährigen Frau, die sich am 25. September 1897 an mich wendete, hatten sich im Laufe eines Jahres infolge einer Speiseröhrenverengerung zunehmende Schlingbeschwerden entwickelt. In den letzten

---

1) Mitgeteilt in der Kopenhagener medizin. Gesellschaft am 23. Februar 1909.

2) Eppinger, Klebs Handb. d. path. Anat. Larynx u. Trachea. 1880. S. 301.

3) Pieniázek, Archiv f. Laryngol. 4. Bd. S. 226.

3 Wochen waren noch Respirationsbeschwerden hinzugekommen, die von einem ulcerierenden Tumor herrührten, welcher, wie die laryngoskopische Untersuchung ergab, von der rechten hinteren Wand im oberen Teil der Luftröhre ausging. Wegen der Atmungsbeschwerden musste ich tiefe Tracheotomie vornehmen, worauf sich die Patientin erleichtert fühlte. Kurze Zeit darauf reiste sie nach Hause und starb an ihrem Krebs.

Bei einem anderen Patienten konnte ich mit Hilfe der direkten Tracheoskopie die Entwicklung des durchwachsenden Krebses verfolgen, der im unteren Teil der Trachea, dicht über der Bifurkation sass. Der Patient, ein 40 jähriger Mann, war wegen eines Speiseröhrenkrebses gastrotomiert worden.

Der primäre Tracheacancer ist viel seltener als der sekundäre, wenn auch nicht so selten, wie man früher annahm. So weit es mir möglich war, die betreffende Literatur zu studieren, habe ich darin 39 Fälle von primärem Luftröhrenkrebs gefunden; dazu füge ich noch meinen unten mitgeteilten Fall. Wie man sieht, eine recht stattliche Zahl. Im Vergleich mit der übrigen Anzahl von Kehlkopf- und Luftröhrenleiden muss diese Zahl dagegen als sehr klein angesehen werden. Moritz Schmidt[1]) hat 42635 Fälle von Krankheiten in den oberen Luftwegen behandelt, darunter waren 2088 Neubildungen. Von diesen fanden sich 748 im Kehlkopfe und nur 3 in der Luftröhre, und bei diesen 3 Luftröhrengeschwülsten handelte es sich 2 mal um Krebs und 1 mal um Enchondrom.

Unter den in der Luftröhre auftretenden primären Geschwulstbildungen ist der Krebs die zweithäufigste; am häufigsten kommen die Papillome vor. Nach P. v. Bruns' Zusammenstellung, die 147 Fälle von Tracheatumoren[2]) umfasst, war das Verhältnis folgendes:

Gutartige Neubildungen.

Fibrome	23	Fälle
Papillome	33	„
Lipome	3	„
Chondrome und Osteome	29	„
Adenome	5	„
Lymphome	2	„
Intratracheale Strumen	7	„
	102	Fälle

Bösartige Neubildungen.

Sarkome	14	Fälle
Carcinome	31	„
	45	Fälle

1) Moritz Schmidt, Obere Luftwege. II. Aufl. S. 587.

2) P. v. Bruns, Die Neubildungen in der Luftröhre. Heymanns Handb. d. Laryngol. I. Bd. 2. Abt. S. 976.

Da ich im grossen und ganzen auf die genannte Arbeit verweisen kann, die detaillierte Aufschlüsse über Pathologie und Symptomatologie des primären Luftröhrenkrebses gibt, werde ich mich darauf beschränken, die von P. v. Bruns ausgearbeitete Statistik über die bis jetzt veröffentlichten Fälle von primärem Cancer tracheae zu ergänzen.

Vorher möchte ich jedoch bemerken, dass die Zahl der von v. Bruns gekannten Fälle etwas zu hoch gesetzt ist, wenn er zu der Zeit, als er seine Arbeit veröffentlichte (1898), 31 Fälle von primärem Luftröhrenkrebs angibt, die er der Literatur entnommen haben will. Drei von diesen Fällen sind nämlich doppelt gezählt, nämlich Fischers, Ehlichs und Schrötters Fall No. 4, denn in L. v. Schrötters Arbeit (Vorlesungen über Krankheiten der Luftröhre. 1896) erwähnt er das primäre Carcinoma tracheae auf Grundlage von Oestreichs Mitteilung in der Zeitschrift für klinische Medizin. Bd. XXVIII. S. 383, und fügt diesen seine eigenen drei Beobachtungen hinzu, von denen die erste in den „Laryngologischen Mitteilungen". 1875. S. 102 von ihm selbst veröffentlicht ist, während F. Fischer die zweite in der Monatsschr. f. Ohrenheilkde. 1882. No. 12. S. 212 unter dem Titel: Beiträge zur Kasuistik der Trachealstenosen durch maligne Neoplasmen mitgeteilt hat. Endlich ist Schrötters dritter Fall identisch mit dem, der sich von K. Ehlich in der Monatsschr. f. Ohrenheilkunde. 1896. No. 3. S. 121 mitgeteilt findet, bei dem es sich um einen Cancer bei der Bifurkation der Luftröhre handelte. Auf diese Weise umfasst das von P. v. Bruns bearbeitete Material nur 28 Fälle von primärem Cancer tracheae und nicht 31, wie er annimmt.

Hierzu können jetzt folgende Fälle gefügt werden, die ich in der Literatur gefunden habe:

29. Louis (Levin, Deutsche Klinik 1862, zitiert nach Otto Vogler, Symptomatologie, Diagnose und Therapie der primären Trachealtumoren. Dissertation. Zürich 1896) beschrieb das Sektionspräparat eines 68jährigen Mannes, der längere Zeit an Husten, Aphonie und Dyspnoe gelitten hatte. Unter den Stimmbändern sass ein 24 cm langer Tumor, der carcinomatösen Bau zeigte.

30. Delafield (New York medical Journal. p. 406. 1882, ref. von Lemoine, Etude sur les tumeurs de la trachée. Thèse. Paris 1899) beschrieb einen Fall von Krebs im unteren Teil der Luftröhre und in beiden Bronchien bei einer Frau, die an zunehmender Atemnot starb.

31. E. Ohloff (Ueber Epithelmetaplasie und Krebsbildung an der Schleimhaut von Gallenblase und Trachea. Dissertation. Greifswald 1891) erwähnt S. 30 einen 70jährigen Mann, der an einem Krebs im oberen Teil der Trachea starb, der von deren Hinterwand ausgegangen war.

32. Billroth (ref. von Pick in der Prager med. Wochenschr., zit. von Lemoine) teilt einen etwas zweifelhaften Fall von papillomatösem Carcinom in der Trachea bei einem 42jährigen Manne mit.

33. Vitrac (Tumeur de la trachée etc. Archives cliniques de Bordeaux. 1896, ref. bei Lemoine, p. 137. Observ. LXII) beschrieb einen Fall von

alveolärem Epitheliom im oberen Teil der Trachea bei einem 58jährigen Manne.

34. H. Koschier (Wiener klin. Wochenschr. 1897. S. 1006) erwähnt eine 41jährige Frau aus Stoerks Klinik, die an einem vom oberen Teil der Trachea ausgegangenen Endotheliom litt. Dieses wurde endolaryngeal entfernt und man stiess dann auf eine noch grössere Geschwulst, die unten am 6. Trachealringe sass. Diese wurde ebenfalls durch galvanokaustische Schlinge entfernt. Späteres Schicksal unbekannt.

35. H. Koschier (Ein Beitrag zur Kenntnis der Trachealtumoren. Wiener med. Wochenschr. 1898. No. 35. S. 1673) teilt einen Fall von Carcinoma cylindromatosum bei einer 40jährigen Frau mit, der endolaryngeal behandelt wurde.

36. F. Boschi (Società medico chirurgica di Bologna. 22. Dezember 1899, ref. in Semons Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1900. S. 306). Ein Fall bei einem 60jährigen Manne.

37. Heinzmann (Ueber die auf der Bifurkationshöhe und der hinteren Wand der Trachea lokalisierten Geschwulstbildungen. Dissert. München 1904) teilt einen Fall von Adenocarcinom bei einem 68jährigen Manne mit, der unter der Diagnose Myodegeneratio cordis, Emphysema pulmonum, Bronchitis chronica, Lungeninfarkt und Lungenödem starb, und wo man bei der Sektion ein primäres Carcinom in der Trachea an der Bifurkationsstelle entdeckte.

38. R. Hoffmann (Fall von isoliertem Primärcarcinom der Trachea. Versammlung süddeutscher Laryngologen. 12. Juni 1905. Monatsschr. f. Ohrenheilkde. No. 8. 1905. S. 361.) Ein 49jähriger Mann starb während der Vorbereitung zur Tracheotomia inferior als Einleitung der beabsichtigten Entfernung durch Tracheofissur.

39. Clement T. Theisen (Tumors of the trachea. Amer. laryngol. association. 28. Meeting. Transact. 1906. S. 276.) Ein 58jähriger Mann litt an starker Dyspnoe. Der obere Teil der Trachea war durch einen Tumor ausgefüllt. Tracheotomie. Es wurde keine andere Operation vorgenommen, da schon Drüsenmetastasen am Halse waren.

Hierzu füge ich meine eigene Beobachtung über Primärcancer in der Trachea, die also den 40. Fall bildet. Ich habe die Patientin schon früher einmal erwähnt, als ich sie am 19. Oktober 1901 in der dänischen otolaryngologischen Gesellschaft vorstellte, nachdem ich damals an ihr die Tracheotomie wegen des stenosierenden Trachealcancers gemacht hatte, und werde mir nun erlauben, die Krankengeschichte mitzuteilen. (Der Fall ist auch in der oben zitierten Arbeit von R. Hoffmann kürzlich erwähnt.)

Krankengeschichte.

Margarethe O., 54 Jahre alt, verheiratet. Aufgenommen am 21. September 1901. Carcinoma tracheae. Tracheofissur. Resectio tracheae et laryngis partialis. — Heilung. — Observationszeit 7 1/2 Jahre.



Der Vater der Patientin soll an „Brustkrankheit" gelitten haben. Die Mutter starb an Cancer ventriculi. Sie selbst verheiratete sich im Alter von 19 Jahren und hatte 10 Kinder, wovon 8 leben und gesund sind, während 2 nach der Konfirmation an Diphtherie gestorben sind. Sie hat einmal zwischen dem ersten und zweiten lebenden Kinde abortiert. In den letzten Jahren war sie etwas kurzatmig, was sie jedoch nur genierte, wenn sie sich erkältet hatte oder überanstrengt war. Der Arzt erklärte es für Asthma. Vor 1 Monat bekam sie ein Stück einer Nähnadel (ca. 1 cm lang) zusammen mit dem Essen (Hühnergekröse) in den Mund. Die Nadel setzte sich im Gaumen fest, jedoch gelang es ihr, sie allein herauszubekommen. Kurz darauf wurde sie etwas erkältet und bekam Husten, woran sie in den letzten Jahren übrigens selten gelitten hatte, und die Respiration fing an, pfeifend stridorös zu werden, aber nur beim Einatmen. Das Ausatmen ging leicht vor sich. In der folgenden Zeit wurde es schlimmer, und jetzt bei der Aufnahme ist ein hoher, pfeifender Stridor vorhanden, den man schon in weiter Entfernung hört. — Die Respiration geht am ungehindertsten vor sich, wenn Pat. ganz ruhig liegt, ist jedoch nie ganz lautlos. Die Dyspnoe belästigt sie aber nicht besonders, und sie leidet nicht an Erstickungsanfällen oder Angsterscheinungen. Ihre Stimme ist natürlich. Die übrigen Funktionen sind normal. Von ihrem Hausarzt ist sie mit Infusum. Polygal. comp. + Digitalis und zuletzt mit Decoct. chin. und Jodkalium behandelt. In der letzten Woche ist das Schlucken schmerzhaft gewesen. —

Die Patientin sitzt am liebsten aufrecht im Bett, wenn sie liegt, ist die Respiration schwieriger. Etwas Cyanose der Lippen und Backen. Die Respiration geschieht mit sichtbarer Schwierigkeit, bei der Inspiration werden die Clavicularmuskeln zu Hilfe genommen und es entstehen starke Einziehungen im Jugulum, über der Clavicula und in den Interkostalräumen.

Am äusseren Halse sieht und fühlt man nichts Abnormes.

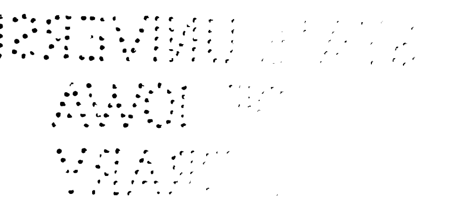
Bei der Laryngoskopie zeigt sich die Rima glottidis sehr gross und weitet sich bei der Inspiration besonders stark aus. Die Stimmbänder natürlich, blank, bewegen sich vollständig normal. Unter der Glottis sieht man etwa 2—3 cm tiefer einen pflaumenförmigen Tumor, dessen Oberfläche mit einer glatten, spiegelnden Schleimhaut bekleidet ist. Zwischen dem Tumor und der vorderen Wand der Luftröhre findet sich eine schmale Spalte. Der Tumor scheint mit der hinteren Wand eine Fläche zu bilden und ist vollständig unbeweglich.

Puls 72, kräftig und regelmässig. Respiration 20, ist aber durchweg sehr unregelmässig und in der Regel ziemlich oberflächlich.

Da die Zyanose ständig zunimmt, entschliesse ich mich zur Operation und um 6 Uhr nachm. mache ich in der Narkose die Tracheotomia inferior. Es wird eine gewöhnliche Trachealkanüle eingelegt, worauf der grosse Hautschnitt mit einer Sutur oberhalb und einer unterhalb der Kanüle genäht wird.

Während des letzten Teils der Operation hörte die Respiration auf und die Patientin war vollständig asphyktisch und bewusstlos, erholte sich aber bald, nachdem die Kanüle eingelegt war. Um 10 Uhr befand sie sich wohl. Es wurde nur etwas blutiges, seröses Expektorat ausgestossen, das beständig durch die Kanüle ausgehustet wurde. Puls 68. Resp. 16.

22. September. 37,8, 37,6. Puls 72, regelmässig. Resp. 16. Die Nacht ist gut verlaufen; das Aushusten des blutigen Expektorats hat gegen 3 Uhr aufgehört. Sie ist erst gegen Morgen eingeschlafen, hat aber die ganze Nacht hin und wieder etwas geschlummert. Keine Uebelkeit oder Erbrechen. Keine Schüttelfröste.





23. September. 38.1, 37,8. Pat. hat sich in den letzten 24 Stunden wohl befunden. Sie hat in der Nacht etwas gehustet.

24. September. 37,8, 37,6. Pat. hat in der Nacht ziemlich viel gehustet und etwas Schleim abgesondert. Keine lokalen Schmerzen in der Brust.

Resp. 24, Puls 84, regelmässig, kräftig.

Die Stethoskopie (schnell) zeigt eine kleine Dämpfung an der hinteren Fläche nach unten: die Respiration ist hier etwas rauh, aber nicht bronchial, und man hört keine pathologischen Lautphänomene.

25. September. 39,1, 37,8. Pat. befindet sich wohl, hat weniger gehustet. Sie schwitzt immer etwas. Resp. 20. Puls 84, regelmässig.

Rp. Mixt. camphor.
1 Esslöffel voll 3 mal.

26. September. 38,8, 38,6. Gut geschlafen nach Gtt. roseae No. 8 vesp.

27. September. 38,1, 37,8. Befindet sich wohl. Sie hat nur dann und wann etwas Schleim ausgehustet. Schlucken frei.

28. September. 38, 37,4. Die Nähte werden entfernt. e. e. 1 Stunde täglich.

30. September. 37,4, 37,3. Pat. befindet sich wohl. Bei der Laryngoskopie zeigt sich der Tumor etwas kleiner und mit glatter, blassroter Oberfläche. Der Durchgang zwischen Tumor und Luftröhre freier.

3. Oktober. Rp. Bijodeti. hydrargyri cgr 3
Sol. jodet. kalici 10 : 300
Extract. glycyrrhize 3.
D.S. 1 Esslöffel voll 3 mal täglich.

4. Oktober. 37,4, 37,2.

5. Oktober. 37,4, 37,4. Pat. verträgt gut und befindet sich wohl.

7. Oktober. 37,3, 37,4. Pat. befindet sich wohl, spricht leicht und deutlich. Bei geschlossener Kanüle ist die Respiration ganz frei. Der Tumor scheint langsam an Grösse abzunehmen.

8. Oktober. 37,3, 37.

9. Oktober. 37,2, 37.

12. Oktober. Pat. gibt an, dass sie vor 30 und 24 Jahren zwei Kinder verloren hat: dieselben starben in ganz jugendlichem Alter. Zwischen diesen beiden Geburten hat sie keine Kinder geboren, dagegen hat sie nur einmal zwischen den nachfolgenden gesunden Kindern abortiert.

21. Oktober. Wird entlassen auf Expektance, soll in dieser Zeit Hg-Jodkalium gebrauchen.

Kommt am 16. November 1901 wieder. Wie Pat. sagt, ist es ihr nach der Entlassung ganz gut gegangen. Sie hat Quecksilber gebraucht und hat sich sonst wohl befunden. Bei der Laryngoskopie zeigt sich die Geschwulst im wesentlichen unverändert, glatt an der Oberfläche. Sie vermag mit geschlossener Kanüle zu respirieren.

19. November. 37,2, 37,5. In der Narkose wird die Kanüle herausgenommen und durch Hahns Tamponkanüle ersetzt, worauf die Trachea und der untere Teil des Larynx blossgelegt und der grosse Isthmus gl. thyr. entfernt wird, um Platz zu bekommen. Nach der Oeffnung der Trachea zeigt sich, dass der Tumor mit breiter Basis von der hinteren Trachealwand ausgeht und sich hinauf nach den Stimmbändern erstreckt, so dass man die Cart. cric. spalten muss, um zu dem oberen Teil der Anheftung gelangen zu können. Unten reicht der Tumor bis zur Höhe des IV. Trachealringes. Die Ursprungsstelle ist ungefähr 5 cm lang und

2 cm breit. Die Schleimhaut ist überall glatt und gegen die Geschwulst unverschieblich. Ihre Farbe ist dieselbe wie die der übrigen Trachealschleimhaut. Die Konsistenz ist ziemlich fest. Der Tumor gegen die Unterlage absolut unbeweglich. Er wird mit Pinzette und scharfem Löffel entfernt, blutet nur wenig, ist von der Unterlage nicht getrennt, so dass es unmöglich ist, sie wegen der Gefahr, dass die Oesophaguswundfläche durchbrochen wird, ganz zu entfernen.

Wird mit Paquelin und Tamponade behandelt. Die Trachealkanüle wird nach Entfernung der Tamponkanüle wieder eingelegt.

20. November. 38, 38,2. Befand sich wohl. In der Nacht einige Male geringes Erbrechen.

21. November. 38,5, 38.

22. November. Der Tampon wird entfernt. Die Wunde in der Trachea reaktionslos. Kein neuer Tampon: Pat. bekommt aber Jodoform-Bromwasserumschlag.

22. November. 38,6, 37,7.

23. November. 37,9, 37,2.

24. November. 37,7, 37,5.

25. November. 37,6, 37,6.

27. November. Sie befindet sich wohl, ist afebril und schluckt gut. Hat guten Durchgang durch den Larynx. Bei der Laryngoskopie zeigt sich, dass die Wundfläche granuliert. Die Lichtung der Luftröhre weit. Die Kanüle wird entfernt.

Die mikroskopische Untersuchung des Tumors zeigt, dass dieser ein typisches Alveolarcarcinom ist (Dr. Kraft).

28. November. 37,6, 37,4.

29. November. 37,7, 37.

30. November. 37,6, 37,2.

2. Dezember. Die Trachealfistel und die Operationswunde oberflächlich granulierend. Der Durchgang ausgezeichnet.

5. Dezember. Rp. Inj. subcutanea
Arseniat. natric. cryst. cg 3
Aqua destill. g 30
1 ccm 1 mal täglich.

16. Dezember. Wird entlassen. Durchgang gut.

17. Januar 1902. Befindet sich wohl. Hat 30 subkutane Einspritzungen von Sol. arseniat. natric. à 1 mg bekommen.

28. Juni 1902. Befindet sich wohl, hat 110 Einspritzungen von Arseniat. bekommen. Respiration frei. Laryngoskopisch sieht man einen Rest des Tumors an der hinteren Fläche der Trachea.

9. Januar 1903. Langsam wachsendes Rezidiv.

Bis jetzt noch keine Atembeschwerden bei ruhiger Stellung, aber etwas Stenose bei Bewegungen. Das Allgemeinbefinden ist ausgezeichnet.

Kommt am 20. Februar 1903 von neuem ins Krankenhaus.

Nach der Entlassung heilte die Tracheotomiewunde schnell. Der Luftdurchgang war bis in die letzten 2 Monate gut gewesen, als sich Beschwerden einstellten, die bis jetzt allmählich zunahmen. Es haben sich auch diesmal keine dyspnoischen Anfälle gezeigt, die Dyspnoe ist aber immer vorhanden und verschlimmert sich bei Erkältungen, körperlichen Anstrengungen, und wenn die Pat. sich vornüber beugt. Keine vermehrte Schleimabsonderung und keine Hämoptysen.

Nur ein einziges Mal hat sie einen harten, blutig gefärbten Klumpen erbrochen. Weder Schmerzen noch Schlingbeschwerden. Pat. fühlt Behinderungen an derselben Stelle wie früher und sie hat die Empfindung, als ob sich etwas während der Respiration auf und ab bewege. Sie fühlt sich sonst aber völlig wohl. Kein Husten. Der Appetit ist gut. Sie hat zu Hause über 200 subkutane Arseneinspritzungen bekommen.

Pat. ist in gutem Nährzustande und sieht vollständig gesund aus.

Wenn sie sich ruhig verhält, hört man ein weiches, stridoröses Trachealgeräusch bei der Respiration, das bei dem Ein- und Ausatmen ungefähr gleich stark ist. Pat. scheint bei der Respiration durchaus keine Beschwerden zu haben. Keine Cyanose. Stimme natürlich.

An der Vorderfläche des Halses sieht man eine 5 cm lange längliche Narbe nach der Operation, die sich von dem unteren Teil der Cart. cric. bis nach dem Jugulum erstreckt. Unter derselben fühlt man Unebenheiten in den Trachealringen. Keine fühlbare Intumeszenz in der Trachea, die sich natürlich gegen die Wirbelsäule bewegen lässt. Keine Drüsenschwellung am Halse.

Die Stethoskopie und die übrigen Untersuchungen ergeben nichts Abnormes.

Urin ohne Eiweiss und Zucker.

Bei der Laryngoskopie erscheint der Larynx normal, dagegen findet sich im oberen Teil der Trachea, an derselben Stelle wie vorher, der rezidivierende Tumor. Er geht mit breiter Basis von der hinteren Wand der Trachea aus, hat eine glatte Oberfläche und ist unbeweglich.

23. Februar. In der Chloroformnarkose tiefe Tracheotomie. Man kann durch die Tracheotomiewunde die untere Grenze der Geschwulst nicht sehen, da sie sich nicht so weit nach unten erstreckt.

24. Februar. 37,7, 37,6. Hat sich wohl befunden, konnte essen. Hat die Nacht nach Inj. morph. 1 cg geschlafen.

25. Februar. 37,8, 37,6.

26. Februar. 37,7, 37,4. Es geht ihr fortgesetzt gut.

27. Februar. 37,8.

28. Februar. 37,5, 37,2.

2. März. In Chloroformnarkose wird die gewöhnliche Kanüle durch Hahns Tamponkanüle ersetzt, worauf die Trachea in ihrer ganzen Ausdehnung gelöst wird, was wegen der narbigen Verwachsung von den früheren Operationen sehr schwierig ist. Die Trachea wird der Länge nach gespalten, um den Umfang des Tumors festzustellen. Die Geschwulst füllt fast die ganze Trachea, hat eine glatte Oberfläche, sitzt breitbasig auf der hinteren Fläche und reicht unten bis an die Kanüle, oben bis an die untere Fläche der Stimmbänder. Nach Fixierung des unteren Teils der Trachea mit seidenem Faden wird die Trachea gerade unter der Geschwulst durchschnitten und von unten nach oben von der Speiseröhre losgelöst. Um die Geschwulst ganz entfernen zu können, muss man auch den grössten Teil der Cart. cric. entfernen (s. umstehende Figur).

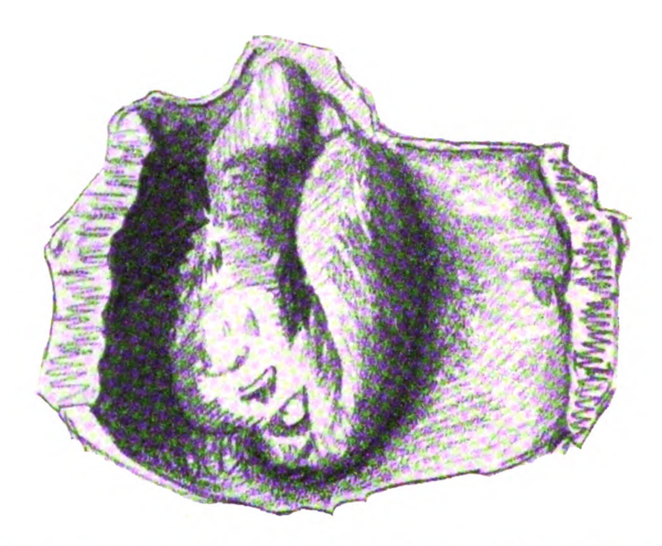
Im ganzen werden $5\frac{1}{2}$ cm von der Trachea entfernt. Die Blutung ist gering. Durch 7 Seidensuturen werden Larynx und Trachea einander genähert und vollständig vereinigt, worauf die Tamponkanüle durch eine gewöhnliche Kanüle ersetzt wird. Die äussere Wunde wird oben und unten mit 3 Suturen vereinigt. Zwei Jodoformgazedochte werden auf jeder Seite der Trachea durch die äussere Wunde eingeführt. Jodoformgaze und Borwasserumschlag. Die Operation dauerte

$2\frac{1}{2}$ Stunden, da die Lösung der Trachea und die Anbringung der Suturen sehr schwierig war. Pat. befand sich nach der gut verlaufenen Operation wohl.

3. März. 38,8, 38,6. Keine weitere Blutung. Beim Husten wird durch die Kanüle etwas blutiges Expektorat entfernt, was jedoch immer geringer wird. Pat. liegt in horizontaler Lage. Beim Schlucken verzerrt sie das Gesicht. Geniesst etwas Wein und Wasser und Eispillen, bekommt aber nichts herunter. Salzwasserinfusion 700 g.

Gestern Abend Erbrechen. Bekam Phenazetin 1 g, worauf sie Ruhe bekam, die allerdings einige Male unterbrochen wurde.

Puls 92, regelmässig, kräftig. Verbandwechsel. Die Wunde sieht reaktionslos aus. Pat. sieht frisch aus. Bekommt Milch, Bouillon, Ei.



Die Abbildung repräsentiert den durch die Operation entfernten Teil der Trachea mit dem an der hinteren Wand festsitzenden Carcinom.

4. März. 39,1, 38,1. Puls 84, regelmässig, kräftig. Bekam gestern Abend Inj. morph. cg 1, wonach sie Ruhe hatte. Hat gestern recht viel getrunken. Die Wunde sieht reaktionslos aus. Die Gazestreifen an der Seite der Trachea werden entfernt. Sie sehen gut aus. Es werden neue Gazestreifen eingelegt. Die Absonderung durch die Kanüle ist gegen Morgen gering. Pat. hat keine Schmerzen. Keine Infiltration in der Wunde, deren Umfang oder längs den Gefässen.

5. März. 39,1, 38,7. Keine Schmerzen, kein Schüttelfrost. Hat etwas geschwitzt. Das Schlucken ist noch etwas schmerzhaft. Die Jodoformgaze hat etwas Ekzem im Umfang der Wunde bewirkt, weshalb zur Deckung dieser Partien in Borwasser getauchte Sterilgaze eingelegt wird. In die Wunde werden wie früher Jodoformgazestreifen gelegt.

Pat. hat gestern etwas Milch, Bouillon und Ei genossen.

6. März. 39,1, 38,4. Puls 80. Respiration 20. Isst Weissbrot und Zwieback. Stuhlgang natürlich. Der Kopf ist jetzt etwas erhöht.

7. März. 39, 38,4. Die Suturen werden von der äusseren Wunde entfernt. Ass gestern gut. Hustet etwas mehr, hin und wieder kommt etwas Blut. Hat nicht besonders gut geschlafen.

Rp. Chloralmorph. vesp.

8. März. 38,4, 37,4. Pat. liegt mit dem Kopfe höher. Befindet sich wohl. Appetit gut. Das Ekzem verliert sich.

10. März. 38,2, 38,1.
11. März. 38,2, 37,5.
12. März. 38,3, 37,5.
13. März. 38,3, 38,8.
14. März. 38,7, 37,5.
15. März. 38, 37,7. Befindet sich wohl. Hatte in den letzten Tagen aufrecht im Bette gesessen.
16. März. 38. 38. Hustet immer noch etwas, wodurch sie im Schlaf gestört wird.

Rp. Pill. cynoglosa
2 Pillen vesp.

17. März. 38,5, 37,5. Lag gestern auf dem Sofa.
18. März. 37,5, 37,5.
19. März. 38, 37,7.
20. März. 37,7, 37,5. Die Kanüle wird gewechselt.
21. März. 37,6, 37,4.
22. März. 37,6, 37,2.
23. März. 37,6, 37,2.
1. April. Entlassen.

Kommt zweimal im Jahre zur Untersuchung. Im Herbst 1908 befand sie sich wohl, es war keine Spur von einem Rezidiv vorhanden. Als ich sie im Januar 1909 sah, befand sie sich wohl. Sie zeigte kein äusseres Zeichen eines Rezidivs, es schien aber etwas Infiltration am Introitus laryngis zu sein, ohne dass man von einer eigentlichen Neubildung sprechen könnte. Schlucken ohne Beschwerden. Allgemeinbefinden vorzüglich.

Epikrise: Die Diagnose war anfangs schwierig. Ich schwankte zwischen der Diagnose maligner Tumor und Gummi syphiliticum, aber die erste Annahme war die wahrscheinlichste.

Als eine energische antisyphilitische Behandlung ohne den geringsten Einfluss auf das Leiden blieb, war es nicht zweifelhaft, dass es sich um eine primäre, wahrscheinlich maligne Neubildung in der Luftröhre handelte.

Die canceröse Natur der Geschwulst war mir erst klar, als ich nach Spaltung der Trachea versucht hatte, die Neubildung durch einfache Exzision zu entfernen und die entfernte Geschwulst einer mikroskopischen Untersuchung von dem jetzigen Oberchirurg L. Kraft unterzogen war, der damals Prosektor am städtischen Krankenhause war.

Dass unter diesen Umständen, und besonders da die Neubildung in ihrem Sitz so stark ausgebreitet war, keine radikale Heilung zu erwarten war, war mir klar. Das Rezidiv entwickelte sich im nächsten Jahre langsam, aber sicher. Als $1^1/_4$ Jahre nach dem ersten Versuch, die Geschwulst durch eine Tracheofissur zu exstirpieren, vergangen war, musste

ich wegen der zunehmenden Atembeschwerden wieder eine Tracheotomie vornehmen und eine gründliche Entfernung versuchen. Diese war nur möglich, wenn ich gleichzeitig eine Resektion des Stückes der Luftröhre vornahm, worin die Geschwulst sass.

Die Resektion der Trachea ist eine verhältnismässig neue und selten ausgeführte Operation, besonders wo es sich um die zirkuläre Resektion handelt.

Sie wurde schon von Gluck und Zeller 1881[1]) empfohlen, die sich auf Tierversuche stützten und vorschlugen, durch Querschnitte der Trachea Ringsuturen anzulegen.

Im Jahre 1895 hat Colley[2]) im Anschluss an einen von Küster operierten Fall experimentelle Resektionen an Hunden vorgenommen, um sich Klarheit über die Vorteile einer operativen Entfernung von Verengungen in der Luftröhre zu verschaffen. Die Exzision der verengten Stelle geschieht nach Colley am besten auf die Weise, dass man der resezierten Partie die Form eines Bajonets gibt, wodurch die Bildung eines ringförmigen Diaphragmas, das in die Luftröhre hineinragt, verhütet wird.

Föderl[3]) hat die Operation mit Erfolg an einem $5^3/_4$ jährigen Knaben vorgenommen, der eine Striktur nach einer Schnittwunde bekommen hatte und bei dem er ein 3 cm langes Stück der Luftröhre resezierte.

Aehnliche Operationen sind von König[4]), Eiselsberg[5]) Keen[6]), v. Hacker[7]), Gluck[8]) und v. Beck[9]) bei Luftröhrenverengungen vorgenommen, die alle von äusseren traumatischen Einwirkungen, besonders von Schnittwunden oder von postdiphtheritischen Veränderungen herrührten.

In einem ganz eigentümlichen Falle hat R. Raujard[10]) bei einem Achtzehnjährigen die Resektion des oberen Ringes der Luftröhre gemacht, die

1) Gluck und Zeller, Die prophylaktische Resektion der Trachea. Archiv f. klin. Chir. 1881. 26. Bd. S. 427—436.

2) Colley, Die Resektion der Trachea. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1895. S. 150. (Nach Ref. im Jahresber. f. Chir. 1895. S. 580.)

3) Föderl, Zur Resektion und Naht der Trachea. Wiener klin. Wochenschr. 1896. No. 53. Ref. im Jahrb. f. Chir. 1896. S. 562.

4) König, Chirurgenkongress 1897. Verhandl. S. 54.

5) Eiselsberg, Zur Resektion und Naht der Trachea. Deutsche med. Wochenschr. 1896. No. 22.

6) Jones and Keen, Two unusual cases of injury of the trachea. The Philadelphia med. Journal. 1899. Ref. bei Kander.

7) v. Hacker, Beiträge z. klin. Chirurgie. 32. Bd. S. 709.

8) Gluck, Chirurgenkongress 1902. Ref. im Zentralbl. f. Chir. 1902. No. 26.

9) Kander, Resektion und Naht der Trachea bei Tracheal- und diaphragmatischer Larynxstenose. v. Bruns, Beitr. z. klin. Chir. 1903. Bd. 38. S. 133.

10) R. Raujard, Luxation laryngotrachéale. Resection du premier anneau de la trachée. Revue hebdom. de laryngol. June 1907. p. 641.

wegen eines Traumas so invaginiert war, dass der obere Teil der Trachea in die Cartilago cricoidea hinaufgeschoben war und sich gegen den unteren Rand der Cartilago thyreoidea stützte.

Die technische Seite der Resektion ist ebenfalls vor 6 Jahren von Trétrop[1]) zum Gegenstand einer Untersuchung gemacht worden. Er nahm zu diesem Zwecke Experimente an Hunden vor.

Dagegen ist die Resektion der Trachea bei malignen Trachealgeschwülsten nur in einem Falle angewendet, der im Jahre 1898 von P. Bruns in „Beiträge zur klin. Chirurgie". 21. Bd. S. 284 veröffentlicht wurde.

P. Bruns teilt hier mit, dass er in einem Falle von primärem Trachealkrebs Gelegenheit gehabt habe, die Resektion der hinteren und linken Seitenwand der Trachea in einer Ausdehnung von 10 Trachealringen bei einem 31 jährigen Patienten vorzunehmen, der 10 Jahre lang an allmählich zunehmenden (zuletzt Erstickungsanfälle, Stridor und Cyanose) gelitten hatte.

Er öffnete die Trachea und sah eine knotige breitbasige Geschwulst, die sich weit nach unten erstreckte, sodass 11 Ringe gespalten werden mussten, um zum unteren Rande zu gelangen, der scharf begrenzt endete. Die Geschwulst, welche P. Bruns für eine krebsartige Umbildung einer intratrachealen Struma hielt, war durch die ganze Trachealwand hindurchgewachsen, so dass diese in einer Länge von 10 Trachealringen entfernt werden musste. — Der Patient befand sich 4—5 Jahre nach der Operation wohl, nach und nach entwickelten sich Stenose-Symptome, unter denen er 6 Jahre nach der Operation starb.

Im Jahre 1907 erwähnt P. v. Bruns[2]), dass die Exstirpation des Trachealkrebses durch Resektion der Trachea im ebengenannten Fall von ihm zuerst ausgeführt sei.

Diesem kann ich also meinen Fall als den zweiten hinzufügen, wo die Operation ausgeführt ist, und zwar mit dem günstigsten Resultat, insofern als sich die Patientin noch 6 Jahre nach der Operation (8 Jahre nach Beginn der Krankheit) wohl befindet.

Mein Fall bietet ausserdem die Eigentümlichkeit, dass es sich um eine zirkuläre Resektion der Trachea in einer Ausdehnung von $5^1/_2$ cm handelte. Es gelang mir nicht, die glatte Verwachsung zwischen dem Rest der Cartilago cricoidea und dem unteren Teil der Trachea zustande zu bringen, da die Spannung wegen der Länge des entfernten Trachealstückes zu gross war, um das teilweise Durchschneiden der Nähte verhindern zu können, und musste Patientin mit permanenter Trachealkanüle entlassen werden.

---

1) Trétrop, Contribution à l'étude de la resection et de la suture de la trachée. Revue hebdomadaire de laryngologie etc. 5. Sept. 1903. p. 273.

2) Bergmann und Bruns, Handbuch d. prakt. Chirurgie. II. Bd. Stuttgart 1907. S. 254.

Sieht man von den einzelnen Ausnahmen ab, wo, wie in Proebstings[1]) und Moritz Schmidts Fall[2]) eine gestielte, nussgrosse Trachealkrebsgeschwulst spontan ausgehustet wurde und wo M. Schmidts Patient sich mehrere Jahre nachher noch wohl befand, während Proebstings Patient $^3/_4$ Jahre nachher starb, so wird die Behandlung des Trachealkrebses eine äussere Operation notwendig machen, selbst wenn man hin und wieder [Koschier[3])] endolaryngeale Entfernung versucht.

Die Behandlungsweise, die hier in Frage kommen kann, ist:

1. Tracheofissur, und nach ausgebreiteter Spaltung der Trachea energische Entfernung der Geschwulst.

2. Resektion des angegriffenen Trachealabschnittes.

Selbstverständlich können diese operativen Eingriffe nur in den Fällen von Luftröhrenkrebs angewendet werden, wo die Geschwulst im oberen Teil der Trachea sitzt.

---

1) Proebsting. III. Versamml. süddeutscher Laryngologen. 1896. S. 100.

2) Moritz Schmidt, Die Krankheiten der oberen Luftwege. 1894. S. 525.

3) H. Koschier. Ein Beitrag zur Kenntnis der Trachealtumoren. Wiener med. Wochenschr. 1898. No. 35. S. 1673.

IV.

Historisch-kritische Darlegung der Arbeiten über die Versorgung des Kehlkopfes, der Trachea und Bronchien mit vasomotorischen und sensiblen Nerven nebst eigenen Versuchen über Gefässnerven der oberen Luftwege.

Von

Hans Schultze, Tierarzt (Berlin).

I. Vasomotorische Nerven.

Allgemeines.

Die Geschichte der Gefässnerven umfasst zwei Perioden. Der ältere Abschnitt führt bis auf Willis (1) und Haller (2) zurück, und wir begegnen in ihm Forschern wie Bichat (3), Senac (4), Magendie (5, 6) und Longet (7); der neuere beginnt mit dem Jahre 1851.

In diesem Jahre lenkte Cl. Bernard (8) die Aufmerksamkeit der Anatomen und Physiologen besonders wieder auf dieses Gebiet, und zahlreiche Gelehrte verschiedener Nationen, unter ihnen Schiff (9), Cyon (10), Ludwig (13), Vulpian (14), Masius und Vanlair (16), Dastre und Morat (17), Brown-Séquard (20) und François Frank (21) nahmen nun regen Anteil an der Aufklärung dieses Nervensystems, das, auf den Vorschlag B. Stillings, seit 1840 allgemein als das „vasomotorische" bezeichnet wurde.

Gefässnerven des Kehlkopfes.

In der Literatur des Jahres 1868 finde ich die ersten Angaben über Gefässnerven im N. laryngeus superior:

In ihrer Arbeit: „Ueber die vasomotorische Wirkung des N. vagus, N. laryng. sup. und des Sympathicus" sprachen Aubert und Roewer (24) auf Grund ihrer Versuche die Behauptung aus, dass im N. laryng. sup. pressorische Fasern, also Vasokonstriktoren verliefen. Ludwig hatte schon vor ihnen bei Reizung des zentralen Endes des N. laryng. sup. beim Kaninchen Blutdrucksteigerung konstatiert, die durch Verengerung der Gefässe und nicht etwa durch die Wirkung auf das Herz hervorgerufen sein sollte.

Ihre diesbezüglichen Versuche am Kaninchen und an einer Katze ergaben nun allerdings kein Resultat. doch massen sie diesem Umstande keinen grossen Wert bei. Sie hatten nämlich diesen Nerven erst gereizt, nachdem sie an dem gleichen Tiere schon am N. vagus und am Sympathicus experimentiert hatten; und dann waren ihre Versuche bei mehreren Hunden und beim Lamme im Sinne der Blutdrucksteigerung ausgefallen.

Ich kann mich des Eindrucks nicht erwehren, dass Aubert und Roewer selbst von ihrer Behauptung nicht recht überzeugt gewesen sind. Sie bemerkten nämlich, dass eigentümlicherweise beim Laryng. sup. keine Uebertragung auf den Vagus der anderen Seite stattfand und kamen selbst zu der Ansicht, dass „entweder überhaupt keine vasomotorischen Fasern im Laryng. sup. vorhanden sind, wenn unsere Versuche am Kaninchen und an einer Katze richtig sind, oder nur pressorische“.

Eine entschiedene, sichere Stellung haben die Verfasser durch ihre Experimente somit nicht gewonnen.

Die nächsten Angaben über die Vasomotoren des Kehlkopfes finden sich in dem umfangreichen Werke Vulpians: „Leçons sur l'appareil vasomoteur“ (25).

Vulpian experimentierte ausschliesslich an Hunden, die er durch intravenöse Injektion von Chloral anästhesierte und deren N. vagi, N. sympathici und N. laryng. sup. er reizte.

Er beobachtete aber nicht die Schwankungen des Blutdrucks wie Aubert und Roewer, sondern richtete sein Augenmerk auf die Erscheinungen, die bei peripherer Reizung des Nerven an der Schleimhaut des Kehlkopfes auftraten. Um letztere gut übersehen zu können, legte er einen Querschnitt an der Cartilago thyreoidea an und zog den Kehlkopf aus der Wunde heraus. Er schnitt dann noch einen Teil des Kehldeckels fort, um das Orificium sup. laryngis freizulegen und präparierte inmitten der Halsregion die N. vagi.

Bei rechtsseitiger Vagotomie war an keiner Stelle der Schleimhaut eine Farbenveränderung bemerkbar. Gleich negativ fielen die Versuche aus bei Reizung des peripheren und zentralen Vagusstumpfes.

Daraus zog Vulpian den Schluss, dass die N. laryng. inferiores keine vasomotorischen Fasern für den Kehlkopf führen.

In einer zweiten Versuchsreihe reizte Vulpian die unversehrten N. vagi beim Hunde, also die Vagosympathici, um die Wirkung des Halssympathikus beobachten zu können. Im Anschluss daran wurde auch der N. laryng. sup. untersucht.

Bei den Vorbereitungen schonte Vulpian jetzt sorgfältig den Kehldeckel und richtete sein Augenmerk auf dessen hintere Fläche und auf die Schleimhaut „au niveau du bord supérieur de la base des cartilages aryténoides“. Diese Stellen sollen nämlich eine besonders ausgeprägte Vaskularisation und sogar einige sichtbare Gefässe aufweisen.

Spiess bestätigte diese Behauptung.

Während die Reizung des peripheren Endes des N. lar. sup. ein negatives Ergebnis hatte, erzeugte die Faradisation des oberen Vago-sympathicusstammes eine ziemlich deutliche Blässe an den bezeichneten Stellen und eine ausgeprägte Verengerung der sichtbaren Gefässe.

Danach wären also die vasokonstriktorischen Fasern für die Kehlkopfschleimhaut in dem Halsteil des Sympathicus enthalten.

Bei diesen von Vulpian ausgeführten Versuchen kann ich zunächst das bei den Vorbereitungen angewandte Verfahren nicht ganz billigen.

Die Freilegung des Kehlkopfes ermöglicht zwar eine bequeme Beobachtung, aber, wie besonders Spiess (26) hervorhob, ist die kühle, trockene Luft in ihrer unmittelbaren Einwirkung nicht ohne Einfluss auf den Durchmesser der Gefässe.

Später sah man aus diesem Grunde von einer Freilegung des Kehlkopfes ab und beobachtete die Vorgänge mit oder ohne Kehlkopfspiegel.

Die Resultate der zweiten Versuchsreihe scheinen mir nicht mit einander vereinbar. Auf welchem Wege sollen die vasomotorischen Fasern zum Kehlkopf gelangen, wenn nicht durch den N. lar. sup., der doch einen Ast vom oberen Halsganglion des Sympathikus bekommt? Der N. lar. inf. war durch mehrere negative Resultate von der Leitung ausgeschlossen. Man könnte einwenden, dass auch die Versuche am N. lar. sup. kein Ergebnis hatten, doch erscheint mir die Reizung des peripheren Endes dieses Nerven im Verein mit der Wirkung des zentralen Vagusstumpfes nicht einwandsfrei.

Der Lar. sup. selbst hatte bei Reizung allerdings keine Wirkung erzeugt: „La faradisation du bout périphérique des nerfs laryngés supérieurs n'a paru produire aucun effet sur les vaisseaux de la membrane du larynx“, aber wir lesen weiter: „en électrisant les bouts supérieurs ou centraux des nerfs pneumogastriques, on a cru voir se manifester une pâleur assez marquée de la membrane muqueuse du larynx“.

Von den drei Versuchen Vulpians war also der erste am Laryng. inf. negativ, der zweite am Laryng. sup. zweifelhaft, und nur der dritte am Sympathikus erfolgreich ausgefallen.

Ein völlig einwandsfreies, befriedigendes Resultat lieferten diese Versuche nicht. Eine Förderung und Anregung gab aber doch die durch die Experimente am Sympathikus gestützte Vermutung, dass der Halssympathikus Vasokonstriktoren für den Kehlkopf enthalte.

Nahezu 20 Jahre vergingen, bevor ein Forscher die Vasomotoren des Kehlkopfes wieder zum Gegenstand seiner Studien machte.

Gelegentlich einer Arbeit: „Ueber den Blutstrom in der Schleimhaut des Kehlkopfes und Kehldeckels“ stellte Spiess (26) an den Ramis laryngeis nervi vagi und am Halssympathikus Untersuchungen über die vasomotorische Wirkung dieser Nerven an. Vermittels des Spiegels, aber auch ohne denselben, beobachtete er die Schleimhaut der Stimmbänder und der darunter liegenden Abschnitte, die in grösserer Ausdehnung sichtbar wurden, sobald er die Stellknorpel künstlich auseinanderhielt.

Spiess experimentierte an Hunden, die er durch intravenöse Injektion (Fussvene) einer Mischung von Morphium und Atropin einschläferte.

Die N. lar. sup. wurden wiederholt durchschnitten und mit Hilfe eines Induktoriums bei wechselnder Stromstärke gereizt.

Aber weder die Durchschneidung noch die Reizung der peripheren oder zentralen Stümpfe rief irgend welche Farbenveränderung der Kehlkopfschleimhaut hervor.

Ein negatives Ergebnis hatte auch die Durchtrennung und periphere Reizung des Sympathikus, den Spiess zwischen dem ersten Brust- und dem unteren Halsganglion freilegte. In diesem Falle konnten die Fasern den Weg zum Kehlkopf durch die Anastomosen vom unteren Halsganglion zum N. recurrens und weiter aufwärts einschlagen, oder sie konnten im Vagosympathikus bis zum oberen Halsganglion verbleiben und dann durch die schon den Alten bekannte Anastomose zum Laryng. sup. gelangen.

Einige Tage nach der Durchschneidung des Lar. sup. und auch des Sympathikus trat jedoch eine wieder verschwindende Rötung der Schleimhaut beider Kehlkopfhälften auf. Spiess sagte hierüber: „Wollte man diese Rötung von dem Ausfall des einen Nerven ableiten, so würde man auch gezwungen sein, anzunehmen, dass die peripheren Enden erst längere Zeit nach der Durchschneidung ihren Tonus einbüssen und an der Innervierung beider Kehlkopfhälften beteiligt sind.“

Ueber diesen letzten Punkt habe ich in der Literatur keine Angaben gefunden; die Bemerkung aber, dass der Tonus noch längere Zeit nach der Durchschneidung vasomotorischer Nerven anhält, fand ich bei Hedon (34) hervorgehoben. Die Schlussfolgerungen desselben bespreche ich an der betreffenden Stelle.

Spiess vermutete in den Ramis laryngeis n. vagi und im Sympathikus antagonistische Gefässnerven. Er durchschnitt wiederholt beide Nerven (besonders den Lar. sup. und den Sympathikus) derselben Seite kurz hintereinander, um dadurch einen energischen Farbenwechsel herbeizuführen. Dieser Gedanke ist gewiss als glücklich zu bezeichnen, doch blieb auch er in der Ausführung ohne Erfolg aus demselben Grunde, der alle von G. Spiess angestellten Versuche erfolglos verlaufen liess.

Nach diesen vergeblichen Bemühungen gab Spiess es auf, den Wechsel des Blutstroms in den Gefässen der Kehlkopfschleimhaut durch die Einwirkung von vasomotorischen Nerven zu erklären. Er glaubte vielmehr den Grund für diesen Wechsel in der besonderen Einrichtung der Kehlkopfschleimhaut gefunden zu haben.

Die Schleimhaut soll nämlich die Kapillaren durch elastische, straffe Fasern derartig beengen, dass sie gezwungen sind, ihr Blut widerstandslos aus den schmächtigen Arterien den tieferliegenden Venen zu übermitteln. Nur dadurch, dass man durch örtliche Reizung das umgebende straffe Gewebe und die Gefässwände selbst zur Nachgiebigkeit veranlasst, soll eine merkliche Anhäufung von Blut in den Gefässen der Schleimhaut ermöglicht werden.

Spiess stützte diese Behauptung noch durch eine Anzahl von Versuchen. Er reizte die sehr empfindliche Kehlkopfschleimhaut vermittelst einer leichten Elektrode vom Munde des Hundes aus und rief in ihrer Umgebung bei Stromschluss eine Blässe, bei Oeffnung ausgedehnte Rötung hervor. Reizung der Schleimhaut mit Terpentinöl führte eine verschieden starke Rötung herbei. — Reflexwirkungen waren auszuschliessen, da die Erscheinungen dieselben blieben, auch nach der Lähmung der gleichseitigen N. lar. und des Sympathikus.

Es ist sehr erfreulich, dass Spiess sich nach seinen erfolglosen Versuchen bemühte, eine Erklärung abzugeben, aber ich bin durch dieselbe nicht befriedigt. Ich gebe zu, dass mein Urteil beeinflusst wird durch die erfolgreichen, zugunsten der Vasomotoren ausgefallenen Versuche anderer Forscher, aber auch sonst wäre es mir nicht möglich, auf Grund der von Spiess angestellten Versuche anzunehmen, dass gerade die Gefässe der Kehlkopfschleimhaut eine Ausnahme machen und der Wirkung von Nerven garnicht oder doch nur in ganz beschränktem Masse unterworfen sein sollten.

Ich kann mich der von Spiess geäusserten Anschauung um so weniger anschliessen, als es eine meines Erachtens ausreichende Erklärung für die Erfolglosigkeit seiner Versuche über die Gefässnerven gibt. Hedon (32) äusserte sich in einer seiner Arbeiten auch über diesen Punkt: „Les (Spiess) résultats négatifs s'expliquent sans doute par la narcose à l'atropomorphine à laquelle il soumit ses animaux", und weiter: „on sait que la narcose par la morphine n'est pas favorable à l'étude des actions vasomotrices".

Ich fühlte mich daraufhin veranlasst, diese Frage eingehend zu prüfen.

In seinem Kompendium der Arzneimittellehre schildert Regenbogen (27) die Wirkung des Atropins in dieser Beziehung wie folgt:

„Kleine Atropingaben bewirken in kurzer Zeit eine auffällige Erregung des Herzens und des vasomotorischen Zentrums. Der Blutdruck wird erhöht. Durch Lähmung der peripheren Herzvagusfasern tritt eine bedeutende Pulsbeschleunigung ein." Diese Ansicht habe ich auch bei Schmiedeberg (28), Kobert (29) u. A. bestätigt gefunden. Wichtiger und für unseren Zweck willkommener ist der Umstand, dass „durch grosse Atropingaben Lähmung der Muskularis der Gefässe, plötzlicher Abfall des Blutdruckes, Lähmung der Herzganglien erfolgt."

Auch nach Schmiedeberg betrifft „die Wirkung des Atropins die verschiedensten Gebiete des zentralen Nervensystems und eine Reihe peripherer Organe. An letzteren wird von vornherein eine Lähmung gewisser Nervenelemente, an ersteren zunächst eine Erregung und dann eine Lähmung hervorgebracht."

Kobert schliesst sich Schmiedeberg vollkommen an, und auch Binz (30) und Heinz (31) heben diese Wirkung des Atropins hervor.



Leider machte Spiess keine Angaben über die Zusammensetzung seines Anästhetikums, so dass uns ein zahlenmässiger Beweis unmöglich ist.

Auch das Morphium scheint für Experimente über Vasomotoren nicht günstig zu sein, wegen seiner Wirkung auf die Medulla oblongata.

„Es zeigt sich zwar vorübergehend eine Erregung, dann aber tritt Lähmung ein mit Abnahme der Atemzüge und Temperaturabfall um mehrere Grade“ (Regenbogen).

Meiner Ansicht nach haben das Atropin und das Morphium einander in ihrer Wirkung auf die von Spiess benutzten Versuchstiere unterstützt.

Durch diese Ausführungen glaube ich bewiesen zu haben, dass die oben gegebene Erklärung der negativen Resultate richtig und einwandsfrei ist.

Das einzige positive Ergebnis in der Arbeit von Spiess, die nach einigen Tagen vorübergehende Rötung der Schleimhaut nach Durchschneidung der Nerven, lässt keinen Schluss von irgend welcher Bedeutung zu, vorzüglich nicht bei einer Unterscheidung zwischen Gefässerweiterern und Verengerern. Nach Dastre und Morat (18) können nur die Erscheinungen ausschlaggebend sein, die unmittelbar nach der Durchschneidung oder Reizung auftreten.

Zum Schluss möchte ich noch eine Tatsache als für die Vasomotoren sprechend in Anspruch nehmen, die der Verfasser nicht zugunsten derselben deutete. Bei örtlicher Reizung trat Rötung ein, die Spiess der Veränderung im elastischen, straffen Gewebe zuschrieb. Ich bin der Ansicht, dass, vielleicht neben jener Wirkung auf Schleimhaut und Gefässwände, hauptsächlich die Erregung der in der Gefässwand vorhandenen letzten Ganglien in Betracht zu ziehen ist, die Huizinga (32) als „lokale Gefässzentra“ anführte und auf die ich bei der Besprechung der Hedonschen Arbeiten zurückkommen werde.

Hedon, der nächste Forscher auf diesem Gebiete, hat durch zwei Arbeiten unsere Kenntnis der Gefässnerven des Kehlkopfes sehr gefördert, ich möchte sagen, begründet. Die erste Arbeit (1896) handelte besonders von den Gefässerweiterern.

Hedon (33) kurarisierte seine Hunde und beachtete besonders die „région aryténoidienne“, weil sie ihm wegen ihrer natürlichen Blässe zum Studium der Vasodilatatoren vorzüglich geeignet erschien. Auch er beobachtete die Farbenveränderungen der Schleimhaut vom Munde aus, nachdem er die Zunge weit herausgezogen und den Kehldeckel auf seine orale Fläche zurückgeschlagen hatte.

Seine Versuche ergaben: Bei peripherer Reizung des Laryng. sup. ausgeprägte Rötung, die abwechselnd die eine und die andere Seite des Larynx auszeichnete, wenn man bald diesen, bald jenen Laryng. sup. reizte. (On peut du reste, pour mieux se convaincre de la réalité du phénomène porter l'excitant alternativement sur l'un et l'autre laryngé.“)

Aus diesem Ergebnis zog Hedon folgenden berechtigten Schluss: „le

laryngé supérieur doit être considéré comme un nerf vasodilatateur pour la muqueuse du larynx".

Was die vasomotorische Tätigkeit der Laryngei inf. für den Kehlkopf betrifft, kam auch Hedon wie Vulpian zu der Ueberzeugung, sie durchaus verneinen zu müssen.

Die Tatsachen sprechen für sich. Zur Entscheidung steht jedoch: Handelte es sich tatsächlich um Vasodilatatoren im N. lar. sup. oder um gelähmte Vasokonstriktoren?

Diese Frage ist durchaus berechtigt, da bisher erst sehr wenig Vasodilatatoren aufgefunden waren, und Aubert und Roewer im Lar. sup. Gefässverengerer vermuteten.

Eine Rötung der Schleimhaut kann doch ebensogut durch die Lähmung von Vasokonstriktoren als durch Reizung von Vasodilatatoren hervorgerufen werden.

Dastre und Morat (18) haben in einem grösseren Aufsatze für die Unterscheidung der beiden Nervenarten folgende Bedingungen bezüglich der Gefässerweiterer aufgestellt:

„La vasodilatation doit être active, primitive et directe."

Dass die beiden ersteren Forderungen durch die Fasern des Lar. sup. erfüllt wurden, ergibt sich aus der unmittelbar auftretenden Rötung, ohne dass eine vorübergehende Blässe sich bemerkbar gemacht hätte. Ueber den dritten Punkt beruhigt uns Hedon durch die folgende Erklärung: „La vasodilatation, produite par l'excitation du bout périphérique du laryngé supérieur doit être considérée comme un effet direct et non réflexe, car il apparaît encore après la section des récurrents et des vagosympathiques."

Im Jahre 1906 nahm Hedon die Untersuchungen wieder auf (35) und erweiterte seine Erfahrungen, indem er besonders den Ursprung und Verlauf der Vasokonstriktoren des Kehlkopfes erforschte. — Auch jetzt wieder benutzte Hedon Hunde als Versuchstiere, die er durch eine geringe Dosis von Curare bewegungslos machte, oder durch Chloral einschläferte. Er reizte den Sympathikus unterhalb seiner Vereinigung mit dem Vagus, d. h. die Anastomose zwischen dem Ganglion cervicale inferius und dem Ganglion thoracicum primum, die Spiess als N. carotideus bezeichnete, und die die Ansa Vieussini bilden hilft.

Zunächst reizte er den unversehrten Nerven und dann auch den am Ganglion cervic. inf. haftenden peripheren Stumpf.

Dabei beobachtete er regelmässig: „une vasoconstriction hémilaryngée du côté correspondant au côté excité".

Ein gleiches Resultat ergab die periphere Reizung des Vagosympathikus. Nachdem die N. lar. supp. durchschnitten waren, zeigte sich keine Wirkung.

Aus dem Vorstehenden erhellt sofort, dass die konstriktorischen Fasern im Sympathikus bis zum oberen Halsganglion aufwärts und von dort durch

die bekannte Verbindung zum N. lar. sup., damit also zum Kehlkopf, verlaufen.

Wir sehen hier unsere früher ausgesprochene Vermutung bestätigt.

Der periphere Verlauf der Vasokonstriktoren für den Kehlkopf war somit gefunden; die nächste Frage dürfte dem Ursprung dieser Fasern gelten.

Auch hierüber gibt die vorliegende Arbeit Hedons dankenswerten Aufschluss:

„D'après mes expériences les vaso-constricteurs laryngés sortent de la moelle avec les premières racines dorsales, gagnent le ganglion premier thoracique par les deux ou trois premiers rameaux communicants dorsaux et passent ensuite dans le ganglion cervical inférieur par l'anneau de Vieussens."

Von vornherein waren in der allgemeinen Erforschung der Gefässnerven die Verengerer weit besser bekannt als die Erweiterer. Auch heute noch ist, um einen Punkt herauszugreifen, das Zentrum für die Vasodilatatoren nicht gefunden, sondern kann nur neben dem „vasomotorischen", besser „vasokonstriktorischen", in der Medulla oblongata vermutet werden.

Dieselbe Beobachtung können wir im besonderen auch auf den Kehlkopf anwenden. Es ist bis jetzt weder der Ursprung der Gefässerweiterer für den Kehlkopf noch ihr peripherer Verlauf bis zum N. lar. sup. sicher bekannt. Wir wissen nur, und zwar aus den positiven Ergebnissen der diesbezüglichen Versuche eines[1]) einzigen Forschers, Hedons, dass der Lar. sup. auch die Vasodilatatoren enthält. Bei der Reizung dieses Nerven, peripher von der Vereinigungsstelle mit dem Sympathikusast, erregte Hedon also die beiden antagonistischen Nervenarten. Das Ergebnis fiel zugunsten der Vasodilatatoren aus.

Eine Lösung der Erweitererfrage war damit also noch nicht erzielt; Hedon teilte aber noch die Ergebnisse einiger Versuche mit, die zur leichteren Beantwortung derselben beitragen dürften. — Es trat reflektorische Vasodilatation ein, sobald er das zentrale Ende des Vagus reizte, der unterhalb des Gangl. cervic. inf. durchschnitten war.

Danach ist die Annahme berechtigt, dass der Vagus in naher Beziehung steht zum vasodilatatorischen Zentrum, und nicht oder doch weniger als andere gemischte Nerven, zum Vasokonstriktorenzentrum.

Einen noch wichtigeren Schluss muss man aus diesen Ausführungen ziehen, wenn man berücksichtigt, dass Hedon bei Reizung des Vagosympathikus direkte Vasokonstriktion bekam. (Die bisweilen flüchtig auftretende Dilatation ist auf Reflexwirkung durch gleichzeitige Reizung des Vagus zurückzuführen.)

Damit ist ausgeschlossen, dass die Gefässerweiterer für den Kehlkopf sich in diesem Teile des Halssympathikus befinden, denn es wäre nicht einzusehen, weshalb bei Reizung des Lar. sup. die vasodilatatorische und

1) Neuerdings hat Broeckart die Versuche bestätigt.

bei Reizung des Sympathikus die vasokonstriktorische Wirkung überwiegen sollte. Die Annahme, dass die erweiternden Fasern sich dem Sympathikus erst im oberen Halsganglion zugesellen, ist berechtigt, doch liegt auch die Vermutung nahe, dass sie dem N. vagus vor dem Abgange des Lar. sup. angegliedert sind. Wir würden dann auch die enge Beziehung des Vagus zum Vasodilatatorenzentrum verstehen.

Da auch Broeckart, dessen weiter unten besprochene Schrift mir erst nach Abschluss des grössten Teiles der vorliegenden Arbeit zu Gesicht kam, den Ursprung der Vasodilatatoren nicht erforschte, habe ich meine Versuche angestellt. Zunächst allerdings prüfte ich die Resultate der Versuche Hedons und Broeckarts und verfuhr dann nach folgendem Plane: Wenn die Vasodilatatoren für den Kehlkopf dem N. sympathicus im oberen Halsganglion angegliedert werden, müssen sie ihren Weg durch die Anastomosen vom Ganglion cervicale superius zum N. lar. superior nehmen und bei Durchschneidung dieser Anastomosen ausgeschaltet werden. Ihre peripheren Fasern im N. lar. sup. werden innerhalb 2 bis 3 Wochen degenerirt sein, so dass ein elektrischer Reiz am N. lar. sup. auf sie nicht mehr wirken kann. Tritt dann keine Veränderung in der Farbe der Schleimhaut ein, so sind die Gefässerweiterer zerstört und waren in den Anastomosen enthalten. Tritt jedoch nach wie vor Vasodilatation auf, so sind die Gefässerweiterer im Hauptstamm des N. lar. sup. enthalten, d. h. sie werden ihm durch den N. vagus zugeführt[1]).

Ich kehre zur Arbeit Hedons zurück.

Dieser Autor hat auch die Schleimhaut des Kehlkopfes einer örtlichen Reizwirkung ausgesetzt und trotz vorheriger Durchschneidung sämtlicher Kehlkopfnerven und Aeste von den sympathischen Ganglien Gefässerweiterung bewirkt.

Wenn man gleichzeitig die Tatsache berücksichtigt, dass erstens die Kehlkopfgefässe durch den N. lar. sup. direkte Vasodilatatoren erhalten und zweitens auch die kleinen Gefässe ihren Tonus bewahren, trotz der Durchtrennung des Sympathikus etc, wird man Hedon die Berechtigung zu der Vermutung zuerkennen, dass der Gefässapparat des Kehlkopfes der Tätigkeit eines peripheren Gangliensystems unterworfen ist. Die Annahme eines solchen war ja auch kein Novum mehr. Die Ganglientheorie war von Goltz vom Herzen auf die Gefässe übertragen, und Beale, Lehmann, Arnold u. a. hatten die Ganglien in den Gefässwänden nachgewiesen.

Hedon stand umsoweniger an, das Vorhandensein solcher Ganglien in den Wänden der Gefässe oder unmittelbar neben ihnen anzunehmen, als dieselben für die Regio buccofacialis bewiesen waren, und die Schleimhaut jener Gegend viel Aehnlichkeit mit der Kehlkopfschleimhaut zeigen soll.

1) Die Protokolle und Schlussfolgerungen meiner Versuche folgen am Schlusse der Ausführungen über die Gefässnerven (Seite 43 ff.).

Bei einem Rückblick auf diese letzte Arbeit Hedons wird man sich eines freudigen Gefühls, das der Erfolg wohl stets erzeugt, nicht erwehren können. Es sind zwar gerade auf dem Gebiete der Physiologie Enttäuschungen nicht selten, man stösst vielmehr in der Literatur häufig auf Resultate, die unter ähnlichen Bedingungen gefunden wurden und einander doch gänzlich widersprechen. In der vorliegenden Arbeit sind mir nun keine Unvorsichtigkeiten in der Ausführung der Versuche und keine vorschnellen Schlussfolgerungen aufgefallen, immerhin wäre aber eine Wiederholung der Versuche und eine Bestätigung der Resultate erwünscht, unter gleichzeitiger Förderung unserer Kenntnis von den Vasodilatatoren des Kehlkopfes, besonders bezüglich ihres Ursprungs.

Alle bisher besprochenen Versuche über Vasomotoren des Kehlkopfes waren an Hunden vorgenommen. Hedon nahm jedoch auch eine Prüfung des Halssympathikus beim Kaninchen vor und konstatierte mit Hülfe des Thermometers eine Temperaturabnahme um einige Zehntelgrade.

Danach wären also auch beim Kaninchen die hier in Frage kommenden Nervenelemente im Sympathikus enthalten.

Es liegt mir fern, das Resultat dieses Versuches zu bezweifeln, doch ist von der Benutzung des Thermometers zur Bestimmung der Gefässnervenart nach Dastre und Morat abzuraten.

Der Forscher ist zu sehr abhängig von der Genauigkeit des Instruments, und ausserdem ist man nicht in der Lage, die primär auftretende Erscheinung wahrzunehmen. Das Thermometer zeigt ja nur die länger andauernde Wirkung an.

Die letzte mir bekannte Arbeit über die Vasomotoren des Kehlkopfes ist von Broeckart (120) (1907) veröffentlicht.

Broeckart hat die Befunde Vulpians und Hedons nachgeprüft und zum Teil bestätigt, zum Teil einige neue Gesichtspunkte zur Beleuchtung derselben herausgefunden.

In einer ersten Versuchsreihe hat er beim Hunde den Halsteil des unversehrten Vagosympathikus mit verschiedenen Stromstärken gereizt und eine deutliche Blässe des Kehldeckels und der Giesskannenknorpel auf der entsprechenden Hälfte und eine Verengerung der Kehldeckelgefässe beobachtet. Dieselbe Erscheinung stellte sich bei Reizung des oberen, am Halse durchschnittenen Stumpfes ein, wenn auch weniger intensiv. Hervorragend deutlich war die Vasokonstriktion sobald die Elektrode auf einen der Zweige der Ansa Vieussini gelegt wurde.

Diese Befunde sind also eine Bestätigung der Vulpianschen und Hedonschen Behauptungen, dass der Halssympathikus die Gefässverengerer für den Kehlkopf enthält.

Hedon hatte über den weiteren Verlauf dieser Fasern die Ansicht geäussert, dass dieselben durch den N. lar. sup. zum Kehlkopf gelangten, weil nach Ausschaltung dieser Leitung kein Effekt auf die Gefässe zu bemerken war. Broeckart reizte wiederholt den N. sympathicus unterhalb

des Gangl. cervic. inf. vor und nach der Durchschneidung des Lar. sup. und schloss sich auf Grund der Resultate der Anschauung Hedons an.

Alle vasomotorischen Elemente für den Kehlkopf nehmen seiner Ansicht nach jedoch nicht diesen Weg, es begleiten doch auch vasomotorische Fasern die Bahn der Gefässe selbst. Dieser Umstand war von den früheren Forschern ganz ausser acht gelassen.

„C'est donc deux voies absolument distinctes par lesquelles peuvent arriver aux petits vaisseaux laryngés, les filets sympathiques désignés sous le nom de nerfs vasculaires.“

En effet, outre les fibres vasomotrices contenues dans les nerfs périphériques qu' elles accompagnent dans leur trajet pour se distribuer, il en est, comme nous l'avons vu, qui naissent directement des ganglions sympathiques et qui forment autour des vaisseaux, un plexus dont on peut poursuivre les filets jusque dans l'extrémité des organes auxquels ils se rendent.“

Die vasomotorischen Elemente, welche die Gefässe der Kehlkopfschleimhaut, überhaupt des Kehlkopfes, begleiten, geben nach Broeckart aus dem Plexus der Arteria carotidea externa und dem der Thyreoidea hervor, die ihrerseits nicht mit dem Stamm des Halssympathikus in Verbindung stehen, sondern vom Ganglion cervicale superius direkt versorgt werden.

Daraus folgt, dass:

„L'excitation du sympatique au cou peut déterminer un effet vasomoteur sur le larynx sans que les fibres vaso-motrices qui suivent les vaisseaux entrent nécessairement en jeu.“

Es ist klar, dass eine Durchschneidung des N. lar. sup. auch ohne Einfluss auf die Wirkung dieser Nerven bleiben muss, und deshalb glaubt Broeckart die von Hedon angenommene Existenz peripherer Ganglien bezweifeln zu müssen. Er gibt selbst die Worte Hedons wieder: „les petites artères du larynx conservent leur tonus malgré leur séparation de la moelle et des ganglions de la chaine sympathique; il se peut qu'elles le doivent à l'existence de ganglions périphériques.“ Meiner Ansicht nach hat Hedon auch die „nerfs vasculaires“ ausgeschaltet, und Broeckart ist im Unrecht, wenn er in seiner Erklärung nur von einer Durchschneidung des N. lar. sup. spricht. „L'explication de ce phénomene nous semble tout autre; c'est que la destruction du nerf laryngé supérieur est loin de faire disparaitre, expérimentalement, tous les nerfs vaso-constricteurs de la région laryngée; ceux qui appartiennent au plexus périvasculaire restent toujours en nombre suffisant pour que la paralyse ne soit pas complète.“

Bei Reizung des peripheren Laryngeusstumpfes beobachtete auch Broeckart eine sehr lebhafte Rötung des Giesskannenknorpel (moindre cependant du côté non excité) und schliesst daraus:

„Que ce nerf contient incontestablement des fibres vasodilatatrices“.

Das Bedenken, die Vasodilatation könne durch Lähmung der Vaso-

konstriktoren im Laryngeus hervorgerufen sein, muss auch Broeckart zurückweisen, da die Durchschneidung des N. lar. sup. nicht nur keine ebenso lebhafte Dilatation herbeiführte, wie bei peripherer Reizung, sondern sogar ohne jeden Erfolg blieb.

Durch dies ganz negative Resultat ist auch für Broeckart der Standpunkt befestigt, dass nicht alle Vasokonstriktoren die Bahn des N. lar. sup. benutzen.

In meiner Arbeit habe ich erwähnt, dass sowohl Vulpian als auch Hedon die vasomotorische Tätigkeit des Lar. inf. für den Kehlkopf verneinten.

Die Beobachtung der durch Reizung des Rekurrens hervorgerufenen Gefässveränderungen im Kehlkopf gehört sicher zu den schwierigsten Aufgaben, doch hat Broeckart während seiner Experimente mit Hülfe der Lupe wahrnehmen können, que l'excitation du bout périphérique de ce nerf détermine une vasoconstriction des petits vaisseaux superficiels de la muqueuse sous-glottique et trachéale. Après la section du récurrent, nous n'avons jamais vu des modifications circulatoires."

Zum Schluss hat Broeckart dann auch einige Gefässe, l'artère laryngée superiéure et l'artère cricothyreoidienne, elektrisiert, um die Wirkung der „nerfs vasculaires" zu prüfen.

Es war in allen Fällen eine Vasokonstriktion zu bemerken.

„Les effets obtenus sont très variables d'après la force du courant, mais nous tenons à ajouter que dans tous les cas nous avons constaté une contraction vasculaire et jamais une dilatation d'emblée.

Vasomotoren der Trachea und Bronchien.

Mit dem Studium der Gefässnerven der Trachea und Brochien hat sich meines Wissens vor dem Jahre 1882 kein Physiologe beschäftigt. In diesem Jahre aber teilte Rossbach (36) einige Versuche mit, die er über die Vasomotoren der Luftröhre bei Katzen gemacht hatte. Zu seinen Untersuchungen zog er nur den Lar. sup. und den Lar. inf. heran, da die direkt zur Luftröhre gehenden Aeste des Vagus und die Bronchialäste des Plexus pulmonalis anterior wegen ihrer Kleinheit schwierig oder garnicht präpariert werden können. Den N. lar. sup. durchtrennte Rossbach vor seiner Spaltung in den Ramus internus und externus; den N. lar. inf. durchschnitt er dicht oberhalb des Manubrium sterni, um alle Fasern dieser beiden Nerven, welchen Ursprunges sie auch seien, zu fassen.

Nach der Durchschneidung der einzelnen Nerven war ausnahmslos die Trachealschleimhaut an der entsprechenden Seite bedeutend stärker injiziert. Reizte er aber die durchschnittenen Nerven mit Hülfe des elektrischen Stromes an ihren peripheren Stümpfen, so trat stets im Verbreitungsgebiet Gefässkrampf auf: „Die Schleimhaut wurde ganz weiss, so dass die Schleimhaut auf der unberührten Seite auf einmal röter erschien, als auf der gereizten".

Der Verfasser schloss daraus, dass durch die Kehlkopfnerven, und zwar sowohl durch den oberen als auch den unteren, vasomotorische Fasern zur Trachealschleimhaut gehen. Die vasokonstriktorische Tätigkeit des N. lar. sup. wurde dann noch bekräftigt durch folgenden Versuch: Die Schleimhaut der Trachea wurde mit Ammoniaklösung eingepinselt und nach eingetretener höchster Hyperämie wurde der genannte Nerv elektrisch gereizt. Es trat dann in der Tat Verengerung einer Anzahl von Gefässen und ein geringes Blasserwerden der betreffenden Schleimhautpartien ein.

Eine wesentliche Förderung der uns interessierenden Fragen nach dem Verlauf der Gefässverengerer und Gefässerweiterer kann ich in dieser Arbeit, die ja allerdings auch ein anderes Hauptziel hatte, nicht erblicken.

Ich habe mehrere Versuche zur Klärung dieser Frage angestellt, deren Resultate ich weiter unten angebe.

Es sind zahlreiche Mittheilungen über die vasomotorische Innervation der Lungen veröffentlicht von Brown-Séquard (20), Lichtheim (37), Waller (38), Bradford and Dean (39), Knoll (40), Cavazzini (41), François Frank (22, 23) u. a. Es ist jedoch unmöglich, aus ihnen einen einwandsfreien Schluss zu ziehen über den Ursprung und genaueren Verlauf der Vasomotoren für die Bronchien.

Versuchsprotokolle.

I.

20. Mai 1908. Versuchstier: braungelber kurzhaariger Hund, ca. 3 Jahre alt, in mittlerem Nährzustand.

Kombinierte Narkose. Morphium-Aether[1]).

Die Präparation wird in der ventralen Mittellinie des Halses begonnen, lateral vom Musculus sterno-thyreoideus erscheint der Ramus externus des N. laryng. superior dexter. Die Präparation folgt seinem Laufe und trifft auf den Ramus internus. Beide vereinigen sich ca. 1 cm vor ihrem Ursprung aus dem N. vagus in der Gegend des Plexus nodosus.

1. Der Ramus externus N. laryng. sup. dexter wird gereizt und die Schleimhaut des Kehlkopfes bei Tageslicht, dann auch mit Hilfe der Stirnlampe beobachtet. Es tritt deutliche beiderseitige Rötung, besonders an den Aryknorpeln und am Kehldeckel (Facies laryngea) auf.
2. Ramus internus dexter wird gereizt. Der Hund äussert lebhafte Schmerzen durch Strampeln und Ausstossen klagender Töne. Auch hier deutliche, nach einiger Zeit intensiv hervortretende Rötung.
3. N. laryng. sup. in toto. Diffuse Rötung, die besonders an der aboralen Fläche des Kehldeckels auffällt.

Schlussfolgerung.

Der N. laryngeus enthält die Vasodilatatoren für den Kehlkopf. Aus der Art der Farbenveränderung geht hervor, dass sowohl der Ramus in-

1) Ich habe stets 0,06—0,1 g Morphium subkutan injiziert.



ternus als auch der Ramus externus gefässerweiternde Elemente führt, immerhin in grösserer Anzahl der Ramus internus.

Darauf suchte ich die Anastomose vom Ganglion cervicale supremum des Sympathikus zum N. laryng. sup., die von der medialen Seite herankommt. Nach Durchtrennung der beiden (in diesem Falle, wie aber nach meiner Erfahrung fast immer, waren es zwei) zarten Nervenfäden, wird die Wunde sorgfältig vernäht.

Da der Hund in den nächsten Tagen sehr unruhig ist, platzen die Nähte und ich muss infolge zu starker Bildung von Granulationsgewebe, das ein Wiederfinden des Nerven in Frage stellt, davon absehen, den Hund 3 Wochen am Leben zu erhalten. — Ich versuche noch, in erneuter Narkose die Präparation wieder aufzunehmen, doch ist die Granulationsschicht schon so stark, dass eine Isolierung des Nerven in der Tiefe unmöglich ist.

II.

28. Mai 1908. Versuchstier: Bastard von Terrier und Spitz; zirka drei Jahre alt.

Kombinierte Morphium-Aethernarkose. Präparation wie im ersten Versuch.

4. Reizung des Vagosympathicus dexter, 7 cm unterhalb des Plexus nodosus. Stromstärke: Entfernung der sekundären Rolle 160 mm. Es tritt nach kurzer Zeit auf beiden Seiten deutliche Blässe der Schleimhaut auf.

5. Reizung des N. laryng. sup. dexter. Deutliche Rötung, besonders an den Aryknorpeln und am Kehldeckel. Die Rötung hält noch 2 Minuten nach der Entfernung der Elektroden an, um dann allmählich zu verschwinden.

6. Ramus externus dexter. Ganz leichte Rosafärbung.

7. Ramus internus dexter. Sehr intensive Rötung, besonders auf der gereizten, doch auch auf der Gegenseite.

8. Ich durchtrenne den N. laryng. sup. dexter am Vagus. Schwache beiderseitige Rötung.

9. Reizung mit Stromstärke 170 mm ergibt nichts.

10. Wiederholung mit 130 mm. Rötung auf der gereizten Seite, nach einiger Zeit Blässe. Der Nerv ist ermüdet, obgleich wir ihn stets wieder in die Wunde zurücklegten.

11. Nervus vagosympathicus sinister 130 mm Strom. Kein Erfolg. Wiederholung ebenso. Reizstelle: 6 cm unter dem Plexus nodosus.

12. Durchschneidung des N. laryng. sup. sinister. Deutliche Injektion der an den Aryknorpeln sichtbaren Gefässe.

13. Nervus laryng. sup. sinister. Strom: 60 mm. Deutliche Rötung, besonders auffällig, da die rechte Seite blass ist.

14. Nervus laryng. sup. dexter. Peripherer Stumpf. 60 mm. Einseitige, deutliche Rötung.

15. Durchschneidung des Ramus internus sinister. Sehr schwache Rötung; das Tier äussert keine Schmerzen.

16. Reizung des peripheren Stumpfes. 60 mm Stromstärke. Starke, wühlende Bewegungen im Kehlkopf, keine deutliche Injektion.[1])

Schlussfolgerung.

Der Vagosympathikus enthält beim Hunde die Vasokonstriktoren für den Kehlkopf; der N. laryngeus superior die Vasodilatatoren. Die Vasodilatation ist keine Reflexwirkung, denn sie trat auch bei Reizung der peripheren Stümpfe auf. Sie ist auch nicht auf Lähmung der Vasokonstriktoren zurückzuführen, denn eine Durchschneidung führte nur im Momente des Schnittes oder doch kurz darauf zur augenblicklichen Rötung. Ich befinde mich in diesem Punkte im Erfolg des Versuches, in Widerspruch mit **Broeckart**, der auf Durchtrennung des genannten Nerven „nicht nur keine ebenso lebhafte Dilatation“ erhielt, sondern gar keinen Erfolg hatte. — Während ich den Akt der Durchschneidung für einen Gewaltakt, einen heftigen Reiz anspreche, der die Vasodilatatoren momentan wie ein elektrischer Strom reizt, — betont **Broeckart** die andere Seite, den zweiten Erfolg des Schnittes, die Entspannung der Vasokonstriktoren oder deutlicher, die in diesem Falle nicht beobachtete Entspannung der Vasokonstriktoren, die sich in Vasodilatation hätte zeigen müssen.

Ich stimme andererseits mit **Broeckart** überein, indem ich eine andauernde Dilatation, wie bei Reizung durch den Induktionsstrom ebensowenig wie er beobachtet habe. Ich bin also auch der Ansicht, dass die Dilatation bei Reizung des peripheren N. laryng. sup. eine „aktive, primitive und direkte“ Wirkung, eine Wirkung von gereizten Gefässerweiterern und nicht von gelähmten Verengerern ist.

III.

3. Juni. Versuchstier: Dunkelhaariger Spitz, 6—7 Jahre alt.

Gemischte Narkose: 3 pCt. Morphium-Aether.

17. Reizung des Vagosympathicus dexter. Stromstärke 170 mm. Die Kehldeckelgefässe sind weniger injiziert als vorher. Nach Aufhören der Reizung bald stärkere Injektion.

18. Durchschneidung des N. laryng. sup. dexter. Kein Erfolg.

19. Reizung des Vagosympathicus sinister. Deutliche, sehr starke Blässe in der ganzen Umgebung des Stimmbandes, an den Aryknorpeln und der Schleimhaut der Plicae aryepiglotticae. Noch nach $2^1/_2$ Minuten ist die Schleimhaut der linken Seite blasser als die der rechten.

20. Reizung des N. laryng. sup. sinister. Das Tier erwacht während der Reizung aus der Narkose und macht sehr heftige Schluckbewegungen. Wiederholung: Deutliche Injektion der linken Kehlkopfhälfte.

---

1) Den Zahlen, die die Entfernung der sekundären Rolle des Induktionsapparates und damit die Stromstärke angeben, darf keine grosse Bedeutung zugemessen werden, da das Element wiederholt schwachen Strom liefert, während der Dauer des Versuches konnte jedoch keine Abhilfe geschaffen werden.



21. Der N. laryng. sup. sinister wird durchschnitten. Im Gegensatz zu Versuch 18 ist hier eine Rötung eingetreten.

Schlussfolgerung.

Der Halsteil des Sympathikus führt die Vasokonstriktoren, die den Weg durch die Anastomosen vom Ganglion cervicale suprem. zum Nervus laryng. sup. nehmen. Der N. laryng. sup. führt die Vasodilatatoren zum Kehlkopf. Dieselben Resultate, die ich hiermit nachgeprüft und für richtig befunden habe, hatten schon Hedon und Broeckart gehabt. Hedon hatte auch den Ursprung der Vasokonstriktoren erforscht.

Woher kommen nun die Vasodilatatoren?

IV.

4. Juni. Versuchstier: Kurzhaariger Bastard (Schäferhund), ca. 2 bis 3 Jahre alt.

22. Ich suche den N. vagosympathicus und den N. laryng. sup. dexter auf und verfolge beide bis zu ihrer Vereinigung. Kurz vorher gehen von der medialen Seite vom Ganglion cervicale superius zwei feinste Nervenanastomosen zum Nervus laryng. sup., die durchtrennt werden. Die Identität der einzelnen Nerven, z. B. des N. laryng. sup. (internus und externus) habe ich zur Sicherheit stets durch Reizung mit schwachem Induktionsstrom festgestellt. Bevor ich die Wunde mit 30 Nadeln sorgfältig vernähte, schlang ich um den N. laryng. sup. lose einen aseptischen Seidenfaden, um das Auffinden dieses Nerven im Granulationsgewebe zu ermöglichen.

Versuchstier für den Versuch am 26. Juni.

V.

24. Juni. Versuchstier: Grosser, weisshaariger Pudel, ca. 3 Jahre alt.

23. Die Präparation ist die gleiche, wie im Versuch 22. Die Wunde wird durch 26 Nadeln sorgfältig verschlossen.

VI.

26. Juni. Versuchstier: Hund vom 4. Juni, dem also vor 22 Tagen die Anastomosen vom Ganglion cervicale sup. zum Nervus laryng. sup. dexter durchschnitten sind.

Mein Kollege und Assistent Engelhardt überzeugt sich jedesmal von der Richtigkeit meiner Behauptungen.

24. N. vagosympathicus sinister wird gereizt. 170 mm. Es tritt deutliche Blässe und verengertes Lumen der sichtbaren Gefässe, besonders deutlich am Kehldeckel, hervor. Auch die Plica aryepiglottica und der linke Aryknorpel erscheinen im Gegensatz zur rechten Seite blass.

25. N. vagosympathicus dexter. Es tritt keine Aenderung in der Farbe der Schleimhaut ein. Die Gefässe des Kehldeckels behalten ihre frühere Füllung; die linke Seite erscheint noch jetzt, 8 Minuten nach Abschluss des vorigen Versuches, bedeutend blasser.

26. N. laryng. sup. dexter. Beiderseitige deutliche Injektion, besonders an den Aryknorpeln und an der Plica aryepiglottica. Die Wirkung tritt bei 170 mm (schwacher Strom) erst allmählich, bei 130 mm dann aber ganz deutlich hervor.

27. N. laryng. sup. sinister. Beiderseitige Injektion. An den Plicae aryepiglotticae werden deutliche Gefässe sichtbar.

28. N. laryng. sup. dexter. Schwache, aber sichtbare höhere Rötung.

Schlussfolgerung.

Nach dem negativen Erfolge in Versuch 25 und dem positiven Resultat der Versuche 26, 27 und 28 halte ich die Behauptung für bewiesen, dass die Vasodilatatoren dem Laryng. sup. durch den Nervus vagus und nicht durch den Sympathikus zugeführt werden. — Hierzu noch Versuche vom 5. August. No. 46 bis 50.

VII.

29. Juni. Versuchstier: Kaninchen, 2 Monate alt.

29. Um die Gefässnervenleitung zur Trachea zu prüfen, präparierte ich den Rekurrens, Vagus und Sympathikus, sowie die N. laryng. sup. und Galensche Anastomose. Das mit Aether narkotisierte Kaninchen wacht gegen Schluss der Präparation auf. Eine verstärkte Einatmung nach frischem Befeuchten der Watte mit Aether tötet das Tier plötzlich, so dass die Reizversuche unterbleiben müssen. Die Präparation der Nerven ist angenehmer beim Kaninchen, trotz der Feinheit der Nerven, da das Blut weniger stört. Die Trachealschleimhaut selbst erscheint mir jedoch sehr wenig geeignet, Beobachtungen über den Füllungszustand der Gefässe zu machen. Selbst mit der Lupe glaube ich auf der zarten, den Knorpel allzudeutlich zeigenden Schleimhaut keine einwandsfreien Beobachtungen anstellen zu können.

Ich lasse es daher bei diesem einen Versuche bewenden.

VIII.

2. Juli. Versuchstier: Hund (Bastard), ca. 2 Jahre alt.

30. Präparation des N. laryng. sup. wie in allen früheren Fällen. Durchtrennung der Anastomosen vom Sympathikus. Umschlingung des N. laryng. sup. dexter mit Seidenfäden und Verschluss der Wunde bis zum 6. Trachealknorpel. Ich verlängere dann den Halsschnitt in der Mittellinie und suche den N. recurrens und vagosympathicus am unteren Halsteil. Obgleich ich mit grösster Vorsicht präparierte, wird das Gesichtsfeld häufig von Blut (selbst kleine Muskelwunden bluten beträchtlich) verschleiert. Das Sternum des Hundes ist sehr weit vorgebaut. Ich suche das Ganglon cervicale inferius sympathici an der medialen Seite des Musc. scalenus. Wegen grösserer Unruhe des Hundes pausiere ich kurze Zeit. Bei weiterer Präparation tritt plötzlich Pneumothorax ein. Ich sehe deshalb davon ab, den Hund 3 Wochen am Leben zu erhalten, da immerhin Veränderungen an der Schleimhaut der Luftwege zu befürchten sind.

IX.

5. Juli. Versuchstier: Weisshaariger Pudel, ca. 3 Jahre alt.

Dem Pudel waren am 24. Juni die Anastomosen vom Ganglion cervicale sup. zum N. laryng. sup. dexter durchschnitten. Der Hund hatte die Operation schlecht vertragen; er zeigte tagelang grosse Unruhe. Die Wundnähte platzten und da Heilung per primam intentionem ausgeschlossen war, eine einwandsfreie spätere Präparation und Reizung der Nerven wegen zu starker Bildung von derbem Granu-



lationsgewebe unmöglich erschien, verwandte ich den Hund zur Prüfung der Gefässinnervation der Trachea.

31. N. vagosympathicus sinister (oberer Halsteil). Deutliche Injektion der oberflächlichen Schleimhautgefässe mit der Lupe sichtbar. Starke perlende Sekretion.

32. Recurrens sinister. Deutliche Blässe der linken Hälfte der Luftröhrenschleimhaut.

33. Ramus trachealis n. recurrentis. Keine Veränderung.

34. Durchtrennung des N. recurrens sinister am 6. Trachealknorpel. Keine Veränderung.

35. Vagosympathicus dexter. Mitte des Halses, mehr nach unten. Deutliche Konstriktion der Gefässe; Blässe der Schleimhaut.

36. Vagus sinister durchschnitten. Injektion der Schleimhaut.

Schlussfolgerung.

Reizung des Vagosympathicus sinister (oberer Halsteil) ergab Injektion und Sekretion.

Reizung des Vagosympathicus dexter (Grenze des mittleren und unteren Abschnittes der Trachea) Blässe der Schleimhaut.

Sollte in Versuch 35 der Reiz die Gefässverengerer für die Trachea, die vielleicht ihren Weg durch die Anastomosen vom unteren Halsganglion zum Rekurrens nehmen, stärker betroffen haben? Werden die Gefässerweiterer durch die Galensche Anastomose vom N. laryng. sup. herangeführt?

Ueber diese Fragen müssten weitere Versuche (siehe unten Versuche vom 5. August 51 bis 55) Aufschluss geben.

X.

9. Juli. Versuchstier: Collie (weiblich), ca. 10 Jahre alt.

Die Beobachtung der Kehlkopfschleimhaut ist nicht ausreichend möglich, da der Kopf des Hundes sehr lang und der Gaumen ausserordentlich gewölbt ist. Deshalb benutze ich den Hund zur Beobachtung der Trachealnerven. Ich präpariere den Vagosympathicus sinister et dexter, die beiden N. recurrentes, die Nn. laryng. sup. und die linke Galensche Anastomose, sowie den Ramus trachealis dexter. Dann schneide ich ein Fenster in die Trachea vom 7. bis 12. Trachealknorpel.

37. Reizung des N. recurrens dexter am 8. Trachealknorpel. Keine Veränderung der übersehbaren Trachealschleimhaut. Die Gefässnervenfasern sind also wohl in dem Ramus trachealis.

38. N. vagosympathicus sinister. 10. Knorpelring. Keine Veränderung.

39. N. laryng. sup. sinister. Die Gefässe der an sich schon ziemlich roten Schleimhaut erscheinen stärker gefüllt. Einige Gefässe sind blaurot. Auf keinen Fall die von Rossbach beobachtete Konstriktion.

40. Recurrens sinister unten vor dem Abgang des Ramus trachealis. Deutliche Konstriktion und Blässe.

41. Ramus trachealis sinister. Injektion der Gefässe; Rötung der vorher blass erscheinenden Schleimhaut. Gleichzeitig Kontraktion der Muscularis mucosae und stärkere Sekretion. Vor Versuch 40 hatte ich noch 5 Trachealknorpel

durchtrennt, um neue, nicht von der Luft alterierte Schleimhautpartien beobachten zu können.

42. Durchschneidung der präparierten Ansa Galeni. Diffuse Rötung.

Schlussfolgerung.

Der N. laryng. sup. führt der Trachealschleimhaut Gefässerweiterer zu durch die Ansa Galeni, die alsbald in den Ramus trachealis übergehen. Der Rekurrens enthält vor dem Abgang des Ramus trachealis die Gefässverengerer für die Schleimhaut der Luftröhre.

XI.

12. Juli. Versuchstier: Schwarzer Spitz, ca. 2 Jahre alt.

43. Präparation des N. laryng. sup. dexter und Durchtrennung der Anastomosen ohne Schwierigkeiten wie früher. Der Hund schläft sehr ruhig. Die Wunde wird sorgfältig vernäht. Nach zwei Tagen erliegt der Hund einer katarrhalischen Lungenentzündung, wie ich durch die Sektion feststellen konnte.

XII.

18. Juli. Versuchstier: Box, ca. 1 Jahr alt.

44. Nach der wegen Aufgeregtheit des Hundes schwierigen Narkose zeigt sich das Unterhautbindegewebe und intermuskuläre Gewebe stark verfettet, so dass die Präparation ungemein vorsichtig geschehen muss. Das Gewebe ist sehr derb, so dass ein Vordringen mit dem Finder allein wiederholt zu argen Zerrungen Anlass gibt. Wegen der Kürze des Halses wird zur unbedingt nötigen Uebersicht die Unterbindung grösserer Gefässe nötig, deren Fehlen bei späterer Besichtigung der Farbenveränderung der Schleimhaut mir für den Erfolg der Versuche bedrohlich erscheint. Der Hund erwacht häufig aus der Narkose und da mir das Temperament desselben für den Verlauf einer befriedigenden Wundheilung ungeeignet erscheint, sehe ich von einer weiteren Durchführung der Operation ab.

XIII.

22. Juli. Versuchstier: Terrier, ca. 4 Jahre alt.

45. Die Anastomosen vom Sympathikus zum N. laryng. sup. dexter und die Galensche Anastomose werden durchschnitten. Um den N. laryng. sup. wird ein aseptischer Seidenfaden lose herumgeschlungen und beim sorgfältigen Nähen der Wunde im Wundrande und 2 cm daneben sicher befestigt.

Der Hund zeigt zwei Tage geringe Fresslust und geringgradiges Resorptionsfieber (39,2° C.). Vom dritten Tage an ist das Befinden gut. Die Wunde heilt per primam.

XIV.

5. August. Versuchstier: Terrier, der am 22. Juli entsprechend vorbereitet wurde.

46. Bei Reizung des N. laryng. sup. dexter (Anastomosen vom Sympathikus degeneriert) tritt deutliche Rötung der Kehlkopfschleimhaut am Kehldeckel (aborale Fläche) und in der Umgebung des Stimmbandes auf.

47. Vagosympathicus dexter. Keine Veränderung.



48. N. laryng. sup. sinister. Es tritt Rötung auf, die aber erst bei Wiederholung der Reizung mit etwas stärkerem Strom so deutlich wie in früheren Fällen wird. Vermehrte Sekretion.

49. N. laryng. sup. dexter. Ebenso wie in Versuch 46 deutliche höhere Injekion der Gefässe, besonders der rechten Hälfte des Kehldeckels. Höhere Rötung der Plicae aryepiglotticae und der Schleimhaut in der Umgebung des Stimmbandes.

50. Vagosympathicus sinister. Die Kehldeckelschleimhaut wird blass (links), die sichtbaren Gefässe schwinden fast, andere Abschnitte im Innern des Kehlkopfes erscheinen glänzend weiss.

51. Ramus trachealis dexter. Knorpel 5—10 der Trachea sind zum Teil an der unteren Halsseite herausgeschnitten. Keine Veränderung. Nach Durchtrennung des 18. und 19. Trachealknorpels bepinsele ich die Schleimhaut mit Spirituslösung und erziele dadurch lokale höhere Rötung, die bei Reizung des Ramus trachealis im unteren Abschnitt verschwindet und einer Blässe Platz macht.

52. N. laryng. sup. sinister. Deutliche höhere Rötung der oberen Abschnitte der Luftröhrenschleimhaut.

53. Ramus trachealis sinister. Man sieht die Gefässe der Schleimhaut vom 15. bis ca. 18. Trachealknorpel strichweise deutlich auftauchen.

54. Galensche Anastomose links. Deutliche Injektion der Gefässe im oberen Teil der Luftröhre.

55. Vagosympathicus dexter. Unten am Halse. Deutliche Blässe der durch Bedeckung und Zusammenhaltung der Knorpel am Eintrocknen verhinderten Schleimhaut in den unteren Abschnitten. — Um dem durch die operativen Eingriffe am 22. Juli und durch die intensivere Reizung in den ersten Versuchen (46, 49) mehr angegriffenen N. laryng. sup. dexter Ruhe zu geben, verschob ich seine wiederholte Reizung für die Erforschung seiner Bedeutung für die Gefässnerven der Luftröhre. Nach den übrigen Versuchen erschien aber die Schleimhaut ungeeignet zu seiner Beobachtung, so dass ich mir diesen Versuch versagen musste. Er erscheint mir jedoch entbehrlich bei den deutlichen Erscheinungen auf Reizung des N. laryng. sup. sinister und der Galenschen Anastomose (links).

Allgemeine Schlussfolgerungen.

Die Resultate meiner Versuche führen mich zu der Annahme, dass die Vasodilatatoren für die Kehlkopfschleimhaut dem N. lar. sup. durch den N. vagus zugeführt werden und nicht vom Sympathikus. Ob der Vagus anderweitige Verbindungen mit dem Sympathikus eingeht, so dass im Grunde doch der Sympathikus die Hauptleitung für die Gefässnerven der Kehlkopfschleimhaut ist, muss ich dahingestellt sein lassen. Immerhin ist es wahrscheinlicher, auch nach den auf Seite 38 hervorgehobenen engen Beziehungen des Vagus zum Vasodilatatorenzentrum, dass der Vagus der Leiter par excellence für die Gefässerweiterer des N. laryngeus superior ist.

Meine Versuche über die Gefässnerven der Trachea ergaben, dass die Vasokonstriktoren im unteren Halsteile des Vagosympathikus enthalten sind und in den N. recurrens übergehen. Dieser gibt sie alsbald an den Ramus trachealis ab, in dem wir auch die Vasodilatatoren finden.

In den unteren Abschnitten hatten die in grösserer Anzahl vorhandenen Verengerer das Uebergewicht, das in den oberen Abschnitten von den Vasodilatatoren beansprucht wird. Diese Tatsache und der Erfolg der Reizungen des N. lar. sup. und der Galenschen Anastomose führen mich zu der, durch die Versuche bewiesenen Behauptung, dass die Gefässerweiterer zum wenigsten für die oberen und mittleren Abschnitte der Trachealschleimhaut auf dem Wege des oberen Kehlkopfnerven herabgeführt werden.

II. Sensible Nerven.

A. des Kehlkopfes.

Unter Berücksichtigung der Wichtigkeit, die der Kehlkopf als Organ der Stimmbildung vorzüglich für den Menschen hat, ist es nicht befremdend, dass schon die Alten mit besonderem Eifer ihr Augenmerk auf die Funktion und die Einrichtung desselben richteten.

Bei Galen (ca. 130 p. Ch. n.) (42) finden wir schon eine ausführliche Beschreibung der Nerven des Kehlkopfes, besonders des Rekurrens (dessen Entdeckung dieser Anatom sich selbst zuschrieb) und der Hauptanastomose mit dem oberen Kehlkopfnerven, die nach ihm als „ansa Galeni“ bezeichnet wird.

Auch in dem umfangreichen und mit zum Teil ausgezeichneten Abbildungen versehenen Werke von Vesalius (43), (Basileae 1543), finde ich eine Beschreibung und Zeichnung der Kehlkopfnerven.

Ich habe nun in den mir zugänglichen Werken die Entwickelung von der Kenntnis dieser Nerven verfolgt und fand die erste eingehende Beschreibung der Schleimhautäste bei Scarpa (44), der seine Werke am Ende des achtzehnten Jahrhunderts herausgab. Er unterschied zwischen dem N. laryngeus internus mit vielen Verzweigungen, dem N. laryngeus externus, der durch einen Ast vom N. laryngeus int. und einige Nervenfasern vom oberen Halsganglion des Sympathikus zustande kommen sollte, und dem Nervus recurrens.

Die Versorgung des Kehlkopfes mit sensiblen Nerven schrieb er in erheblicherem Masse dem „inneren“ Kehlkopfnerven zu, doch sollte auch der Rekurrens Schleimhautäste abgeben.

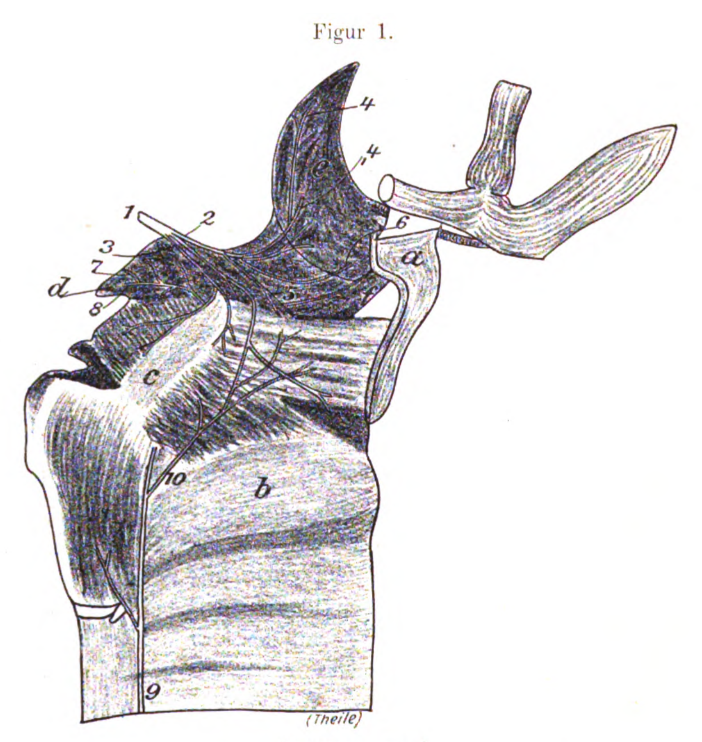
Dieselbe Ansicht fand ich in ihren wesentlichen Punkten bei Haller (2) und Andersch (45) vertreten.

Cloquet (46) und Theile (47) wandten schon den heute gebräuchlichen Namen: N. lar. sup. an und beschrieben übereinstimmend die Spaltung desselben in einen Ramus externus und internus. Es würde uns zu weit führen, wollte ich die Verschiedenheiten in den Verzweigungen der vielen sensiblen Aeste, der „Rami“ und „Ramuli“ erwähnen, auch ist dies nicht meine Aufgabe. Hervorheben möchte ich jedoch, dass beide Forscher die überwiegend motorische Funktion des Ramus externus betonten.

Cloquet sprach auch schon von Fasern in der Schleimhaut, die mit denen der anderen Seite über die Mittellinie hinweg in Verbindung stehen.

Theile hat, wie schon Galen (in ursibus et canibus et bobus et reliquis huiusmodi animalibus) seine Studien an vielen Tierarten angestellt, doch sehe ich auch hier von einer Beschreibung ab. Ich gebe nur eine Skizze wieder, die besser als viele Worte die Verhältnisse klarlegt, welche beim Menschen und bei den Tieren nach Theile nur geringgradige Unterschiede aufweisen.

Figur 1.



Larynx equi.

1. N. lar. sup. internus; 2. Ram. ant. n. l. sup.; 3. Ram. post. n. l. sup.; 4. Ramuli ad membran mucos. et ipsam epiglott.; 5. Ramuli in tunicam mucos. sup. part. laryng.; 6. Ramus inter thyreoid. et epiglottidem; 7. Ramulus von 3; 8. Fila tunicae mucos.; 9. N. recurrens; 10. Ramus communic. recurrentis ad n. lar. sup. internum.

a. Pars ant. thyreoidis; b. Cartil. cricoides; c. Pars inf. externa cart. aryt.; d. Processus cuneiform. cart. aryt.; e. Epiglottis aliquid flexa; f. Cornu epiglottidis.

Der N. recurrens wird auch von ihm als vorwiegend motorischer Nerv des Kehlkopfes geschildert.

Bis ungefähr zum Jahre 1830 hatten sich die Forscher im wesentlichen darauf beschränkt, die betreffenden Nerven zu präparieren und bis zu ihren letzten makroskopischen Zweigen zu verfolgen; mit anderen Worten, die Forscher waren Anatomen gewesen. Nun aber trugen auch

die Physiologen durch Versuche ausserordentlich zur Lösung der Frage nach der Funktion dieser Nerven bei, und schon im Jahre 1842 war der N. lar. sup. der Hauptsache nach richtig erkannt.

Ich werde deshalb zunächst die Besprechung des oberen Kehlkopfnerven zu Ende führen und erst dann auf die Mitteilungen über die vielumstrittene Sensibilität des Laryngeus inferior eingehen.

Nervus laryngeus superior.

Kein geringerer als der treffliche Physiologe Longet (7) führte unsere Kenntnis über den Laryngeus superior zu einem günstigen Abschluss. Er stellte zunächst durch Präparation, dann auch durch mechanische und galvanische Reizung der Nerven bei Hunden, Pferden und Ochsen fest, dass der Ramus externus von allen Kehlkopfmuskeln allein den Musc. crico-thyreoideus motorisch innerviert und fast ganz insensibel ist, während der Ramus internus die ganze Schleimhaut vom Kehldeckel bis zu den wahren Stimmbändern herab versorgt und ausschliesslich sensibel ist.

Magendie (5, 6) hatte wenige Jahre vor Longet diese Verhältnisse studiert und behauptet, dass auch der Ramus internus motorische Fasern und zwar für den Musc. interarytaenoideus enthalte.

In der zweiten Hälfte des vorigen Jahrhunderts tauchten noch wiederholt weitgehendere Behauptungen auf, doch scheidet diese Frage für mich aus, da sie in das Gebiet der motorischen Innervation des Kehlkopfes gehört. (Eine Zusammenstellung der verschiedenen, diesbezüglichen Arbeiten hat Onodi in seinem Buche: Die Anatomie und Physiologie der Kehlkopfnerven, 1902, vorgenommen.)

Auch John Reid (48) hatte schon vor Longet zur Frage der Innervation des Kehlkopfes Stellung genommen. Er hatte die Schleimhaut des Kehlkopfes örtlich gereizt und aus dem Auftreten des Hustens bei unversehrtem und dem Ausbleiben desselben bei durchschnittenem N. lar. sup. geschlossen, dass dieser Nerv dem Larynx fast alle sensiblen Elemente zuführe.

Auch die Schmerzhaftigkeit war bei der Reizung des N. laryng. sup. und besonders des inneren Astes sehr ausgeprägt.

Seit jener Zeit bestritt kein Forscher die vorwiegend sensible Funktion des oberen Kehlkopfnerven, und Longets Befunde wurden zur allgemeinen Gültigkeit erhoben. Einige Abweichungen fand man allerdings bei einzelnen Tierarten. So sollte z. B. beim Pferde der N. lar. sup. ausschliesslich sensibel sein. In einer Mitteilung jedoch, zu der H. Munk (50) durch die Behauptung Exners (51, 52, 53) nach Durchschneidung des Laryngeus sup. trete in den Kehlkopfmuskeln einer Seite „Inaktivitätsatrophie“ ein, veranlasst wurde, vertrat jener erfahrene Physiologe eine andere Anschauung, nämlich die des Franzosen Chauveau (54). Dieser liess, im Gegensatz zu Günther (55) und Franck (56) den M. cricothyreoideus nicht vom ersten Halsnerven, sondern durch Vagusfasern innervieren. In seiner Beschreibung des oberen Kehlkopfnerven lesen wir: „Avant de



pénétrer dans le larynx, et même très près de son origine, il fournit un filet moteur aux muscles crico-pharyngien et crico-thyroidien, filet, qui peut provenir, soit du pneumogastrique directement, soit plus souvent du rameau pharyngien, c'est le nerf laryngé externe des anthropotomistes."

Auf Veranlassung von H. Munk hat dann Breisacher diesen Nervenfaden gesucht und stets gefunden. Auch der damalige Anatom der Berliner Tierärztlichen Hochschule, Geheimrat C. Müller, hat diesen Zweig regelmässig auffinden können, allerdings wurde bisweilen ein feiner Ast für den M. crico-thyreoideus auch von dem Zweig des ersten Halsnerven abgegeben, der zum M. hyo-thyreoideus zieht.

Mit physiologischen Hülfsmitteln ist dieser zarte Nervenfaden wegen seiner schiefen Lage und noch dazu unter dem umfangreichen Luftsacke damals nicht geprüft worden, doch herrscht jetzt kein Zweifel mehr, dass auch der N. lar. sup. des Pferdes fast ausnahmslos einen Ramus externus mit motorischer Funktion besitzt.

(Ich habe diesen Passus in meine Arbeit wegen des speziellen Interesses aufgenommen.)

Die Vermutung ist wohl nicht zu kühn, dass die geringe Zahl der sensiblen Fasern des Ramus externus bestimmt ist, die Bewegungsempfindung des M. crico-thyreoideus zu vermitteln.

v. Luschka (57) fand jedoch beim Menschen einen Ast dieses Nerven, der sich zur Schleimhaut der Stimmritze begab.

Bei Onodi (1902) fand ich nur eine kurze Erwähnung dieses Befundes ohne jegliche Kritik, und Gegenbaur (58) schloss sich in seinem Lehrbuche (1895) der Ansicht Luschkas an. Eine Widerlegung war in der Literatur nicht aufzufinden.

Der weitere Ausbau des bisher Bekannten betraf ausschliesslich die Ausbreitung der feinen Nervenenden in der Schleimhaut. Eine ausführliche Beschreibung findet sich bei Arnold (59, 60), Hyrtl (61) u. a. Da jedoch diese Verhältnisse in meiner Arbeit weder besprochen werden sollen noch können, gehe ich nicht auf dieselben ein. Erwähnen muss ich jedoch, dass Weinzweig (62) und Onodi (63) durch ihre Untersuchungen nachgewiesen haben, dass die letzten Zweige der beiderseitigen Kehlkopfnerven einander in der Mittellinie, in der Schleimhaut kreuzen.

Eingehender möchte ich einige der neueren Zeit angehörende Arbeiten besprechen.

Avellis (64) machte zwecks Heilung einer Neuralgie Einspritzungen von Kokain oder Novokainlösungen und beobachtete dabei, dass bei einseitiger Injektion eine nicht sehr starke Verminderung der totalen Larynxsensibilität eintrat, aber keinesfalls eine halbseitige Anästhesie.

Dieselbe Bemerkung machte G. Frey, wie er Avellis mitteilte: „bei einseitiger Injektion wurde die betreffende Seite nicht insensibel gemacht."

Auch die Arbeit von Gordon Wilson (65) verdient an dieser Stelle Berücksichtigung. Er fand, dass die sensiblen Nerven sich hauptsächlich auf der ihnen zugehörenden Seite im Larynx verteilen, aber zahlreiche

Fasern über die Mittellinie hinausschicken, und man so, falls der eine Laryng. sup. durchschnitten wird, die Degeneration der Nervenfasern auch auf der andern Seite von der Mittellinie verfolgen könne.

Die Schleimhaut des Kehlkopfes erfährt also eine doppelte sensible Innervation.

Damit können wir den N. lar. sup. verlassen und uns dem zweiten Kehlkopfnerven zuwenden, dem

Nervus laryngeus inferior sive recurrens.

In einem Aufsatze: „Die Frage der motorischen Kehlkopfinnervation" schreibt Avellis (64):

„Semons umfassender und kritischer Rückblick auf die bisherigen Forschungen auf dem Gebiete des Kehlkopfes schaut auf ein „Trümmerfeld", das noch vor 15 Jahren wie ein stolzes Forum unerschütterlicher Gesetzessäulen aussah, und auf dem nun nur noch ein einziges Säulchen, die Innervation des Kehlkopfes mit sensiblen Fasern unbeschädigt und unerschüttert die gestürzten Ruinen überragt." Auf Grund meiner Studien halte ich dies „einzige Säulchen" aber nicht für unerschüttert. Man ist im Gegenteil ziemlich arg mit ihm verfahren, hat bald dort ein Stück fortgenommen, bald hier wieder ein Stück angesetzt, sodass wenigstens von einem unbeschädigten Säulchen kaum die Rede sein kann.

Einen besonders breiten Platz nehmen in diesem Streit um die Sensibilität des Kehlkopfes die Arbeiten über die zentripetale Leitung des N. lar. inf. ein, mit denen ich mich im folgenden eingehend befassen will.

Zunächst hatte man dem N. recurrens nur motorische Funktion, dann aber gleichen Anteil an der sensiblen Innervation wie dem oberen Kehlkopfnerven zugeschrieben.

Wie auch aus unseren obigen Ausführungen hervorgeht, neigte man jedoch im 19. Jahrhundert immer mehr der Annahme zu, dass dem N. lar. sup. der Vorrang gebühre und ging schliesslich wieder so weit, dem Rekurrens die Sensibilität ganz abzusprechen.

Die Frage sollte lange der Entscheidung harren, denn immer wieder wurden einander widersprechende Behauptungen laut. Die Arbeiten nun, die sich mit diesem Thema beschäftigen, liegen auf verschiedenen Gebieten, dem physiologischen und dem anatomischen.

Die unvergleichlich zahlreicheren Mitteilungen der Physiologen sollen zunächst Gegenstand unserer Besprechung sein.

In seinem Buche über die Atembewegungen teilte Rosenthal (66) mit, dass er bei Reizung des zentralen Endes eines am Halse durchschnittenen Vagus tetanische Kontraktion des Zwerchfells, also Inspirationsstellung, erzielt habe. Er erklärte infolgedessen, dass Fasern der Art, wie sie im Laryng. sup. enthalten sind, Fasern, denen an und für sich die Eigenschaft zukommt, die Medulla oblongata zur rhythmischen Innervation des Zwerchfells zu veranlassen, im Stamm des Vagus unterhalb des Abganges des Lar. sup. nicht vorkommen."

Als Bestätigung erschien ihm der Umstand, dass schmerzvermittelnde Fasern im Vagus unterhalb der bezeichneten Stelle nicht mit Sicherheit nachzuweisen sein sollten.

Rosenthal schloss sich also der Ansicht an, die bisher Traube, Kölliker, Müller, Snellen, Schiff (67) und Bernard u. a. vertreten hatten.

Die Resultate der Forscher, die Stillstand des Zwerchfells in Exspirationsstellung beobachtet hatten (Budge, Eckhard, Owsjannikow u. a.), führte er auf Stromschleifen und unipolare Induktionswirkungen auf den Lar. sup. zurück.

Ueber den Rekurrens direkt fand ich nur die Aeusserung: „Ebensowenig sieht man irgend einen Erfolg, wenn man das zentrale Ende des Rekurrens reizt. Dieser Nerv enthält keine zentripetalleitende Fasern."

Pflüger machte jedoch einige Beobachtungen, die mit dieser Anschauung Rosenthals nicht in Einklang zu stehen schienen. Er hatte z. B. bei Hunden, bei denen die Luftröhre bis auf das hintere Drittel quer durchschnitten war, die heftigsten Exspirationen eintreten sehen, sobald er die Schleimhaut unterhalb des Schnittes mit der Pincette anfasste. Unter den geschilderten Umständen schien eine sensible Innervation vom N. lar. sup. ausgeschlossen, es mussten also wohl im N. lar. inf. zentripetale Fasern enthalten sein.

Auf Anregung Pflügers unternahm Burckart (68) es deshalb, Untersuchungen über die exspiratorischen Fasern im Rekurrens anzustellen.

Burckart benutzte Kaninchen als Versuchstiere, die er nur wenig oder garnicht narkotisierte. Er nahm die Präparation sehr sorgfältig vor und gab bei der Reizung besonders darauf acht, dass nicht durch unipolare Wirkung, Stromschleifen etc. ein richtiges Resultat unmöglich gemacht wurde.

Zentrale Reizung des Rekurrens ergab dann bei schwachen Strömen: „Verlangsamung der Atmung, eine Steigerung der Dauer der Pause zwischen zwei Inspirationen, und bei stärkeren Strömen vollständigen Stillstand der Atmung im Sinne der Exspiration." Durchschneidung des N. vagus inhibierte jegliche Wirkung des N. recurrens.

Danach wird man Burckart die Berechtigung zu der Behauptung nicht abstreiten können, dass beim Kaninchen im N. recurrens sensible Fasern verlaufen. Es ist nämlich von den sensiblen Nerven bekannt, dass im allgemeinen schmerzhafte Reizung derselben den Atmungsrhythmus im exspiratorischen Sinne beeinflusst, während andere Einwirkungen z. B. Kälteempfindung starke Inspiration hervorrufen.

Diese Versuche berechtigten aber nicht, die Befunde zu verallgemeinern und auf andere Tiere oder den Menschen zu übertragen.

In einer Arbeit über die den Schluckreflex vermittelnden Nerven bestätigten Waller und Prévost (69) diese Befunde Burckarts. Sie haben an Kaninchen, Hunden, Katzen und Meerschweinchen experimentiert. Aus ihren Schlussfolgerungen entnehme ich folgende Sätze:

L'excitation du bout central des nerfs récurrents a donné lieu dans plusieurs expériences à des mouvements de déglutition. Les phénomènes que nous avons observés, surtout chez le lapin, ne nous ont pas paru être constants. Ces mouvements de déglutition des récurrents coincidèrent généralement avec un arrêt du diaphragme en exspiration."

Was die Schluckbewegungen betrifft, so waren dieselben gerade beim Kaninchen, das doch Burckart ausschliesslich als Versuchstier gedient hatte, am wenigsten konstant. Die Bestätigung der Burkartschen Versuche muss aber trotzdem anerkannt werden, da auch Exspirationsstellung des Zwerchfells deutlich bemerkt werden konnte.

Wie hat man sich das negative Resultat der Rosenthalschen Versuche zu erklären?

Burkart schloss aus seinen Versuchen, dass die im N. vagus enthaltenen exspiratorischen Fasern eine grössere Resistenz haben als die inspiratorischen. — Bei Reizung des frischen Nerven trat zunächst heftige Inspiration und bei stärkeren Strömen Stillstand des Zwerchfells im Kontraktionsstadium ein. Nach wiederholter Reizung jedoch „ermüdeten" die inspiratorischen Fasern und nun gewannen die exspiratorischen Elemente die Oberhand: Das Zwerchfell stand bei stärkeren Strömen in Erschlaffung still.

Rosenthal hatte nun aber immer an frischen Nerven und zwar mit mittlerer Stromstärke experimentiert. Er beobachtete deshalb nur die Wirkung der inspiratorischen Fasern. Ferner ist nach Burkart der von Rosenthal angewandten Narkose der Versuchstiere ein grosser Teil der Schuld beizumessen, obgleich Rosenthal die Narkose für ausserordentlich günstig erklärte. Er sah sogar den Grund für die positiven Resultate, die bisher von anderen Forschern im Sinne Burkarts erzielt waren, in der Vernachlässigung der Narkose. Er behauptete nämlich, dass das Geräusch, welches der Induktionsapparat ohne Anwendung des Schlüssels verursachte, die furchtsamen Kaninchen erschreckt und dadurch Veranlassung zur Unterbrechung der Atmung in Exspirationsstellung gegeben habe.

Eine Entscheidung in dem Streite Burkart-Rosenthal ist an dieser Stelle noch nicht zu treffen. Dieselbe ist jedoch zum Teil in der folgenden Arbeit enthalten, in der Rosenthal (70) die Resultate zahlreicher neuer Versuche über die Sensibilität des N. laryng. inf. mitteilte. Er betonte darin zunächst, früher nur wenige Versuche am Rekurrens gemacht zu haben und legte deshalb selbst nur geringes Gewicht auf die Ergebnisse.

Jetzt hatte er 14 Versuche, und zwar drei an Hunden, drei an Katzen und die übrigen acht an Kaninchen angestellt. Von diesen gaben die sechs Experimente an Hunden und Katzen ein negatives Resultat: „Bei sorgfältiger Beobachtung des Zwerchfells und der übrigen Atemmuskeln konnte niemals ein Einfluss der Rekurrensreizung wahrgenommen werden." Bei den Versuchen am Kaninchen bemerkte er jedoch in 7 von 8 Fällen dieselben Erscheinungen, wie sie bei Reizung des Lar. sup. auftraten,

nämlich Beeinflussung der Atmung im exspiratorischen Sinne. Das Vorhandensein zentripetaler Fasern im Rekurrens gestand Rosenthal deshalb zu. Durch die interessante Beobachtung aber, dass in allen Versuchen die Reizwirkung des oberen Kehlkopfnerven unverändert blieb, ob die Tiere nun narkotisiert waren oder nicht, während die Rekurrenswirkung sich in verschiedener Stärke zeigte, bisweilen auch ganz ausblieb, rief in ihm den Gedanken wach, dass die Fasern in den beiden Nerven verschiedener Natur sein könnten.

Die Exstirpation des Grosshirns ergab nun völliges Erlöschen der Rekurrenswirkung und Fortbestehen der Laryngeuswirkung (superior). Daraus zog Rosenthal den Schluss, „dass die eigentlichen Hemmungsnerven für das Atemzentrum vorzugsweise oder ganz ausschliesslich im N. lar. sup. verlaufen, und dass die dem N. recurrens beigemischten zentripetalen Elemente mehr den Charakter sensibler Fasern zeigen, welche allerdings mit dem Atemzentrum in anatomischem Zusammenhange zu stehen und auf dasselbe verändernd einwirken zu können scheinen."

Der Narkose an und für sich räumte Rosenthal keinen Einfluss auf die Resultate ein: „Dass die Narkose an sich den Erfolg der Reizung nicht aufhebt, geht aus der Vergleichung der Versuche hervor."

Wie sollen wir uns dann aber die negativen Resultate an Hunden und Katzen erklären? Rosenthal liess diese Frage ganz unberücksichtigt und erklärte die betreffenden Versuche einfach als nicht beweiskräftig den Versuchen am Kaninchen gegenüber. Wollen wir der Ansicht Rosenthals beistimmen in betreff der Narkose? Der Umstand, dass auch die narkotisierten Kaninchen reagierten, rechtfertigt wohl einige Zweifel an dem von Burkart hervorgehobenen Einfluss derselben. — Es dürfte deshalb geraten sein, sich nach anderen Möglichkeiten der Erklärung umzusehen.

Die zentripetalen Fasern verlassen den Rekurrens in verschiedener Höhe, um sich in die Trachea und den Oesophagus einzusenken. Oft verlaufen sie, wie Rosenthal selbst auch bemerkte, eine Strecke weit neben dem Hauptnerven, und man kann nachweisen, dass der Stamm ohne diese Fasern weniger wirksam ist, als mit denselben. Man könnte nun annehmen, dass der Rekurrens an einer ungünstigen Stelle gereizt und dadurch der Erfolg beeinflusst wurde. Bei Rosenthal trifft dies jedoch kaum zu, und es dürfte die Erklärung einleuchtender sein, dass bei Hund und Katze die Verhältnisse vielleicht anders liegen als beim Kaninchen; das der Rekurrens bei ihnen keine sensiblen, im N. vagus direkt aufsteigende Fasern enthält.

Die bald darauf erschienene zweite Arbeit Burkarts (71), die in den uns interessierenden Punkten im wesentlichen eine Wiederholung und Bestätigung seiner ersten Mitteilung ist, erschien allerdings den Einfluss der Narkose zu bekräftigen. In allen Versuchen beobachtete der Verfasser nämlich, dass durch die Narkose jede Wirkung der zentripetalen Fasern im N. recurrens aufgehoben wurde.

Inwieweit diese Beobachtungen mit den Rosenthalschen überein-

stimmen, darauf ging **Burkart** später noch ein, und deshalb habe auch ich erst in der weiter unten besprochenen Arbeit Stellung zu dieser Frage genommen.

Ich kann mich jedoch nicht entschliessen, die negativen Resultate bei Hunden und Katzen durch die Wirkung der Narkose allein zu erklären, da **Burkart** auch jetzt nicht an unnarkotisierten Hunden und Katzen Untersuchungen vornahm.

Ohne experimentelle Beweise bleibt auch seine Behauptung nur eine, allerdings der meinigen gleichberechtigte, Hypothese.

Vielleicht trifft eine Kombination beider Vermutungen (Einfluss der Narkose — andere Verhältnisse bei Katze und Hund) das Richtige.

Im Anfang der achtziger Jahre wurden dann einige klinische Beobachtungen mitgeteilt, die zunächst geeignet erschienen, unsere Kenntnis in der Rekurrensfrage beim Menschen zu fördern.

Schnitzler (72) und **Sommerbrodt** (73) beobachteten bei **einseitiger** Rekurrensverletzung (Aortenaneurysma und Stich mit der **Pravaz**schen Spritze) **doppelseitige** Rekurrenslähmung. Da sie dieselbe als Reflexparalyse erklärten, nahmen sie im Rekurrens des Menschen sensible Elemente an. Es stellte sich jedoch bald heraus, dass **Schnitzler** den Nervus vagus und Nervus recurrens als gleichbedeutend angesehen hatte, und da ich diesen Vorwurf für berechtigt und erwiesen halte, sehe ich von einer näheren Besprechung ab.

Bei dem von **Sommerbrodt** beschriebenen Falle lag nach **Semons** Ansicht ein ähnlicher Irrtum vor, nämlich eine Verwechselung zwischen Vagusverletzung und Rekurrensverletzung.

Eine Schilddrüsenanschwellung wurde durch Jodtinkturinjektionen behandelt. Durch unvorsichtige Handhabung der **Pravaz**schen Spritze war bei einer der Injektionen der „Rekurrens" verletzt, und infolgedessen sollten nicht nur die von dem verletzten Nerven versorgten Muskeln des Kehlkopfes, sondern auf reflektorischem Wege auch die Muskeln der anderen Seite gelähmt sein. **Semon** (74) behauptete nun, dass an der von **Sommerbrodt** beschriebenen Einstichstelle $3^1/_2$ cm unterhalb der Incisura thyreoidea sup. und 1 cm von der Mittellinie, niemals, vor allem nicht bei einer Schilddrüsenanschwellung, der Rekurrens liege, sondern der Vagus, der Rekurrens befinde sich dort schon zwischen Trachea und Oesovagus. Eine Vagusverletzung würde auch die beobachteten Erscheinungen sehr gut erklären. Durch den Stich oder durch die Wirkung der Jodtinktur konnten die motorischen Elemente des Vagus, die die Kehlkopfmuskeln versorgen, und gleichzeitig auch die sensiblen Elemente verletzt sein, die reflektorisch eine Lähmung der motorischen Fasern auf der anderen Seite erzeugten.

Da ich die anatomischen Verhältnisse nicht in genügendem Masse beurteilen kann, enthalte ich mich des Urteils.

Während der eingehenden Betrachtung der vorliegenden Arbeit festigte sich in mir immer mehr der Verdacht, dass **Sommerbrodt** stillschweigend



neben der Rekurrensverletzung eine Vagusschädigung angenommen hat. Folgende Momente mögen meine Behauptung rechtfertigen.

Es wäre ganz unverständlich, wie Sommerbrodt einen Vorgang durch Reflexwirkung erklären wollte, ohne ein Wort darüber zu verlieren, dass er sich mit seiner Anschauung, in dem betreffenden Nerven seien zentripetale Fasern vorhanden, mit fast sämtlichen Physiologen und Laryngologen seiner Zeit in krassen Gegensatz stellte.

Ferner lesen wir in der Anamnese, dass bei der betreffenden Injektion die Patientin „ein heftiges, zusammenschnürendes Gefühl in der Brust und in der Magengegend empfunden habe“. Tritt ein solches Gefühl auch bei Rekurrensverletzungen auf? Doch nicht!

Zu Gunsten meiner Behauptung spricht auch der Umstand, dass Sommerbrodt zur Stützung seiner Hypothese einige Fälle heranzog, in denen eine einseitige Vagusverletzung eine doppelseitige Muskellähmung nach sich gezogen hatte. Nur der Fall Schnitzlers schien ganz den Verhältnissen des vorliegenden Falles im Sinne Sommerbrodts zu entsprechen. Oben wurde bereits das Gegenteil hervorgehoben.

Schliesslich zitierte Sommerbrodt die Beobachtungen Johnsons (75), der selbst in seiner Arbeit sagte: einseitige Rekurrensverletzung kann nur einseitige Lähmung hervorrufen, während einseitige Vaguslähmung doppelseitige Lähmung der Kehlkopfmuskeln nach sich zieht.

Obgleich Sommerbrodt in diesem Punkte in Widerspruch mit Johnson trat, dem er sich im übrigen gänzlich anschloss, — verlor er kein Wort darüber.

Danach dürfte also Sommerbrodt, weder persönlich noch wider seinen Willen durch seine Arbeit, zu den Angehörigen der Partei zu zählen sein, die dem Rekurrens Sensibilität zuerkannte.

Hooper-Franklin (76) untersuchte die Verhältnisse wieder mit Hülfe des Experimentes und stellte auf Grund der negativen Resultate bei Blutdruckmessung und gleichzeitiger Reizung des zentralen Rekurrensstumpfes diesen Nerven als einen rein motorischen hin. Somit trat er einerseits der Burkartschen Anschauung entgegen, andererseits jedoch räumte er der Narkose einen Einfluss auf die Resultate ein. Er hatte nämlich bei starker und schwacher Narkose und ebensolchen Strömen entgegengesetzte Bewegungen der Stimmbänder beobachtet.

Durch eine Veröffentlichung Krauses (77) werden wir in ein Dilemma versetzt im Betreff unserer bei der Arbeit Rosenthals ausgesprochenen Vermutung, dass im Rekurrens bei Hund und Katze keine zentripetalen, im Vagus direkt aufsteigenden Fasern vorhanden seien.

Schon 1884 hatte Krause (78) in einer Arbeit, in der er der bekannten Semonschen Theorie, dass die Abduktorfasern eher ihre Leitungsfähigkeit verlören als die Adduktorfasern, entgegentrat, die Sensibilität des Rekurrens berührt. Er hatte jedoch den Gedanken, die andauernde Kontraktion der Stimmbandmuskeln als „Reflexkontraktur“ zu erklären, wieder aufgegeben und seine berühmte Theorie gegen Semon aufgestellt, die zu-

nächst zahlreiche Anhänger fand, dann aber immer mehr entkräftet wurde. Durch die Burkartsche Arbeit (1868) kam Krause nun aber doch wieder auf die Reflexkontraktur zurück und prüfte durch eigene Versuche, ob er die Sensibilität des Rekurrens konstatieren könnte.

Er beobachtete nicht wie Burkart und Rosenthal die Bewegungen des Zwerchfells, sondern die Stellung der Stimmbänder, was bei dem tieferen Zweck seiner Arbeit durchaus verständlich ist. Er experimentierte an 2 Kaninchen, 3 Katzen und 4 Hunden und erhielt in 6 Fällen auf Reizung des zentralen Rekurrensstumpfes Näherung des anderseitigen Stimmbandes an die Medianlinie und zuweilen feste Anlagerung an das in Kadaverstellung befindliche Stimmband der verletzten Seite. Alle drei Tierarten zeigten ziemlich dieselben Erscheinungen.

Krause zog aus diesen Versuchen die Schlussfolgerung, dass der Rekurrens ein auch zentripetalleitender „hervorragend sensibler" Nerv sei.

Da Krause diese Versuche später erweiterte und dann in einem längeren Aufsatze veröffentlichte, sehe ich hier von einer kritischen Besprechung ab.

Ein Zeichen für die Schwierigkeit dieser Frage ist der Umstand, dass nicht zwei Arbeiten hintereinander erschienen, die übereinstimmende Resultate brachten. So trat auch in der vorliegenden Periode Semon (79) den Behauptungen Burkarts und Krauses entgegen, während Masini (80) dieselben vollauf bestätigte. Bei Semon, der seine ablehnende Stellung auch noch in Heymanns Handbuch der Laryngologie (1896) vertrat, lesen wir: Our own experiments negative this idea (Burkarts), though we have stimulated the central end of the cut recurrent in different species of animals with currents of the most varying strength.

Unter Berücksichtigung des Umstandes, dass Semon (und Horsley) durch die englischen Gesetze verhindert war, an nicht narkotisierten Tieren zu experimentieren, können wir ihre Resultate als eine Bestätigung des Einflusses der Narkose auffassen.

Wir können sie jedoch auch im Sinne meiner Vermutung auslegen, die im Gegensatz zu Semons weitgehender Verneinung eng gefasst und scharf begrenzt ist, dass nämlich der Rekurrens bei Hund und Katze keine sensiblen Elemente enthält.

In der Literatur des Jahres 1892 finden sich mehrere Arbeiten über das vorliegende Thema. Als erster tritt uns Krause entgegen, der zunächst seine schon 1889 mitgeteilten Versuche näher beschrieb und dann die Resultate neuer Untersuchungen mitteilte (81). Auch jetzt konstatierte er eine, der von Burkart beobachteten Zwerchfellstellung entsprechende, doppelseitige Adduktion und einen mehr oder weniger langen Stillstand der Stimmbänder.

Weitere zustimmende Momente waren erstens sichtliche Schmerzhaftigkeit bei Auflegen der Nervenstümpfe auf die Elektrode, als zufällig einige Tiere (Kaninchen?) erwachten, und zweitens das Auftreten von Schluck-

bewegungen, die als Reflexbewegungen ausgelegt wurden. Periphere Reizung des Rekurrens vermochte sie nämlich nicht auszulösen.

Durch diese beiden Arbeiten Krauses erfuhren also zunächst die Beobachtungen Burkarts und Rosenthals am Kaninchen eine Bestätigung und unsere Kenntnis insofern eine Förderung, als wir aus ihnen folgern müssen, dass bei Hunden und Katzen zentripetale Fasern im Rekurrens verlaufen. Wichtig ist die Bemerkung, dass seiner Ansicht nach diese Fasern auch durch den Ramus communicans vom Laryngeus superior dem Rekurrens zugeführt sein könnten. Diesen, wie wir später sehen werden, für den Hund zutreffenden Umstand hatte Krause schon in seiner ersten Arbeit (1884) angedeutet und wahrscheinlich aus den vorzüglichen Arbeiten Kandarazkis übernommen, die ich weiter unten bespreche. Leider stellte Krause keine speziellen, diese Behauptung stützenden Versuche an.

Krause hat sämtliche Versuchstiere der Aether- oder Morphiumnarkose unterworfen, die allerdings nicht in allen Fällen gleich tief gewesen zu sein scheint.

Können wir deshalb schon den Einfluss der Narkose zurückweisen?

Bisher waren alle Versuche, die an narkotisierten Hunden und Katzen vorgenommen waren, negativ verlaufen. War vielleicht die Betäubung gerade bei den positiven Versuchen Krauses weniger tief? Wir sehen, welche Fragen uns entgegentreten, und wie weit man damals von der endgültigen Lösung der Frage entfernt war. Durch einige wenige Versuche konnte dieselbe doch nicht erbracht werden. Trotzdem beanspruchten einige Forscher diesen Ruhm, eben unter Nichtachtung der gegenteiligen Ansichten und Beobachtungen.

Wir müssen auch hier wieder ein definitives Urteil von der Hand weisen, da in den Arbeiten nur ungenügende Angaben, z. B. über die Narkose, gemacht waren.

Wie Krause nun seine Befunde zur Erklärung der Kontraktur der Stimmbandmuskeln ausnutzte, kann nicht Gegenstand unserer Betrachtung sein, ich spreche ihm jedoch die Berechtigung ab,

1. zu behaupten, dass „nun der Nachweis der zentripetalen Leitung des Laryngeus inf. völlig erbracht sei“ und

2. diese Verhältnisse bei Tieren auf den Menschen zu übertragen und daraufhin seine Theorie von der Reflexkontraktur aufzubauen.

Grossmann (84) räumte den Versuchen Krauses keinen Einfluss auf die Frage nach der Sensibilität des Rekurrens ein, weil die dadurch erklärte Erscheinung: Krampf in den Kehlkopfmuskeln, nicht durch Erregung der Nerven, sondern durch Lähmung infolge der heftigen Einschnürung hervorgerufen sein sollte.

Mit besonderer Schärfe trat Burger (82) gegen Krause auf, indem er als erster auch die klinischen Beobachtungen zum Gegenbeweis heranzog. Ich will nur eine derselben anführen: Die Tatsache, dass beim Menschen bei einseitiger Rekurrensschädigung ausschliesslich einseitige

Stimmbandlähmung und zwar auf der verletzten Seite sehr häufig beobachtet wird, wäre nicht zu erklären, wollte man beim Menschen zentripetale Fasern im Rekurrens annehmen (Nb. im ganzen Verlauf desselben!). Es müsste dann auch doppelseitige Lähmung eintreten. Dieser Einwand scheint mir triftig und einleuchtend.

Burger hat dann zur genaueren Prüfung selbst einige, allerdings nur vier, Versuche angestellt und zwar an Hunden (1), Katzen (2) und Kaninchen (1). Er unterwarf die Tiere der Aether-, Aetherchloral- oder Morphiumnarkose. Er hat ebensowenig wie Semon und Horsley eine Wirkung auf die Stimmbänder, die Schluckbewegung oder die Atmung beobachtet. Burger kam wieder auf die Warnung Rosenthals zurück, dass man sich bei Reizung des Rekurrens vor Stromschleifen etc. in acht nehmen müsse. Ein Urteil darüber, ob dieselben vielleicht bei den Versuchen Krauses mitgewirkt haben, erlaubte er sich nicht, da Krause keine Angaben darüber gemacht hatte, wie weit er den Nerven aus der Wunde hervorgehoben hatte u. s. f.

Soviel einleuchtende und richtige Bemerkungen die Arbeit Burgers auch enthält, — das Resultat seiner Versuche konnte nicht wesentlich zur Förderung unserer Kenntnis beitragen. Burger warf Krause Voreiligkeit und Unbedachtsamkeit vor in der Ausnutzung seiner Befunde (wie wir gesehen haben, nicht ganz mit Unrecht), aber mit nicht geringerer Berechtigung tadeln wir in seiner Arbeit den Mangel einer Stellungnahme zur Wirkung der Narkose.

Ich kann Burger den Vorwurf nicht ersparen, dass er die vorliegende Literatur nicht genügend berücksichtigte. Er hat offensichtlich die Arbeit Burkarts aus dem Jahre 1878 garnicht gekannt (wahrscheinlich kannte auch Krause dieselbe nicht), sonst hätte er den getadelten Fehler auch wohl nicht begangen.

Auf jeden Fall gab er sich dadurch eine Blösse, die Burkart (83) alsbald in einer dritten Arbeit hervorhob.

Dieser Forscher hatte im Anschluss an seine früheren Mitteilungen noch viele Versuche an narkotisierten Tieren angestellt und wieder, wie schon früher, die Beobachtung gemacht, dass die Reizwirkung des Laryng. sup. stets unverändert fortbestand, während die des zentralen Rekurrensstumpfes bei wechselnder Intensität der Narkose successive vermindert und schliesslich ganz aufgehoben wurde.

Wenn Burkart sich hier in völliger Uebereinstimmung mit Rosenthal glaubte, so war das nicht ganz richtig. Ich habe weder aus den Versuchsprotokollen noch aus der daran angeschlossenen Erklärung Rosenthals über das Verhalten des Rekurrens den Schluss ziehen können, dass derselbe bei Narkose „successive“ seine Reizwirkung einbüsse. Der Laryng. inf. reagierte vielmehr garnicht, oder er beeinflusste, wie allerdings Burkart stets gefunden hatte, die Atmung im exspiratorischen Sinne.

Rosenthal hätte auch wohl sonst den Ausspruch nicht getan: dass

die Narkose an sich keinen Einfluss auf die Reizwirkung ausübt, geht aus der Vergleichung der Versuche hervor."

Auch die Erscheinung der Grosshirnexstirpation ergaben nicht, wie Burkart behauptete: „Beeinträchtigung" respektive „Beseitigung" der Reizwirkung, ebenso wie die Narkose, sondern immer und ausschliesslich völliges Ausbleiben der Wirkung, — mithin auch einen andern Erfolg als bei Narkose.

Burkart hat nun in seinen jetzigen Versuchen ebenfalls die Exspirationserscheinungen beobachten können. Ausserdem steht es fest, dass er seine Versuche in Betreff der Stärke der Narkose vielen Variationen unterworfen hat. Deshalb müssen wir ihm die Berechtigung zu der Behauptung zuerkennen, dass er in Uebereinstimmung mit Rosenthal u. a. im N. recurrens zentripetale Fasern nachgewiesen habe (immer jedoch nur bei der betreffenden Tierart), und dass die Bedeutung der Narkose für den Erfolg dieser Versuche ziemlich sichergestellt ist.

Sehr interessant ist, wie wir später einsehen werden, die Bemerkung, dass Burkart nur Kaninchen und Katzen als Versuchstiere benutzte.

Grossmann (84) wandte dasselbe Verfahren wie Hooper an und bemerkte, dass „die zentrale Reizung des N. recurrens mit Bezug auf den Arteriendruck vollständig wirkungslos war, d. h. den Blutdruck weder erhöhte noch erniedrigte." „Dieses Ergebnis spricht wohl, wenn man an dem Erfahrungssatz festhält, dass die zentrale Reizung sensibler Nerven von pressorischen und depressorischen Effekten begleitet wird, dafür, dass dieser Nerv ein rein motorischer Nerv ist und keine Beimischung von sensiblen Fasern enthält."

Grossmann nahm seine Versuche an narkotisierten Hunden vor.

In Uebereinstimmung mit Burkart behauptete Kokin (85) wieder für Katze und Hund die sensible Natur des N. recurrens. Er folgerte aus seinen Versuchen: „Mit sekretorischen Fasern gehen zentripetale Fasern, die durch den Vagus einen Reiz dem Zentrum überbringen, von welchem die Schleimsekretion der Kehlkopf- und Trachealschleimdrüsen abhängig ist", und ferner: „In diesem N. trachealis verlaufen sensible Fasern von oben nach unten, die vom Laryng. sup. stammen und von unten nach oben, die vom Rekurrens unten oder vom Rekurrens und Vagus stammen."

Die Arbeit Trifilettis stand mir nur im Referat zur Verfügung. Ich ersehe daraus, dass dieser Forscher am betäubten und unbetäubten Tiere experimentierte. Er vertrat die Sensibilität des Laryng. inf., wie schon vor ihm sein Landsmann Masini. Also auch hier war die Reizung der Nerven an betäubten Tieren von Erfolg begleitet. — Ob eine Angabe über die Tiefe der Narkose, über die Durchschneidungsstelle usw. in der Arbeit gemacht ist, kann ich aus dem Referat nicht ersehen.

Gelegentlich seiner Untersuchungen über das Verhalten der Glottis beim Schluckakte bemerkte Lüscher (87), dass Reizung des N. recurrens Schlucke auslöste. Da bisher der Laryng. sup. als der wichtigste Schlucknerv angesehen war, stellte Lüscher zahlreiche Untersuchungen am

Rekurrens an und fand, dass bei peripherer Reizung keine Schluckbewegung hervorgerufen wurde, wohl aber bei zentraler Erregung.

Er experimentierte fast ausschliesslich an Kaninchen, da „die Hunde rasch ermüdeten und gleich im Anfang langsam reagierten.“ —

Alle Versuchstiere narkotisierte er und legte die Elektrode sowohl im oberen Abschnitt des N. lar. inf. an, als auch im unteren in der Nähe des Sternums. Auf Grund der Resultate schloss er sich der Ansicht an, dass der Rekurrens unbedingt zentripetalleitende Fasern enthalte.

Der Narkose räumte er auch einen Einfluss auf den Erfolg ein, da bei leicht betäubten Tieren die Erscheinungen schneller und sicherer auftraten. Ein abschliessendes Urteil erlaubte er sich jedoch nicht, da er auch bei den Kaninchen in tiefer Narkose Schluckbewegungen auslösen konnte.

Da Lüscher bei den Vorbereitungen die Anweisungen und Vorsichtsmassregeln, deren Vernachlässigung ich weiter unten als „Fehlerquellen“ anführe, beobachtete, so bin ich geneigt, seine Resultate als wichtige Stütze der Burkartschen Behauptung anzusehen.

Der Behauptung Lüschers, dass der N. recurrens zentripetal die Schluckinnervation leite, glaubte R. H. Kahn (88) nicht ganz beistimmen zu können; doch gab er zu, dass „die sensiblen Beziehungen dieses Nerven zum Schluckakt nach mannigfaltigen, einander widersprechenden Behauptungen von Lüscher wenigstens für das Kaninchen sichergestellt waren.“

Auch Kahn hatte bei zentraler Reizung des Lar. inf. stets den Schluckreflex auftreten sehen, bei andauernder Reizung „auch in frequenter, recht regelmässiger Serie.“

Das Versuchstier war nicht narkotisiert.

Auch die Wirkung der Narkose auf die Reflexzeit sowie die Frequenz der Schluckakte beobachtete Kahn gelegentlich seiner sehr zahlreichen Versuche. Er kam zu dem folgenden Schluss: „Narkotisiert man eins der Tiere, so wächst die Reflexzeit bedeutend, und die Frequenz der einzelnen Reflexe nimmt ab. Beim narkotisierten Hund und der Katze regelmässig, beim Kaninchen nur in tiefer Narkose nimmt das Intervall der Schlucke in einer Serie zu.“

Aus diesen Tatsachen geht hervor, dass man bei der Untersuchung der den Schluckreflex auslösenden Schleimhäute und Nerven am besten die Narkose ganz vermeidet und für jedes einzelne Tier die richtige Kombination der Stärke und Frequenz des Reizstroms ermittelt.“

Weil in der nun zu besprechenden Arbeit Rethis einige neue bisher wenig oder garnicht beobachtete Momente auftreten, die zur Aufklärung und zum Abschluss dieser Frage erheblich beitrugen, so stehen wir hier vor dem wichtigsten Abschnitt der Geschichte der Sensibilität des Lar. inf. Es möge mir deshalb gestattet sein, einen kurzen Rückblick auf das bisher Gefundene zu geben und im Anschluss daran die Entwickelung der Kenntnis von der Anastomose zwischen dem oberen und unteren Kehlkopfnerven,

von der „Ansa Galeni“ zu schildern, die in der weiteren Besprechung eine wichtige Rolle spielen wird.

Burkart, Rosenthal, Krause, Masini, Trifiletti, Kokin, Lüscher und Kahn sprachen sich für eine gemischte Natur des Lar. inf. aus, Semon und Horsley, Burger, Grossmann und Hooper-Franklin verteidigten die rein motorische Funktion desselben.

Als Fehlerquellen müssen berücksichtigt werden:

1. Tiefe Narkose (Burkart).

2. Reizung des Rekurrens ohne die von ihm abgehenden Zweige für die Luftröhre (Rosenthal).

Es wird sich deshalb empfehlen, den Nerven in verschiedener Höhe zu durchschneiden.

3. Ueberspringen der Stromschleifen, unipolare Stromwirkung (Rosenthal, Burger).

Ein sicheres anerkanntes Ergebnis war bisher nicht erzielt. Immerhin musste man mit grosser Wahrscheinlichkeit eine zentripetale Leitung im Rekurrens, die die Bahn des Vagus direkt benutzt, beim Kaninchen annehmen.

Die Verhältnisse schienen bei der Katze ebenso zu liegen.

Krause und Kokin erhielten zwar auch in ihren Versuchen an Hunden positive, die sensible Natur bejahende Resultate, doch können dieselben gegenüber den vielen negativen nichts beweisen, umsoweniger als Kokin nicht einmal regelmässig Schlucke auszulösen vermochte.

Wenn wieder ein gewissenhafter Forscher dieser Frage näher trat, so musste er zunächst die technischen Anleitungen beachten, die empirisch aufgestellt waren, und musste vor allen Dingen mit dem Gedanken an die Versuche herangehen, dass die Verhältnisse bei den einzelnen Tierarten und selbst bei den einzelnen Tieren, wenn auch seltener, verschieden sein können.

Ramus communicans (Ansa Galeni).

In der allgemeinen Einführung in die Besprechung über die Sensibilität der Kehlkopfnerven bemerkte ich, dass schon Galen die Anastomose zwischen dem N. lar. sup. und inferior beschrieben hat. Die Gelehrten übernahmen und bestätigten diesen Befund. Versuche über die Funktion dieser Verbindung stellte jedoch niemand an, und bis in die neueste Zeit blieben die Fragen unentschieden: Führt diese Anastomose Fasern vom oberen zum unteren Nerven? Enthält sie Fasern beider Nerven? Hat sie motorische oder sensible oder gemischte Funktion?

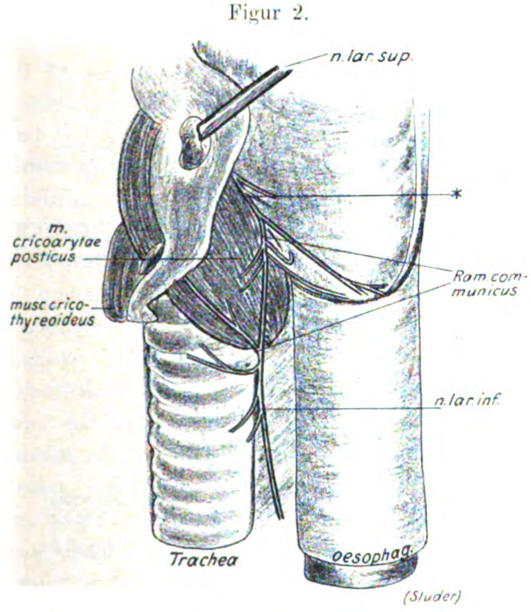
Philipeaux und Vulpian (89) waren die ersten, die nach der Wallerschen Methode diesbezügliche Untersuchungen anstellten. Sie fanden, dass beim Hund die Anastomose, die ja vom Ramus internus N. laryngei superioris abgeht, ausschliesslich Fasern des oberen Kehlkopfnerven, nur sensible Elemente führe.

Durch entsprechende Versuche bestätigten Howell und Huber (90) diesen Befund. Sie durchschnitten auch den Rekurrens in der Mitte des Halses und konnten nun keine einzige degenerierte Faser in der Ansa Galeni entdecken. Bei der Katze schienen ihnen genau dieselben Verhältnisse obzuwalten, doch wurde nur ein einziger Versuch ausgeführt.

Ueber das Kaninchen schrieben sie: „Apparently in this animal, the respiratory fibres . . . . pass downward with the inferior laryngeal nerve to reach the vagus instead of passing upward through the communicating branch.“

Die „immerhin vereinzelten“ Angaben und Untersuchungen (Sluder kannte die Arbeit von Howell und Huber nicht!) und besonders auch wohl die vorzüglichen anatomischen Untersuchungen Kandarazkis, veranlassten Sluder zur Nachprüfung der Vulpianschen Befunde (91).

Figur 2.



Er nahm zahlreiche direkte Reizungs- und Durchschneidungsversuche an narkotisierten Hunden vor unter gleichzeitiger Beobachtung der Stimmritze. Die zentrale Reizung (an der mit einem Stern bezeichneten Stelle) ergab bei schwachen Strömen Adduktionsbewegung des gleichseitigen Stimmbandes, die der Verfasser als einseitigen, typischen Reflex auslegte, durch stärkere Ströme zeigte sich doppelseitige Adduktion. Sobald jedoch der N. lar. sup. oder der Rekurrens derselben Seite durchschnitten war, blieben diese Erscheinungen aus, im ersteren Falle offensichtlich durch Zerstörung der sensiblen, im letzteren der motorischen Bahnen. Beim Erwachen zeigten die Tiere ausserdem heftige Schmerzen; es traten auch Schluckbewegungen auf, und die Atmung und der Blutdruck wurden in

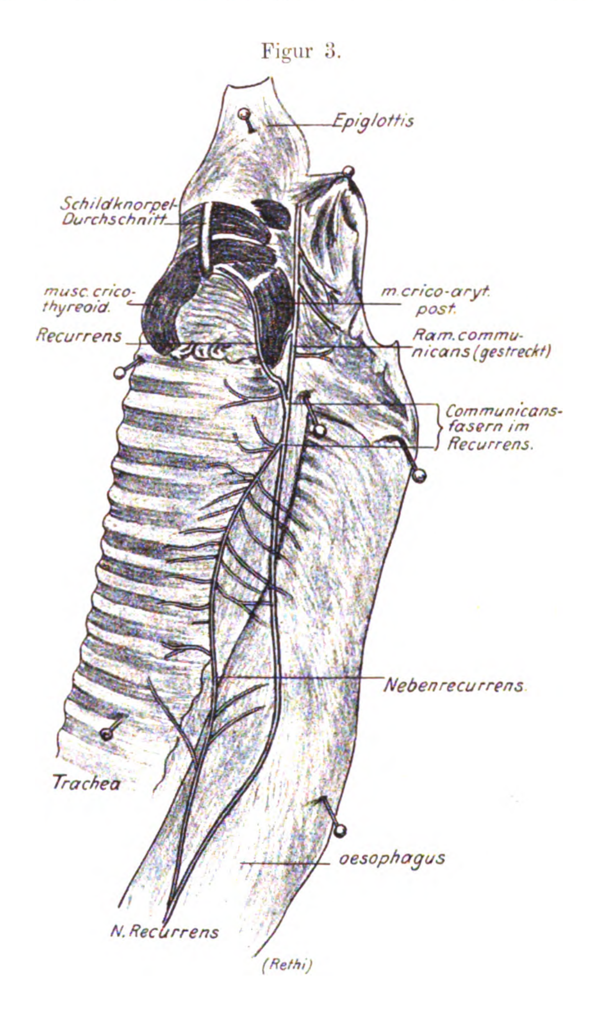
dem Sinne beeinflusst, wie es der Reizung von sensorischen Nerven entspricht.

Eine Reizung halswärts von der bezeichneten Durchschneidungsstelle blieb erfolglos.

Aus diesen Ergebnissen erhellt sofort, dass die Anastomose ausschliesslich zentripetale, die Bahn des Lar. sup. benutzende Fasern enthält.

In sehr gewissenhafter Weise traf Rethi (92) die Vorbereitungen zu seinen experimentellen Untersuchungen an Hunden und Kaninchen, die er

Figur 3.



narkotisierte oder kurarisierte. Er reizte den Rekurrens in verschiedener Höhe und beobachtete die Stimmbandstellung, die Atmung, die Schluckbewegungen und die Blutdruckschwankungen. Nach den Resultaten erwies sich der Rekurrens des Hundes in der Mitte in grösserer Ausdehnung als rein motorisch, und auch unten schien er, soweit die angewandten Methoden

Aufschluss zu geben vermögen, keine zentripetalen Fasern zu führen. In seinem oberen peripheren Abschnitt dagegen ist der Rekurrens mit sensiblen Fasern ausgestattet, die ihm der N. lar. sup. durch den Ramus communicans zuführt; es ist eine erborgte Sensibilität.

Beim Kaninchen dagegen glaubte Rethi überall im Rekurrens zentripetale Fasern (Schluckreflex) annehmen zu müssen.

Wenn diese Ergebnisse Bestätigung fanden und zur allgemeinen Gültigkeit erhoben wurden, dann würde nicht nur die ganze Frage gefördert, sondern uns auch das Verständnis für so viele negative Resultate oder unrichtige Schlussfolgerungen früherer Forscher vermittelt.

Die Fasern des Ramus communicans sollen nach der übereinstimmenden Angabe mehrerer Forscher in den Ramus trachealis = „Nebenrekurrens" übergehen, einen starken Zweig, der den Rekurrens in seinem Verlaufe begleitet und Aeste an die Luftröhre und den Oesophagus abgibt. Nur solange der Ramus trachealis dem Hauptstamm angegliedert ist, ist dieser selbst sensibel.

Zur Erklärung der negativen Versuche an Hunden, die in der Regel einen getrennten Ramus trachealis besitzen, muss also als conditio sine qua non die Durchschneidung des Rekurrens in der Mitte oder auch in dem unteren Teil des Halses herangezogen werden. Die positiven Versuche Krauses könnte man sich vielleicht durch Reizung zentripetaler Fasern des Ramus trachealis, oder durch Stromschleifen erklären, da nicht erwiesen ist, dass solche Fasern so weit in Richtung zum Kehlkopf gehen.

Die meisten Forscher haben keine so genauen Angaben über die Versuchsanordnung gemacht, dass wir die Fehler im einzelnen nachweisen könnten, doch erscheint mir ein solches Unterfangen auch entbehrlich.

Eine erfreuliche Bestätigung und Sicherstellung dieser Verhältnisse brachte eine Arbeit Katzensteins (93). Auch er beobachtete, dass die sensible Funktion des Rekurrens bei Hunden durch Durchschneidung des Ramus communicans ausgeschaltet wurde.

Das Kaninchen, von dem Rethi nur vorsichtige Angaben gemacht hatte, und die Katze dagegen sollten keine „erborgte", sondern eine selbständige Sensibilität im Rekurrens besitzen. Die Versuche nahmen folgenden Verlauf.

„Bei zentraler Reizung des N. recurrens nach Durchschneidung oben vor dem Eintritt in den Kehlkopf, nach Durchschneidung in der Mitte oder vor dem Einmünden in den N. vagus unter Reizung mit mittelschwachen Strömen tritt Adduktion (bei der Katze Abduktion) der entgegengesetzten Stimmlippe ein. Gleichzeitig schluckt das Tier wiederholt und hat Schmerz, welcher sich durch Strampeln äussert." Wir sehen jetzt ein, dass Burkart im Recht war, die Sensibilität des Rekurrens bei diesen Tieren zu behaupten, und wie interessant die Bemerkung war, dass er gerade immer nur an der Katze und am Kaninchen experimentierte.

Nur der Schluss vom Speziellen auf das Allgemeine, die Uebertragung der gefundenen Verhältnisse auf andere Tierarten und den Menschen, war



ein verhängnisvoller Irrtum, eine gleissende Versuchung, der nur wenige Forscher widerstanden. Als Erklärung für diese Tatsache möge der Umstand dienen, dass. wenigstens im letzten Jahrzehnt des vorigen und im Anfang des jetzigen Jahrhunderts fast alle diese Autoren Laryngologen waren, die durch ihre Beobachtungen pathologische Vorgänge am menschlichen Kehlkopf erklären wollten.

So schien durch diese beiden letzten Arbeiten von Rethi und von Katzenstein der Weg geebnet. Sie hatten den Beweis erbracht, wie notwendig es war, die einzelnen Tierarten gesondert auf diese Verhältnisse hin zu prüfen und nicht ohne weiteres die Befunde von einer auf die andere zu übertragen. Besonders Rethi hatte noch darauf hingewiesen, dass man den N. recurrens in verschiedener Höhe reizen müsse. um richtige Resultate zu erhalten.

Broeckart (94) war der nächste, der wieder Stellung zu dieser Frage nahm. Er durchschnitt und reizte den N. recurrens beim Hunde. Er kannte die Arbeit Rethis sowohl wie Katzensteins, hielt es aber nicht für nötig, den N. lar. inf. in verschiedener Höhe zu reizen, sondern isolierte: „le bout central du nerf sur une faible étendue!“ — Er beobachtete niemals irgend eine Reizwirkung auf die Stimmbänder und erklärte deshalb den Rekurrens für einen rein motorischen Nerven. — Irgend welche sensible Nerven des Körpers, die durch Auflegen der Elektroden erregt wurden, beeinflussten deutlich die Stimmbänder im Sinne der Adduktion; — warum sollte es der Rekurrens nicht tun, wenn er sensibel wäre? Es ist kaum glaublich, dass Broeckart die wichtigen Arbeiten Rethis und Katzensteins gekannt haben will. Anstatt ihre Versuche nach den gegebenen Anweisungen nachzuprüfen, wiederholte er die Versuche Krauses, deren Vorbereitung und Verlauf nicht einmal genügend beschrieben waren.

Um dem Vorwurf zu begegnen, dass er die Anweisungen in betreff der Narkose nicht befolgt habe, nahm Broeckart auch an einem gänzlich unbetäubten Hunde einige Experimente vor — allerdings ohne ein günstigeres Resultat zu erzielen. Es bleibt uns nichts übrig als anzunehmen, dass Broeckart den Rekurrens an der denkbar ungünstigsten Stelle, nämlich ungefähr in der Mitte des Halses durchschnitt und reizte.

Es scheint Broeckart selbst wahrscheinlich gewesen zu sein, dass man gegen seine Versuche Einwendungen machen würde. Er sagt nämlich: pour éviter toutes les objections qu'on pourrait élever contre mes conclusions.

Eine gewisse Unzufriedenheit mit dem Resultat hat sich wohl seiner bemächtigt, da er gehofft hatte, die gemischte Natur des Rekurrens nachweisen zu können.

Bien qu'ayant tout intérêt, à l'époque de nos premières recherches, à considérer le nerf récurrent comme un nerf mixte (car nous trouvions dans ce fait l'idée d'une nouvelle théorie pathogénie sur les positions de la corde) etc. — — —

Auch eine Unsicherheit in betreff der Beweiskraft seiner eigenen Ver-

suche wäre mir durchaus verständlich. — Kurz und gut — Broeckart suchte mit Hülfe einer anderen Methode seine Behauptungen zu stützen. Er durchschnitt den N. recurrens bei Hunden und Kaninchen! und tötete die Tiere 10 Tage später. Als Kriterium für die sensiblen Fasern sollte Chromatolyse von Zellen im Gangl. jugulare und plexiforme des Vagus dienen.

Broeckart konnte dieselben jedoch nicht nachweisen: „toutes les cellules sans exception, paraissent saines, ayant absolument leur aspect normal et caractéristique."

Diese zweite Methode war nach Häberlin (109) 1906 nicht einwandsfrei. Die Chromatolyse, die Broeckart nicht bemerkt hat, könne sehr gut vorhanden gewesen sein. Nach 10 Tagen konnten sich die Zellen jedoch schon wieder „ad integrum restituiert" haben, was wiederholt beobachtet sein sollte. Ausserdem sei auch noch garnicht der Beweis erbracht, dass sich die Zellen für die sensiblen Nerven in den genannten Ganglien befänden. — Meiner Ansicht über diese Arbeit glaube ich schon hinreichend Ausdruck gegeben zu haben. Dieselbe kann auch durch eine Mittheilung Broeckarts nicht geändert werden, in der er behauptete, genau dasselbe wie Katzenstein und Rethi gefunden zu haben.

„Da jedoch die „erborgten" Fasern, wie sie beim Hunde vorkommen, mir keinerlei Rolle in der Mechanik der rekurrentiellen Lähmung zu spielen scheinen, habe ich es für unnötig gefunden, mich damit aufzuhalten!"

Diese Konstatierung war doch wohl zu wichtig, als dass sie in der eigentlichen Arbeit vernachlässigt werden durfte.

Der Krebsschaden bei der Lösung dieser Fragen war, wie ich schon einmal hervorhob, das zu grosse subjektive Interesse der einzelnen Autoren, die das erzielte Resultat zur Erklärung pathologischer Verhältnisse ausnutzten. Dadurch war — um von einer unbewussten Beeinflussung der Ergebnisse abzusehen — die Art der Beobachtung eine so vielseitige geworden, und deshalb hatte man auch wohl auf die genaue Beschreibung der Versuche nicht den erwünschten Wert gelegt.

Unter vollständiger Berücksichtigung aller Anleitungen, mit dem Vorsatze möglichster Objektivität und unter Anwendung einer Hauptmethode mit dauerhaft niederlegbaren Beobachtungen unternahmen es P. Schultz und Dorendorf (95) diese wichtige Frage physiologisch zu prüfen. Sie experimentierten an Hunden, Katzen, Kaninchen und Affen und reizten den Rekurrens in verschiedener Höhe. Ferner führten sie ihre Versuche aus an betäubten und an nicht betäubten Tieren. Sie wählten als Kriterium für die Anwesenheit sensibler Fasern die Veränderung des Blutdrucks, die selbsttätig registriert wurde. Ausserdem gaben sie acht auf die Stimmbandbewegung, auf Schluckreflexe und Beeinflussung der Atmung.

Die von den Verfassern gewählte Versuchsanordnung war sicher eine komplizierte und häufig wenig ermutigende, doch liessen die Forscher sich keine Mühe verdriessen und stellten, um wenigstens zu einem sicheren

Resultate zu gelangen, sehr zahlreiche (ca. 40) Versuche an. Bei sechs Kaninchen ergab zentrale Reizung immer deutlichen Einfluss auf die Bewegung des anderseitigen Stimmbandes. Eine Verlangsamung der Atmung durch Verlängerung der exspiratorischen Pause war ebenfalls vorhanden. Wie in allen Versuchen, die auf selbständige Sensibilität des Rekurrens schliessen liessen, wurde auch hier zur Kontrolle der Lar. sup. durchschnitten — ein Einfluss war nicht zu bemerken.

Der Blutdruck nahm bei zentraler Reizung zu, in welcher Höhe des Halses der Rekurrens auch gereizt wurde. Durch dies Symptom der Drucksteigerung hielten Schultz und Dorendorf die zentripetale Leitung für bestätigt. Sie sahen in den sensiblen Fasern im Rekurrens Elemente, die vor allem die Bewegungsempfindungen in den Muskeln vermitteln sollten, und diese mussten in der Tat nach der Behauptung Reid-Hunts Blutdrucksteigerung herbeiführen. Somit waren die Versuche Rosenthals und Burkarts am Kaninchen nachgeprüft, erweitert und bestätigt.

Die Versuche an Katzen sind von besonderem Interesse, da sie auch die Frage nach dem Einfluss der Narkose beleuchteten.

Die Entscheidung fiel dahin aus, dass Burkarts Ansicht in weitgehendem Masse berechtigt war, wenn auch nicht alle negativen Resultate, z. B. bei Hunden, durch die Narkose bedingt waren.

Die Atmung des tief narkotisierten Tieres wurde nicht beeinflusst, weder durch die elektrische noch durch mechanische Reizung des Nerven.

„Beim nicht oder leicht betäubten Tiere zeigte sich als charakteristische Wirkung Verlängerung der Exspiration und dadurch bedingte Verlangsamung.“

Auf Grund der Stimmbandbewegung und Blutdruckverhältnisse wurden entsprechende Resultate erzielt, sodass die Behauptungen Katzensteins vollauf bestätigt wurden.

Mit besonderer Sorgfalt wurden die Untersuchungen bei den Hunden vorgenommen, bei denen alle bisher verwandten Arten der Beobachtung Berücksichtigung fanden.

Reizung in der Mitte des Halses förderte keinen Effekt.

Reizung des zentralen Endes hoch oben, nahe dem Kehlkopf ergab jedoch Adduktionsbewegung des anderseitigen Stimmbandes und prompte Blutdrucksteigerung.

Diese letzte Erscheinung trat auch auf Reizung des Ramus communicans oder des Ramus trachealis unverkennbar hervor; sie verschwand jedoch mit der Durchtrennung des ersten der beiden Nervenzweige.

Deshalb schlossen auch Schultz und Dorendorf sich der Ansicht an, dass der Rekurrens beim Hunde eine „erborgte“ Sensibilität besitzt.

Analoge Verhältnisse sollen bei Ziegen obwalten.

Aus der grossen Anzahl der Versuchstiere (15) müssen wir den Schluss ziehen, dass sich einwandsfreien Beobachtungen an Affen grosse Schwierigkeiten in den Weg stellten. Ausserordentlich grosse Empfindlichkeit der Nerven gegen die durch eine lange Versuchsdauer bedingten Schädigungen

und die, das Gefässzentrum lähmende Wirkung des Curare scheinen die unangenehmsten Momente gewesen zu sein.

Während meines Studiums der Vasomotoren habe ich über die Wirkung des Curare beim Affen keine Erfahrung sammeln können. Bei Hunden hatte die Anwendung desselben in den erforderlichen Dosen entschieden keine schädigende Wirkung ausgeübt. Vielleicht war das bei diesen Versuchen angewandte Curare nicht ganz geeignet, wie auch die Verfasser selbst anzunehmen geneigt sind.

Nach Ueberwindung aller Schwierigkeiten ergaben die gelungenen Versuche das Resultat, dass der Rekurrens bei Affen wie bei Kaninchen und Katzen ein gemischter Nerv ist.

Annähernd 50 Jahre waren seit dem Beginn der experimentellen Forschung über die Sensibilität des Rekurrens verflossen, als die eben besprochene, erfolgreiche Arbeit erschien, die alle voreiligen Schlussfolgerungen und Verallgemeinerungen mit Recht verurteilte.

Eine Lösung nach dem Wunsche der Laryngologen, für die diese Frage nur ein grosses Interesse hat, soweit die Verhältnisse beim Menschen in Betracht kommen, war also durch alle diese Versuche nicht herbeigeführt. Dieselbe dürfte durch das physiologische Experiment auch nicht zu erbringen sein, da man am lebenden Menschen zu Versuchszwecken keine Durchschneidung und Reizung der Nerven vornehmen darf. Man muss sich deshalb wohl auf die Deutung klinischer Beobachtungen beschränken, die dahin zu entscheiden scheinen, dass der N. recurrens beim Menschen eine „erborgte" Sensibilität besitzt.

In diesem Sinne fasse ich auch die Aussagen von Boenninghaus (96) in einer in der neuesten Zeit erschienenen Arbeit auf.

Seine Beobachtungen, soweit sie uns hier interessieren, sind folgende:

Im Verlaufe von Halskatarrhen oder ähnlichen Krankheiten, hatten die Patienten an gewissen Stellen besonders heftige Schmerzen. Auf Befragen konnten sie in den meisten Fällen diese Stellen mit dem Finger zeigen. Vermochten sie dies nicht, so konnte doch der Arzt durch Druck auf bestimmte Punkte der Halsregion diese als die schmerzhaften konstatieren. Boenninghaus gebrauchte für diese Punkte den schon vor ihm z. B. von Avellis angewandten Ausdruck: Druckpunkte! Er unterschied einen oberen und einen unteren Druckpunkt (letzterer — besser Drucklinie), die sich im Verlaufe des Laryngeus sup. und des Rekurrens fanden. Der obere sollte dort liegen, wo der innere Ast des oberen Kehlkopfnerven an einer bestimmten Stelle durch die Membrana thyreo-hyoidea (thyreoidea) hindurchtritt. Den unteren nannte er „Rekurrensdruckpunkt", weil er diesen Nerven für das bei den Kranken schmerzhafte Organ hielt.

Diese Beobachtungen berechtigten Bönninghaus zunächst nur zu der Annahme, dass der Rekurrens des Menschen überhaupt sensible Fasern, welchen Ursprungs sie auch seien, führt.

Mehr hat der Verfasser in seinem Schlusssatz auch nicht zum Ausdruck gebracht. Wenn er aber die zuletzt von Schultz und Dorendorf

klargelegten Verhältnisse zur Besprechung heranzog, so zeigte er, dass er aus dem Verlauf der Drucklinie am Rekurrens doch auf eine erborgte Sensibilität desselben hatte schliessen wollen.

Aus den Beobachtungen Masseis (37) entnehme ich, dass dieser Autor, im Gegensatz zu Bönninghaus, die sensiblen Fasern im Rekurrens des Menschen für den Kehlkopf in dem ganzen Verlauf dieses Nerven vermutete.

Er beobachtete bei einer durch Aortenaneurysma hervorgerufenen Rekurrenslähmung nicht nur Tieferstellung des linken Stimmbandes, sondern auch völlige Anästhesie des Larynxeinganges bis zum Stimmlippenniveau.

Avellis (64) bestätigte die Beobachtung nicht; er hatte nur Hypästhesie in solchen Fällen vorgefunden.

Die Bemerkung, dass durch ein Aortenaneurysma die sensiblen Fasern des Rekurrens gelähmt sein sollten, zeigt unmittelbar, dass Massei geneigt war, dem menschlichen Lar. inf. Sensibilität in seinem ganzen Verlaufe zuzusprechen.

Kuttner und Meyer (98) nahmen in einem ganz kürzlich erschienenen Artikel Stellung zu dieser Beobachtung Masseis.

Sie haben etwa „20 Fälle von Rekurrens- und Postikuslähmungen, einseitige und doppelseitige, zentrale und periphere, jüngere und ältere untersucht: bei ihnen allen trat, wenn das Kehlkopfinnere mit der Sonde berührt wurde, eine lebhafte Reaktion auf." Die Verfasser konnten niemals feststellen, „dass — bei einseitiger Lähmung — die kranke Seite schwächer reagierte als die gesunde."

Die Versuche, die sensiblen Fasern des Laryng. sup., die möglicherweise die Rekurrenswirkung verdeckten, durch lokale Adrenalin-Novokaininjektionen auszuschalten, misslangen zwar, doch konnte nach der bei einem Patienten nötig gewordenen Durchschneidung des einen Lar. sup. deutlich beobachtet werden: „dass die linke Stimmlippe nicht mehr auf Sondenberührung reagierte, während auf der rechten Kehlkopfseite der Reiz eine normale Reaktion auslöste".

Durch alle diese Beobachtungen glaubten Kuttner und Meyer die sensible Funktion des Rekurrens beim Menschen für den Kehlkopf zurückweisen zu müssen.

Bevor ich diesen Abschnitt schliesse, soll nicht unerwähnt bleiben, dass vorübergehend auch dem Sympathikus ein Anteil an der sensiblen Innervation des Kehlkopfes zugeschrieben wurde.

Onodi (99) hatte aus mehreren Experimenten geschlossen, dass in den Verbindungszweigen zwischen dem Ganglion cervic. inf. und dem Gangl. thorac. primum des Sympathikus motorische Elemente für die Kehlkopfmuskeln enthalten seien. Im Anschluss daran hatte Broeckart (94) Versuche am Stamm des Halssympathikus vorgenommen und war zu folgenden Resultaten gekommen: Nous avons pu nous convaincre qu'en excitant le

tronc du sympathique, la corde vocale était amenée dans la position médiane."

Nachdem nun aber der Sympathikus durchschnitten war, konnte durch Reizung des peripheren Stumpfes keine Wirkung auf das betreffende Stimmband wahrgenommen werden, während die zentrale Reizung eine mehr oder weniger lange Unbeweglichkeit in Adduktion bewirkte.

„Ce fait, s'il est confirmé tendrait à prouver que ce n'est pas par l'intermédiaire des anastomoses que l'électrisation du nerf exerce son influence sur le jeu des cordes vocales, mais bien par voie centripète."

An den Versuchen und der Erklärung Broeckarts fand P. Schultz (100) mancherlei auszusetzen. So hatte Broeckart etwas anderes festgestellt als Onodi behauptet hatte. Es ist nämlich bekannt, dass die Fasern im Stamm des Halssympathikus und in den von Onodi erwähnten Verbindungszweigen nicht dieselben zu sein brauchen. Besonders geeignet, Misstrauen zu erwecken, ist auch der Mangel einer Angabe, ob die Bewegung der Stimmbänder bei Reizung des zentralen (also unteren!) Endes doppelseitig war, wodurch doch die reflektorische Natur des Vorganges deutlich geworden wäre.

Dann musste vor allem auch die Frage berücksichtigt werden, wie man sich bisher zu der Annahme gestellt hatte, dass der Sympathikus zentripetale, sensible Fasern führe.

Roerbroeck (101) hatte allerdings eine solche Behauptung (neben Anderen) aufgestellt, doch war von Langley (102) der Gegenbeweis erbracht: „The cervical sympathetic contains no afferent fibres proper to it, for stimulation of its central end does not cause pain, nor any reflex action."

Auch Schultz hat besondere Versuche an Kaninchen, Katzen und Hunden angestellt (100). Er erhielt bei zentraler Reizung des gut isolierten Sympathikus keine Wirkung auf den Blutdruck, die auf die Anwesenheit sensibler Elemente schliessen liesse.

Grossmann (103) hat eine Nachprüfung der Versuche Onodis über die Wirkung des Sympathikus vorgenommen und zunächst zu ermitteln gesucht, ob der von Onodi erhaltene Effekt durch direkte Leitung oder durch Reflexwirkung erzeugt wäre.

Er unterband die N. accelerantes peripher gegen das Ganglion cerv. inf. und fand: „dass die Stimmbandbewegungen unter diesen Umständen bei jeder Reizung unverändert auftreten!"

Daraus musste man also folgern, dass es sich hier um eine Reflexwirkung handelt.

Die Gegenprobe jedoch: Reizung nach Unterbindung der Nervi accelerantes zentral von dem oben genannten Ganglion — ergab jedoch ebenfalls Stimmbandbewegungen — somit trotz der doppelten Unterbindung der Nerven — peripher und zentral.

Der Effekt blieb auch derselbe nach völliger Exzidierung der Nerven.

Dadurch glaubte Grossmann „bis zur Evidenz" nachgewiesen zu

haben, dass die Behauptungen Onodis unrichtig sind, und er den Effekt von Stromschleifen und nicht das Ergebnis von Reizung des Sympathikus vor sich hatte. Lag bei Broeckart derselbe Fehler vor?

In einer längeren Arbeit: „Les nerfs sympathiques du larynx" kam Broeckart (121) noch auf diese Verhältnisse kurz zurück.

Auf Grund seiner Versuche an Kaninchen bestätigte er zugleich die Behauptungen, die zuletzt von Schultz und Dorendorf über den Rekurrens aufgestellt waren: „nous avons pu confirmer leurs résultats, c'est-à-dire que nos traces graphiques montrent avec netteté une élevation de la pressions dans la carotide au moment de l'excitation du nerf et du bout central de ce nerf coupé."

Broeckart erwähnt auch die Arbeiten von Häberlin (109) und von Boenninghaus (96). Von dem letzteren Forscher sagt er: „Il rapelle que la sensibilité de la portion supérieure de la trachée est due aux rami tracheales superiores, qui sont des branches provenant du nerf récurrent laryngé, de plus, ses observations cliniques sembleraient demontrer la sensibilité de ce nerf."

Ich habe, wie ich auch weiter oben aussprach, einen anderen Eindruck von der Stellung Boenninghaus' bekommen. Broeckart fährt dann fort: „En somme, on tend de plus en plus à considérer le nerf récurrent comme un nerf mixte, c'est-à-dire qu'il renfermerait à la foie des fibres motrices et des fibres sensibles: si le fait paraît demontré chez certains animaux, il n'est plus illogique de l'admettre chez l'homme, bien que les preuves en fassent défaut (!!)."

Kuttner und Meyer kannten diese erst kürzlich erschienene Arbeit Broeckarts sicher nicht; sie hätten sonst wohl gleichzeitig zu dieser Anschauung Stellung genommen.

Broeckart ist auch gleich bereit, diese Hypothese als Grundlage für neue Hypothesen auszunutzen:

„Mais s'i l'on admet l'existence de ces fibres centripètes, pourquoi ne pourraient -elles appartenir aussi bien au système sympathique qu'au système nerveux de la vie animale? L'absence de chromatolyse dans les ganglions du pneumogastrique, après arrachement du récurrent, ne constitue-t-elle pas un argument, d'une certaine valeur présomptive, pour soupçonner que les fibres centripètes contenues dans ce nerf (?), suivent une autre voie que celle du pneumogastrique pour gagner les centres médullaires? N'est-on pas autorisé à songer à la voie de sympathique par où passeraient, en partie du moins, des fibres médullipètes?"

Vorläufig dürfte es noch sehr zweifelhaft sein, ob der Rekurrens des Menschen wirklich sensible Fasern führt. Eine endgültige Entscheidung steht allerdings noch aus und ist erst nach vielen Beobachtungen zu fällen.

„Es gibt bis heute kein Mittel, welches ermöglichte, die Nerven anatomisch und histologisch in sensible oder motorische zu sondern. Das

steht allein der Physiologie zu, die sich dazu der Beobachtung und des Experimentes am lebenden Körper oder am überlebenden Organ bedient. Die Anatomie oder Morphologie vermag nur den Ursprung, den Verlauf und die Endigungen der Nerven festzustellen. Aus letzterem Befund lässt sich in mehreren Fällen ein Schluss auf die Funktion der Nerven ziehen. Aber diesen Schluss sicher zu stellen, vermögen nur die Physiologen."

Dadurch ist auch für mich die Stellung der Anatomen in der uns hier interessierenden Frage gekennzeichnet. Es handelte sich darum, zu entscheiden, ob der Laryngeus sup. allein den Kehlkopf mit sensiblen Nerven versorgt, oder ob auch der Laryng. inferior an dieser Innervierung teilnimmt.

Die Entscheidung musste stehen oder fallen mit dem jeweiligen Stand der Frage nach der Sensibilität des Rekurrens. Da die Physiologen über diesen Punkt aber zu keinem einheitlichen Resultat kommen, darf es uns nicht wundern, dass die Anatomen die Mitteilungen aus früheren anatomischen Werken zum Teil mit, zum grossen Teil ohne Kritik oder Verbesserung übernahmen. So, und nur so, können wir uns die verschiedenen Anschauungen erklären, die wir in den anatomischen Werken vorfinden.

Ich werde mich darauf beschränken, nur die Arbeiten zu erwähnen, deren Verfasser an der von mir besprochenen Streitfrage direkt teilnahmen und zu ihrer Lösung beizutragen die Absicht hatten.

Ihre Zahl ist gering, doch findet sich in den Mitteilungen manche Anregung und mancher dankenswerte Fingerzeig für weitere Untersuchungen.

Onodi (104—108) hat in mehreren kleinen und zwei grösseren Arbeiten über die Kehlkopfnerven ausführlich und übersichtlich die verschiedenen Ansichten sowohl der Physiologen als auch seiner Fachgenossen während der zweiten Hälfte des vorigen Jahrhunderts zusammengestellt.

Seine eigenen Anschauungen über die Funktion des N. recurrens wechselten ausserordentlich schnell, und gewöhnlich war er mit der Meinung des jeweiligen letzten Forschers auf diesem Gebiet einverstanden.

Er hat sowohl anatomische als vereinzelte physiologische Studien angestellt. Da er indessen niemals genaue Angaben über seine Versuche machte, sehe ich von einer eingehenden Erörterung ab.

Ein ganz neuer Gesichtspunkt, der auch auf anatomischem Wege gewonnen werden konnte, wurde durch die fleissigen Untersuchungen Häberlins (109) in die Rekurrensfrage hineingebracht. Dieser Autor sprach die Vermutung aus, dass bei zentraler Reizung des Rekurrens der Reiz nicht zentral durch den Vagus, sondern peripher durch denselben geleitet werde.

Häberlin fertigte zahlreiche Schnitte vom N. vagus und recurrens vom Kaninchen an, und untersuchte auf diese Weise den Vagus oberhalb

und unterhalb des N. recurrens, den er selbst auch in seinem ganzen Verlaufe prüfte.

Eine Serie von Präparaten wurde von frischen, eine zweite von degenerierten Nerven hergestellt. Durch Vergleich der mikroskopischen Bilder, die zum Teil vorzüglich gelangen, wollte er dann den Verlauf und Ursprung der verschiedenen Rekurrensfasern ermitteln.

Da ich die Befunde und die daraus möglichen Schlussfolgerungen nicht kürzer formulieren kann, als der Verfasser es selbst am Schluss seiner Arbeit getan hat, gebe ich hier seine eigenen Worte wieder: „Der N. recurrens enthält etwa $^2/_3$ grosser markhaltiger Fasern aus dem N. vagus zentral, etwa $^1/_3$ markhaltiger Fasern aus dem Vagus peripher vom Rekurrensabgang. Die grossen und kleinen markhaltigen Fasern verlaufen vom Abgang bis in den peripheren Teil des N. recurrens in zwei gesonderten Bündeln nebeneinander. Marklose Fasern sind relativ wenige vorhanden. Mit dem N. laryngeus sup. der gleichen Seite und dem N. vagus, lar. sup. und recurr. der anderen Seite geht er keine Beziehungen ein. Die $^2/_3$ grosser markhaltiger Fasern können sowohl motorisch wie sensibel sein nach meinen Untersuchungen.“ Für die motorische Funktion spricht ja allerdings die anerkannt vorwiegend motorische Aufgabe des Nerven und die alte Ansicht, dass die grossen Nervenfaserquerschnitte meist motorische Fasern sind.“

Die kleinen markhaltigen Fasern im N. recurrens können ebenfalls motorisch oder sensibel sein, obschon letzteres vielleicht wahrscheinlicher.“

Wie Häberlin auch selbst zugab, wird sich diese Frage nur wieder mit Hilfe des physiologischen Experimentes entscheiden lassen; — wir müssen Häberlin aber das Zugeständnis machen, dass er den Physiologen diese Arbeit erleichtert hat.

Er selbst zeigte den bei weiteren Forschungen einzuschlagenden Weg.

Sind nämlich motorische und sensible Fasern in den $^2/_3$ grösseren markhaltigen Fasern vorhanden, dann muss nach Durchschneidung des N. vagus unterhalb des Rekurrensabganges bei der Reizung des zentral von der Durchschneidungsstelle gelegenen Rekurrensstückes der Schluckreflex noch ausgelöst werden. Wird er nicht mehr ausgelöst, dann spricht das dafür, dass die kleinen markhaltigen Fasern im N. recurrens sensible Fasern sind und bei früheren Untersuchungen experimenteller Art, wo die Reizung des zentralen Teiles des N. recurrens nach einer Durchschneidung vorgenommen wurde, der Reiz gar nicht zentral durch den N. vagus ging, sondern peripher durch denselben.

„Ob der N. vagus nach dem Rekurrensabgange Verbindungen mit dem Sympathikus eingeht und auf diesem Wege den Reiz weiter leitet — oder ob andere Verbindungen vorhanden sind, bliebe dahingestellt.“

Wie Broeckart in seiner letzten Arbeit auf diesen Gedanken eingeht und sich für die Leitung durch den Sympathikus ausspricht, haben wir schon weiter oben berücksichtigt.

Alle durch diese Arbeit aufgeworfenen Fragen könnten nur durch

Reizversuche entschieden werden, die durch die sekundäre Degeneration der Nerven wirksam unterstützt werden müssten.

Einen klinisch-anatomischen Beitrag zur sensiblen Innervation des Kehlkopfes lieferte Avellis (64)..

Bei der schon an anderer Stelle erwähnten, von ihm ausgeführten, einseitigen Kokaininjektion trat Hypästhesie ein, die jedoch nicht bis zum „subglottischen Raum" herunterging. Avellis folgerte daraus, dass „von hier der Lar. inf. den Kehlkopf zu sensibilisieren scheint." Ein Urteil, oder wenigstens eine Vermutung, ob Avellis diese sensiblen Fasern im ganzen Verlauf des Rekurrens von unten aufsteigend annahm, oder ob er sie als zurücklaufende Fasern des Ramus communicans betrachtete, findet sich in seiner Arbeit nicht.

Aus diesem Grunde ist auch eine Entscheidung unmöglich, ob Avellis der von Kuttner und Meyer an Massei geübten Kritik auch zu unterstellen ist.

Sensible Nerven der Trachea und Bronchien.

Auf Grund anatomischer Studien schrieb man schon früh dem N. recurrens die Innervation der Trachealschleimhaut zu.

Bei Haller (2) und Scarpa (4) lese ich, um nur einige Beispiele anzuführen, folgende, dem Sinne nach übereinstimmende Bemerkungen:

„Recurrentis penicilli nervi, qui per peculiaria spiracula cavum tracheae subeunt, perque aerei huius canalis internam membranam mirifice, subtiliterque disseminantur; und

Recurrentis palmites quorum nonulli thyreoideam glandulam compenetrant, reliqui tracheam pervadunt, inque internam ipsius membranam tenuissimi desinunt."

Der Umstand allein, dass diese Nerven zur Schleimhaut der Trachea gehen, beweist ja noch nicht ihre zentripetale Leitung, sie könnten auch motorische, sekretorische oder vasomotoriscke Funktionen verrichten. Es ist aber als sicher anzunehmen, dass die Alten in diesen Zweigen neben andern, stets und hauptsächlich die sensiblen Nerven vermuteten.

Mit dieser Anschauung begann auch Krimer (110) seine Untersuchungen über den Husten.

Er spritzte Aetzkaliauflösung in die Trachea von Hunden und rief dadurch Husten hervor. Wenn er jedoch den N. recurrens zerrte, stach, drückte und quetschte, so trat kein Husten ein.

Ausserdem bestand auch die Sensibilität der Luftröhrenschleimhaut weiter, nachdem beide Recurrentes durchschnitten waren, da bei wiederholter Einspritzung der Reiz zum Husten mit unverminderter Heftigkeit auftrat.

Dadurch musste Krimers Ansicht von der Beteiligung des Rekurrens an der Hustenvermittelung und somit an der sensiblen Innervation der Luftröhre arg ins Wanken geraten. Sie wurde schliesslich ganz zu Fall gebracht durch seine positiven Versuche am Vagus.



Bei Quetschung des Vagus mit der Pinzette trat ausserordentlich heftiger Husten auf, der jedoch nach erfolgter beiderseitiger Vagotomie bei Reizung durch Aetzkalilösung ausblieb.

Bei Katzen war die Reizung und Quetschung des Rekurrens von gleichem Erfolge begleitet wie bei Hunden.

Leider nahm Krimer bei Katzen anscheinend keine Durchschneidung der Recurrentes und darauf folgende örtliche Reizung der Schleimhaut vor. Er hätte dann wohl das Ausbleiben des Hustens beobachten können.

Die negativen Resultate Krimers in Betreff der Rekurrensprüfungen beim Hunde erkläre ich mir durch die Vernachlässigung des Ramus trachealis, der bei Hunden fast stets getrennt vom Recurrens verläuft, während er demselben bei der Katze angegliedert ist.

Wir wissen jetzt, dass beim Hunde die sensiblen Fasern für die Schleimhaut der oberen Hälfte der Trachea aus dem N. lar. sup. stammen und durch die Ansa Galeni in den Ramus trachealis übergehen.

Die Durchschneidung beim Rekurrens konnte also beim Hunde, falls sie nicht gerade direkt unterhalb des Kehlkopfes vorgenommen wurde, keinen Einfluss auf das erwähnte Symptom ausüben, während sie bei der Katze auch den Ramus trachealis treffen musste. Allerdings wäre auch dann noch eine ganz eingehende Prüfung der Trachealabschnitte nötig gewesen, da die Aeste, die bei der Katze unterhalb der Durchschneidungsstelle vom Ramus trachealis abgehen, ihre Funktion nach wie vor ausgeübt hätten, und die Schleimhaut auch in den unteren Abschnitten direkte Vagusäste bekommt.

Die Versuche am Vagus der Katze ergaben insofern dieselben Erscheinungen wie beim Hunde, als bei Reizung auch stossweises und schnell aufeinanderfolgendes Ausatmen eintrat. Ein wirkliches Husten war nicht vorhanden.

Cruveilhier (111) erregte Husten durch eine mechanische Reizung des N. vagus.

Dieselbe Beobachtung machten Budge (112) und Romberg (113).

Longet schrieb dem Vagus die Innervation der Schleimhaut der Trachea und Bronchien und ihrer Verzweigung zu (114):

„c'est le tronc mixte du nerf vague (huitième paire), qui préside à la sensibilité de la muqueuse respiratoire.

Folgende Versuche führten ihn zu diesem Schluss.

„En effet, après avoir versé quelques gouttes d'eau dans la trachée-artère d'un chien, ce qui provoque une toux plus ou moins convulsive lui divise-t-on au cou les deux nerfs précédents (les nerfs vagues), et même alors remplace-t-on l'eau par un acide concentré, l'animale ne tousse plus et manifeste aucune sensation douloureuse par suite de la cautérisation de sa muqueuse respiratoire.“

In der Beschreibung des Rekurrens lesen wir ferner:

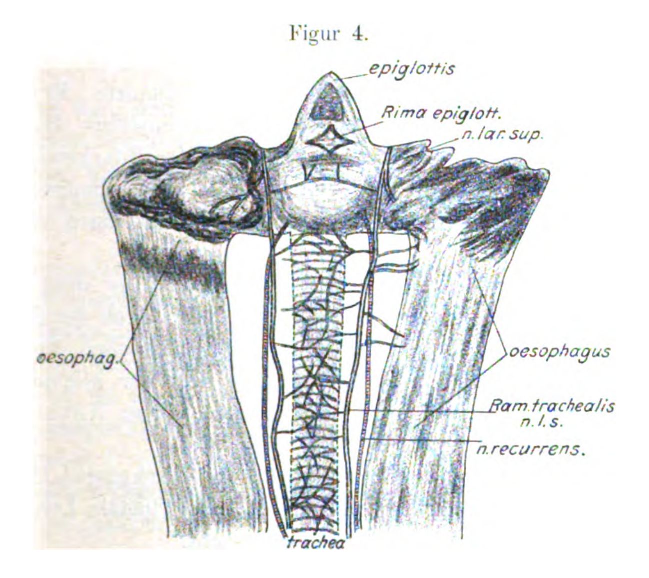
„L'oesophague et la trachée-artère reçoivent du récurrent des ramuscules nombreux dont les uns sont destinés aux tuniques contractiles de ces

conduits; et les autres à la membrane muqueuse qui les tapisse. Il ne faut donc pas oublier dorénavant que ce nerf est mixte."

Brachet (115) stellte ebenfalls Versuche an über die Sensibilität der Trachea und bewies, dass das Vorhandensein von Fremdkörpern in den Luftwegen nur bei unversehrten N. pneumogastricis wahrgenommen werde. Er hatte die Schleimhäute durch Dämpfe gereizt und Husten ausgelöst, der nach beiderseitiger Vagotomie jedoch ausgeblieben war.

Reid (48) hatte bei örtlicher Reizung der Schleimhaut der Trachea und Bronchien keinen Husten auslösen können und glaubte, dass in der Regel nur durch die zahlreichen Nervenendigungen in der Kehlkopfschleimhaut reflektorisch Husten ausgelöst werden könne. — Brachet war seiner Ansicht nach nicht vorsichtig genug gewesen und hatte die Kehlkopfschleimhaut gleichzeitig gereizt.

Figur 4.



Die sensible Innervation der Luftröhre überwies er dem N. recurrens: „Irritation of the recurrent nerves is attended by much feebler indication of suffering (than that of the superior laryngeal nerve).

That dies nerve does, however, contain some sensitive filaments, is indicated not only by the circumstance, that when pinched or tied, the animal generally gives symptoms of feeling pain, but also from the fact, that it sends numerous filaments to the mucous surface of the trachea.

Die geringe Empfindlichkeit der Schleimhaut der Trachea, mit Ausnahme der Bifurkationsstelle, hob auch Nothnagel (116) hervor.

„Die Reizung der Trachealschleimhaut erregt Husten. Freilich folgt die reflektorische Bewegung nicht so unmittelbar und so leicht auf den sensiblen Eindruck wie höher oben; man muss die Trachealwand etwas

stärker berühren, mit der Sonde oder dem Federbart leicht hin und her gehen, die Wand streichen."

Dann „ist es auffällig, wie schnell sich bei offener Trachea die Reizempfindlichkeit derselben verliert, so dass es oft schon nach einiger Zeit nicht mehr gelingt, Husten zu erregen."

Um festzustellen, welche Nerven die örtlichen Reize zentripetal leiten, wurde wiederholt die Durchschneidung der N. lar. supp. und der N. vagi unterhalb des Abganges jener vorgenommen.

Wurden beide Vagi durchschnitten, so konnte allerdings von dem Larynx aus noch sicher Husten erregt werden, aber die Berührung der Trachea und der Bifurkationsstelle, bei der die Tiere noch kurz vorher gehustet, blieb jetzt erfolglos.

Umgekehrt resultierte bei Durchschneidung des N. lar. sup. unter Reizung im Kehlkopf nicht die mindeste Reaktion, während bei Berührung der Schleimhaut der Trachea und der Bifurkationsstelle Husten ausgelöst wurde.

Nothnagel experimentierte an Katzen und Hunden. Er muss nach Durchschneidung der N. vagi unterhalb des Plexus nodosus also die Luftröhre nur in ihrem unteren Abschnitt und an der Bifurkationsstelle gereizt haben, da der obere Teil, bei Hunden, bei seiner Innervation durch den N. lar. sup. via Ansa Galeni — ramus trachealis nach wie vor versorgt wurde.

Aus Nothnagels Versuchen geht hervor, dass er dem Vagus die sensible Innervation der Luftröhre zuschrieb. Darüber, ob der N. recurrens sich wie bei früheren Autoren nach den physiologischen Versuchen in dieser Hinsicht indifferent verhielt, obgleich dies der allgemein akzeptierten anatomischen Beschreibung widerspricht, liess Nothnagel sich nicht aus.

Auch von der Bronchialschleimhaut konnte Nothnagel Husten auslösen, allerdings nur bei stärkeren Reizen. Als zentripetale Leitung kommt hier wohl nur die Bahn des N. vagus in betracht.

Wenige Jahre später kam Kohts (117) gelegentlich seiner Untersuchungen über den Husten zu ähnlichen Resultaten wie Nothnagel. Kohts verwandte nichtnarkotisierte Katzen und Hunde als Versuchstiere. Zur Erregung des Hustens wandte er mechanische oder auch chemische, thermische und elektrische Reize an; bei letzteren nahm er sich vor der Wirkung von Stromschleifen besonders in acht.

Während Kohts im Gegensatz zu manchen anderen Autoren von den Stämmen des Vagus und Lar. sup. Husten auslösen konnte, ergab die Reizung des N. recurrens, wie auch schon Krimer gefunden hatte, stets negative Resultate.

Er bestätigte, dass nach Durchschneidung beider N. lar. supp. die Kehlkopfschleimhaut unempfindlich war, während von der Schleimhaut der Trachea aus, wie von der Bifurkation Husten ausgelöst werden konnte.

Durchschneidung des N. vagi verhinderte jegliche Wirkung. War das

Versuchstier hier eine Katze, oder wurde auch nur der untere Abschnitt in der Gegend der Gabelung gereizt?

Bei Reizung der Bronchien konnte Kohts ebenfalls starke Exspirationserscheinungen wahrnehmen. Nach einseitiger Vagotomie trat ebenfalls Husten auf, doch waren die einzelnen Hustenstösse weniger intensiv und traten erst nach längerer Zeit auf.

Die abschliessenden Untersuchungen über diesen Gegenstand führte Kandarazki aus (118). Bevor ich auf dieselben eingehe, will ich seine aus demselben Jahre (1881) stammenden Studien besprechen, die mit anatomischen Hülfsmitteln angestellt waren und auf die ich schon weiter oben hingewiesen habe (Krause 1884).

Unter Beziehung auf die ebenfalls erwähnten Befunde von Philipeaux und Vulpian (89), dass bei Hunden die Anastomose zwischen dem N. lar. sup. und N. recurrens ausschliesslich Fasern des ersteren führe, erforschte Kandarazki durch genaue Präparation den weiteren Verbleib dieser Fasern und ihre Endausbreitungen bei verschiedenen Tierarten und beim Menschen.

Es gelang ihm, durch Zerzupfen in verdünnter Essigsäure die Galensche Anastomose neben dem Rekurrens weiter zu verfolgen und sich davon zu überzeugen, dass der Trachealzweig die unmittelbare Fortsetzung der Galenschen Anastomose und „somit nur ein Zweig des N. laryng. sup. ist.“

Als Trachealzweig bezeichnete er denjenigen Nerven, der uns bei Rethi als „Nebenrekurrens“ entgegentrat, und der beim Hunde im „Niveau des vierten Trachealknorpels vom N. recurrens abgeht.“

„Die ganze obere Hälfte der Trachea, etwa im Bereich von 20 Knorpeln, die vier oberen, wo der Trachealzweig in einer Scheide mit dem Rekurrens liegt, nicht ausgeschlossen, wird vom Trachealzweig aus und vom N. recurrens innerviert.“

Diese letztere Bemerkung dürfte wohl auf die motorischen Fasern für die Trachea zu beziehen sein.

Diese anatomischen Befunde Kandarazkis wurden, wie wir schon gesehen haben, von Rethi, Katzenstein und andere für den Hund durch das physiologische Experiment bewiesen.

Die Annahme Kandarazkis jedoch, dass auch bei der Katze der Rekurrens keinen Anteil an der sensiblen Innervation der Luftröhre habe, ist unrichtig.

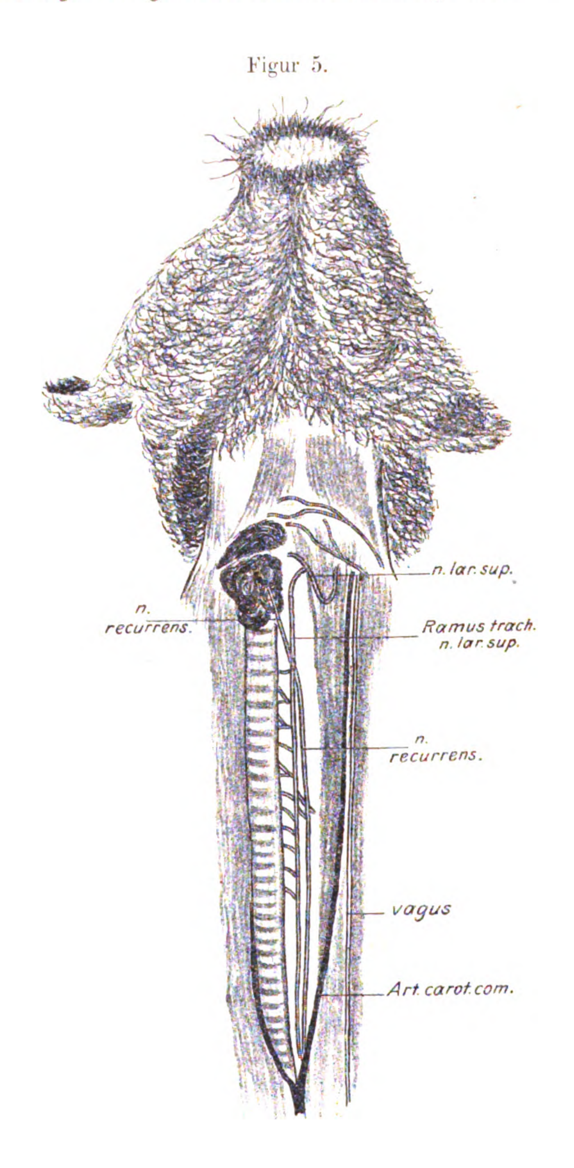
Die physiologischen Untersuchungen haben mit Sicherheit die Sensibilität, die zentripetale Leitung des N. recurrens der Katze in seinem ganzen Verlauf nachgewiesen.

Es ist wohl möglich, dass der N. lar. sup. auch bei diesem Tiere einen Anteil an der sensiblen Innervation der Luftröhre in ihrem oberen Abschnitt hat, aber wir müssen den N. recurrens doch sicher in erster Linie berücksichtigen.

Der Trachealzweig ist bei der Katze dem Rekurrens angelagert und

enthält, ebenso wie beim Hunde, „auf- und absteigende Fasern, was durch physiologische Experimente bestätigt wird, indem die Reizung beider Enden des Trachealzweiges ein gewisses Resultat zur Folge hat!“

Figur 5.



Die Reizung des peripheren Endes des R. trachealis hatte nur eine schwache Wirkung: „ein einmaliges Aufhusten zur Folge, was auf den Gehalt an aufsteigenden Vagusfasern hinzuweisen scheint“ (zweite Arbeit).

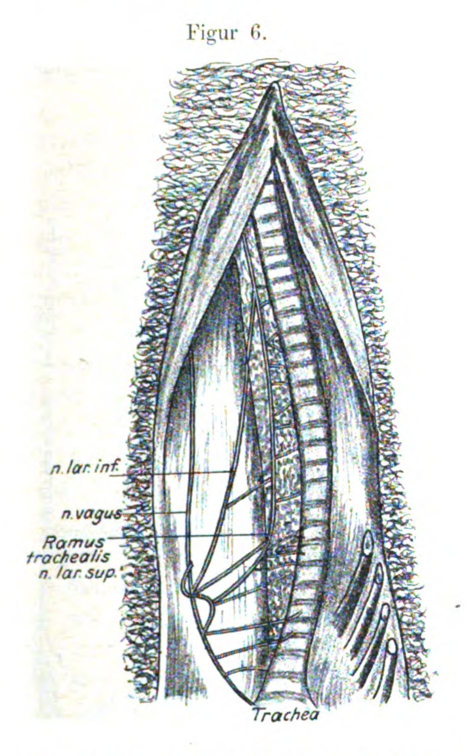
Die Verhältnisse bei Hunden (und Katzen) glaubte Kandarazki auch auf den Menschen übertragen zu dürfen.

„Beim Menschen erhält die Trachea ihre Nerven vom N. recurrens und nur im unteren Abschnitt vom N. vagus. Ein besonderer Trachealzweig existiert nicht. Die bei Hunden und Katzen erlangten Tatsachen jedoch weisen darauf hin, wie die Anastomose zwischen dem N. lar. sup. und dem N. recurrens aufzufassen ist.

Wir glauben annehmen zu müssen, dass der obere Trachealabschnitt vom N. lar. sup. innerviert wird.“

Unter Berücksichtigung dieser Befunde ging Kandarazki (119) an die Experimente über den Husten heran.

Figur 6.



Die Nervenbahnen für die zentripetale Leitung des Reizes waren durch die eben besprochene Arbeit gegeben.

Was den Trachealhusten betrifft, so fand Kandarazki als erster: Die Durchschneidung des Ramus trachealis macht die Leitung von der Trachealschleimhaut, beim Hunde, zum Zentrum unmöglich, und zwar in dem Sinne, dass nach Durchschneidung des Trachealzweiges, z. B. im Niveau des 10. Trachealknorpels, schon in der Region der 10 folgenden Trachealknorpel der Reiz von keinerlei Husten begleitet wird. Wohl aber erzeugt der Reiz oberhalb der durchschnittenen Stelle, wie im unteren Trachealende noch Husten. Die Durchschneidung des R. trachealis unterhalb des Kehlkopfes, wo er noch den Namen der Galenschen Anastomose führt, macht die ganze obere Hälfte der Trachea unempfindlich.

Für die untere Hälfte der Trachea und die Bronchien käme nur der N. vagus in Betracht. Die Versuche ergaben:

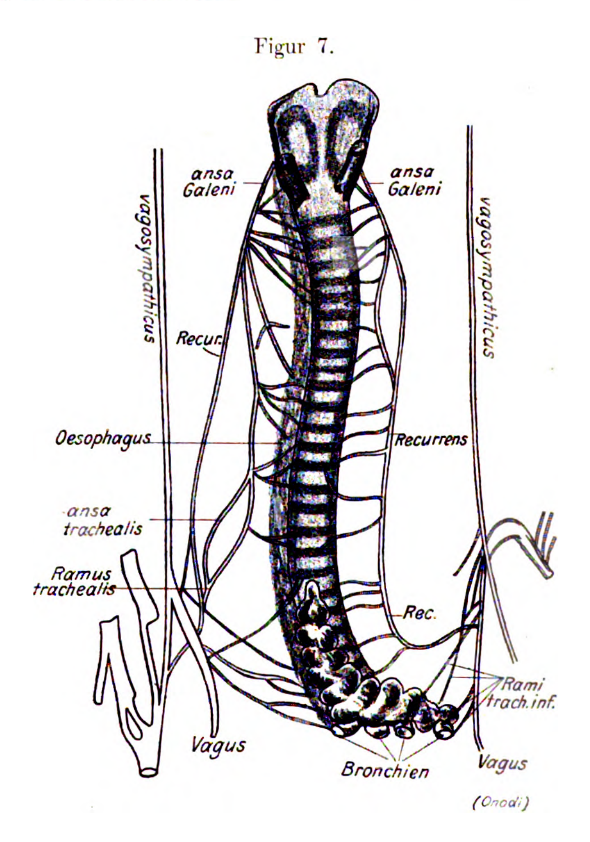
„Die Durchschneidung der beiden Vagi vernichtet die Sensibilität der unteren Trachealhälfte und der Bronchien, ohne irgendwelchen Einfluss auf die Empfindlichkeit des Kehlkopfes und der oberen Trachealhälfte auszuüben.“

Die zentripetale Leitung des N. trachealis via Lar. sup. wurde noch wirkungsvoll bestätigt durch die Reizung des zentralen Endes dieses Nerven durch den intermittierenden Strom. Es trat hervor:

1. deutlicher, wiederholter Husten, der sich nicht einstellte nach vorheriger Ausschaltung des N. lar. sup. der entsprechenden Seite.

2. Steigen des Blutdruckes.

Figur 7.



Nach dem heutigen Stand der Frage übernimmt also die Versorgung der Trachea mit sensiblen Fasern beim Hunde und bei der Ziege im oberen Abschnitt der N. lar. sup. und im unteren Abschnitt der N. vagus, während bei Katze, Affen und Kaninchen der N. recurrens und der vagus daran beteiligt sind.

Die sensible Innervation der Bronchien fällt nach der übereinstimmenden

Anschauung aller Autoren dem N. vagus zu, dessen Aeste vom Plexus pulmon. anterior die Bronchien umspannen und begleiten.

Seit der genaueren Erforschung der Bedeutung und Funktion der Ansa Galeni durch Philipeaux und Vulpian, durch Howell und Huber sowie durch Sluder, deren Arbeiten zum Teil durch die ausgezeichneten anatomischen Studien Kandarazkis wesentlich erleichtert und vorbereitet waren, machte die Kenntnis der Sensibilität des Rekurrens gewaltige Fortschritte, die wir in der Hauptsache also folgenden Forschern verdanken:

Rethi und Katzenstein bestätigten die Sensibilität des Rekurrens in seinem ganzen Verlauf bei Katzen und Kaninchen, wie schon Burkart (1868 und 1878) behauptet hatte, während sie für den Hund eine „erborgte Sensibilität" via: N. lar. sup. — Ansa Galeni — Ramus trachealis nachwiesen.

Die weitaus grösste Beweiskraft muss dann der Arbeit von Schultz und Dorendorf zuerkannt werden, welche die Versuche von Rethi und Katzenstein vollauf bestätigten, die erborgte Sensibilität des Rekurrens für Hunde und auch für Ziegen — die selbständige Sensibilität aber für Katzen, Kaninchen und Affen sicherstellten. — Die Verhältnisse beim Menschen wurden durch Massei und Broeckart, die sich für — durch Boenninghaus, besonders dann Kuttner und Meyer untersucht, die sich gegen eine selbständige Sensibilität des Rekurrens aussprachen.

Die Beziehung des Sympathikus zur motorischen oder sensiblen Innervation des Kehlkopfes, die von Onodi und von Broeckart behauptet war, wurde von Schultz und von Grossmann zurückgewiesen.

Unter den rein anatomischen Arbeiten sind die von Onodi (104—108) und besonders die ausgezeichneten mikroskopischen Untersuchungen Häberlins hervorzuheben.

Die Beteiligung des Rekurrens und des Vagus an der Innervation der Trachealschleimhaut war lange Zeit Gegenstand nicht ganz erschöpfender Untersuchungen.

Krimer, Cruveilhier, Budge, Romberg, Longet, Brachet, Reid, Nothnagel und Kohts stellten unter Benutzung des Symptoms des Hustens ihre von wechselndem Erfolge begleiteten Untersuchungen an.

Wiederholt war von einigen der genannten Forscher die Bedeutung des N. lar. sup. für die Trachealinnervation untersucht, die Grösse seines Einflusses wurde jedoch erst erkannt durch die Klarlegung der Funktion der Ansa Galeni durch Kandarazki und andere oben genannte verdienstvolle Forscher.

Literaturverzeichnis.

1676. 1. Thomas Willis, Opera omnia. Genev.
1744. 2. Hallerus, Elementa physiologica.
1801. 3. Bichat, Traité d'anatomie descriptive. Paris.
1777. 4. Senac, Traité de la structure du coeur. Paris.

1825. 5. Magendie, Précis élém. de phys.
1836. 6. Magendie, Elém. de phys.
1842. 7. Longet, Anatomie et phys. du système nerveux.
1851. 8. Cl. Bernard, Leçons sur le syst. nerveux.
1855. 9. Schiff, Untersuchungen zur Physiologie des Nervensystems. (Vasomotorisch.)
1869. 10. Cyon, Note sur les actions réfl. des N. vasom. Compt. rendus de l'acad.
1873. 11. Cyon, Neuere Untersuchungen über das Nervensystem. Lehre von der reflektorischen Erregung der Gefässnerven. Archiv für die ges. Physiologie.
1874. 12. Cyon, Zur Physiologie der Gefässnervenzentra. Arch. f. Phys.
1871 u. 1872. 13. Ludwig, Die Reflexe eines der sensiblen Nerven des Herzens auf die motorischen der Blutbahn. Pflügers Archiv.
1874. 14. Vulpian, Ueber den Ursprung der Gefässnerven. Gaz. de Paris.
1874. 15. Vulpian, Zur Physiologie der gefässerweiternden Nerven. Arch. de phys.
1879. 16. Masius et Vanlair, Sur l. n. vasom. et leur mode d'action. Congrès des sciences méd. Brüssel.
1879. 17. Dastre et Morat, De l'innervation des vaissaux cutanés. Arch. de phys.
1882. 18. Dastre et Morat, Sur la fonction vaso-dilatat. du n. gr. symp. Arch. de phys.
1878. 19. Dastre et Morat, Sur les nerves vas. Gaz. hébd. de Paris.
1855—1885. 20. Brown-Séquard, Leçons sur les nerves vas. und zahlreiche Arbeiten, die erschienen in den Compt. rend. de la société de biol.
1895. 21. François Frank, Nouv. recherches sur l'action vasoconstrict. pulm. d. gr. symp. Arch. de phys. norm. et path.
1896. 22. François Frank, De la vasoconstr. pulm. réfl. Arch. de phys. norm. et path.
1904. 23. François Frank, Réaction vasom. pulm. des irrit. endopulm. Compt. rend. de la soc. de biol.
1868. 24. Aubert und Roewer (Rostock), Ueber die vasomotorische Wirkung des N. vag., N. lar. und sympath. Pflügers Archiv.
1870. 25. Vulpian, Leçons sur l'app. vasomot.
1894. 26. G. Spiess, Ueber den Blutstrom in der Schleimhaut des Kehlkopfes und Kehldeckels. Archiv f. Anat. u. Phys.
1905. 27. Regenbogen, Kompendium der Arzneimittellehre.
1902. 28. Schmiedeberg, Grundriss der Pharmakologie. Leipzig.
1893. 29. Kobert, Lehrbuch der Intoxikationen. Stuttgart.
1891. 30. Binz, Vorlesungen über Pharmakologie. Leipzig.
1907. 31. Heinz, Lehrbuch der Arzneimittellehre. Jena.
1875. 32. Huizinga, Untersuchungen über die Innervation der Gefässe in der Schwimmhaut des Frosches. Pflügers Archiv.
1896. 33. Hedon, Sur la présence dans le nerf lar. sup. de fibr. vasodilat. et sécrét. p. la muq. du lar. Compt. rend. de soc. de biol.
1904 u. 1905. 34. Landois, Handbuch der Physiologie.
1906. 35. Hedon, Innervation vasom. du lar. Compt. rend. de la soc. de biol.
1882. 36. Rossbach, Ueber die Schleimbildung und die Behandlung der Schleimhauterkrankung in den Luftwegen. Festschrift zur 3. Säkularfeier der Alma Julia Maximiliana I. Leipzig.

1876. 37. Lichtheim, Die Störung des Lungenkreislaufs. Berlin.
1878. 38. Waller, Die Spannung in den Vorhöfen des Herzens während Reizung des Halsmarkes. Dubois-Reymonds Archiv.
1889. 39. Bradford and Dean, On the innerv. ef the pulm. vessels. Proceed. of the roy. soci.
1890. 40. Knoll, Ueber die Wechselwirkung zwischen dem grossen und kleinen Kreislauf. Sitzungsbericht der kaiserl. Akad. d. Wissensch. Wien.
1891. 41. Cavazzini, De l'innervation vasomot. des pulm. Arch. Ital. de biol.
1907. 120. Broeckart, Etude de l'innervation vasomot. de lar. Brüssel.

Sensible Nerven.

1538. 42. Galenus, De usu partium XVI.
1543. 43. Vesalius, De humani corp. fabrica.
1794. 44. Scarpa, Les magnifiques planches u. Tabulae nervolog.
1797. 45. Andersch, Tract. anat. phys. de nerv. hum. corp. aliquibus.
1816. 46. Hippol-Cloquet, Traité d'anat. descript. Paris.
1825. 47. Theile, De musc. nervisque lar. Jena. Diss.
1838. 48. John Reid, An experim. investigation into the function of the eighth pair. Edinb. med. journ. (and surg).
1848. 49. John Reid, Phys. anatom. and path. research. Edinburg.
1891. 50. H. Munk, Der N. lar. sup. des Pferdes. Arch. f. Anat. u. Phys.
1884. 51. Exner, Die Innervation des Kehlkopfes.
1889. 52. Exner, Ein physiologisches Paradoxon betreffend die Innervation des Kehlkopfes. Zentralbl. f. Phys.
1891. 53. Exner, Controverse gegen Breisach und Gützlaff. Zentralbl. f. Phys.
1871. 54. Chauveau, Traité d'anatomie comparée des anim. domest.
1866. 55. Günther, Topographische Myologie.
1871. 56. Frank, Handbuch der Anatomie der Haustiere. Stuttgart.
1871. 57. v. Luschka, Der Kehlkopf des Menschen. Tübingen.
1895. 58. Gegenbaur, Anatomie des Menschen.
1844. 59. Arnold, Lehrbuch der Anatomie.
1836. 60. Arnold, Lehrbuch der Physiologie des Menschen. Zürich.
1867. 61. Hyrtl, Anatomie des Menschen.
1882. 62. Weinzweig, Zur Anatomie des Kehlkopfes. Sitzungsbericht der k. Akad. d. Wissensch.
1902. 63. Onodi, Die Verbindungen der oberen und unteren Kehlkopfnerven im Gebiete des Kehlkopfes. Archiv f. Laryng.
1906. 64. Avellis, Neue Fragestellung zur Symptomatologie der Sensibilitätsstörung im Larynx. Archiv f. Laryng.
1900? 65. Gordon Wilson, Zentralbl. Bd. XXII.
1862. 66. Rosenthal, Die Atembewegung.
1865. 67. Schiff, Lehrbuch der Physiologie.
1868. 68. Burkart, Ueber den Einfluss des N. vag. an den Atembewegungen. Pflügers Archiv. I.
1870. 69. Waller et Prévost, Etudes rélatives aux n. sensib. qui présid. à phénom. réfl. de déglut. Arch. de phys. et path.
1875. 70. Rosenthal, Bemerkungen über die Tätigkeit der automatischen Nervenzentren, insbesondere über die Atembewegungen. Erlangen.

1878. 71. Burkart, Studien über die automatische Tätigkeit der Atemzentren. Pflügers Archiv.
1882. 72. Schnitzler, Ueber doppelseitige Rekurrenslähmung. Wiener med. Presse.
1883. 73. Sommerbrodt, Ueber traumatische Rekurrenslähmung. Berl. klin. Wochenschr.
1883. 74. Semon, Einige Bemerkungen zu Prof. Sommerbrodt. Berl. klin. Wochenschr.
1875. 75. George Johnson, On the laryngeal symptoms, which result from the pressure of aneurism. and other tumor up. the vagus and the recurrens nerves. Med. chir. translation. Vol. VIII.
1887. 76. Hooper-Franklin, The anatom. and phys. of the recurrens laryng. nerves. Annales des mal. de l'oreille.
1889. 77. Krause, Die Innervation des Kehlkopfes. 62. Versammlung deutsch. Naturforsch. u. Aerzte in Heidelberg.
1884. 78. Krause, Experimentelle Untersuchungen und Studien über Kontraktionen der Stimmbandmuskeln. Virchows Archiv.
1890. 79. Semon und Horsley, Ueber die Beziehungen des Kehlkopfes zum motorischen Nervensystem. Deutsche med. Wochenschr.
1891. 80. Masini, Ricerche prelim. sulla fisiol. patol. d. a. musc. della laringe. Arch. Ital. di lar.
1892. 81. H. Krause, Ueber die zentripetale Leitung des N. lar. inf. Berl. klin. Wochenschr.
1892. 82. Burger, Ueber die zentrale Leitung des N. lar. inf. und der pathol. Med. st. d. St. Berl. klin. Wochenschr.
1893. 83. Burkart, Ueber die zentrale Leitung des N. lar. inf. Berl. klin. Wochenschr.
1897. 84. Grossmann, Ueber die Aenderungen der Herzarbeit. Zeitschr. f. klin. Med.
1896. 85. P. Kokin, Ueber die sekretorischen Nerven des Kehlkopfes und der Luftröhrenschleimdrüsen. Pflügers Archiv.
1895. 86. Trifiletti, Ricerche sperim. fisiopat. dei nerv. lar. inf. Arch. Ital. di lar.
1897. 87. Lüscher, Die Innervation des Schluckaktes. Zeitschr. f. Biologie.
1903. 88. R. H. Kahn, Studien über den Schluckreflex. Archiv f. Anatomie u. Physiol.
1889. 89. Philipeaux et Vulpian, Sur l'anastomose qui existe entre les n. lar. sup. et inf. Arch. de phys.
1887. 90. Howell and Huber, Physiology of the commun. branch. between the sup. and the inf. lar. n. The journ. of phys.
1898. 91. Sluder, Die physiologische Rolle der Anastomose zwischen N. lar. sup. und inf. Sitzungsbericht der k. Akad. d. Wissensch. Math.-nat. Kl.
1898. 92. Rethi, Experimentelle Untersuchungen über die zentripetale Leitung im N. lar. inf. Sitzungsbericht der k. Akad. d. Wissensch. Math.-nat. Kl.
1900. 93. Katzenstein, Der Rekurrens und sein Rindenzentrum. Archiv f. Laryng.
1903. 94. Broeckart, Etude sur le nerf récurrent laryngé. Brüssel.
1904. 95. Schulz und Dorendorf, Ueber die zentripetale Leitung des Nervus recurrens. Archiv f. Laryng.

1906. 96. Boenninghaus, Ueber einen eigenartigen Reizzustand der oberen und unteren Kehlkopfnerven. Archiv f. Laryng.

1906. 97. Massei, Un segno pneumonitorio della paralys. del ricor. lar. Arch. Ital. di lar.

1907. 98. Kuttner und Meyer, Führt der Rekurrens des Menschen sensible Fasern? Separatabdruck aus dem Archiv f. Laryng.

1902. 99. Onodi, Anatomie und Physiologie der Kehlkopfnerven.

1904. 100. P. Schultz, Die Beteiligung des Sympathikus an der Kehlkopfinnervation. Archiv f. Laryng.

1895. 101. Roerbroeck, Het Ganglion supremum colli nervi sympath. Dissert. Utrecht.

1900. 102. Langley, The sympathetic and other systems of nerv. in Schäfers Textbook of physiol.

1906. 103. Mich. Grossmann, Ueber den angeblichen motorischen Effekt der elektrischen Reizung des Sympathikus auf die Kehlkopfmuskeln. Archiv f. Laryng.

1888. 104. Onodi, Beiträge zur Lehre von der Innervation und der Lähmung des Kehlkopfes. Monatsschr. f. Ohrenheilk.

1889. 105. Onodi, Experimentelle Untersuchungen zur Lehre von den Kehlkopflähmungen. Zentralbl. f. d. med. Wissensch.

1893. 106. Onodi, Untersuchungen zur Lehre von den Kehlkopflähmungen. Berl. klin. Wochenschr.

1895. 107. Onodi, Die Innervation des Kehlkopfes nach eigenen anatomisch-physiologischen und pathologischen Untersuchungen. Wien.

1899. 108. Onodi, Beitrag zur Kenntnis der Kehlkopfnerven. Archiv f. Laryng.

1906. 109. Arth. Häberlin, Der anatomische Bau des Rekurrens beim Kaninchen. Archiv f. Laryng.

1819. 110. Krimer, Ueber die nächsten Ursachen des Hustens. Leipzig.

1828. 111. Cruveilhier, Nouv. bibliotheca méd.

1844. 112. Budge, Allgemeine Pathologie und Untersuchungen über das Nervensystem. Valentin, Lehrb. d. Physiol.

1838. 113. Romberg, Müllers Archiv.

1849. 114. Longet, Traité de physiologie.

1847. 115. Brahet, Système nerveux ganglionaire.

1868. 116. Nothnagel, Zur Lehre vom Husten. Virchows Archiv.

1874. 117. Kohts, Experiment. Untersuchungen über den Husten. Virch. Arch.

1881. 118. Kandarazki, Ueber die Nerven der Respirationswege. Archiv f. Anatomie und Physiologie.

1881. 119. Kandarazki, Ueber den Husten nebst einigen Bemerkungen über den Einfluss des Chloroforms auf die Atmung der Tiere. Pflügers Archiv.

1907. 120. Jules Broeckart, Etude de l'innervation vasomotrice du larynx. Brüssel.

1907. 121. Jules Broeckart, Les nerves sympathiques du larynx. Brüssel.

V.

(Aus der Kgl. Universitäts-Poliklinik für Hals- und Nasenkranke zu Königsberg i. Pr. Direktor: Prof. Gerber.)

Ueber Larynxkondylome.

Von

Dr. A. Aronson, Volontärarzt (St. Petersburg).

(Hierzu Tafel I.)

Wenn wir einen kurzen Rückblick auf die bedeutenden früheren Leistungen in der Erforschung der Larynxsyphilis werfen, so sehen wir, dass, von älteren einzelnen Beobachtungen ganz abgesehen, schon bei den meisten Schriftstellern des 18. Jahrhunderts sich sehr oft Kehlkopfsymptome als Zeichen der Lues erwähnt finden. Es mangeln aber völlig die anatomischen Nachweise der Ursachen derselben.

Bei Astruck finden wir Aphonie, Husten, Dyspnoe; bei Plenk „Tussis venerea" und „Raucitas venerea". Morgagni ist der erste, der kondylomatöse Auswüchse erwähnt, und von da an werden dieselben sowohl anatomischer- als klinischerseits noch öfters zur Sprache gebracht, jedoch ohne scharfe Unterscheidung der Kondylome und jener papillärer Wucherungen in der Umgebung von Geschwüren, die keineswegs allein syphilitischer Natur sind.

Während Virchow die frühzeitige Heiserkeit der Syphilitiker für das Symptom eines spezifischen Katarrhes hält, vertritt schon Diday und später auch Ricord die Ansicht, dass die syphilitische Aphonie, die als einziges Symptom einer frühzeitigen Larynxaffektion auftritt, auf Kondylombildung zurückzuführen ist.

Die erste laryngoskopische Beobachtung breiter Kondylome am Kehlkopfe dürfte wohl Gerhardt und Roth angehören; sie wurde in Tübingen im Jahre 1860 gemacht. Im Anschluss daran haben die beiden genannten Autoren zum ersten Male eine grössere Zahl solcher Gebilde beschrieben und damit auch die Aufmerksamkeit darauf gelenkt. Schon gleich nach dieser Publikation aber wurde die Richtigkeit dieser Beobachtungen bestritten, und die Meinungen der verschiedenen Autoren blieben lange Zeit

vollständig geteilt und sind auch noch heute nicht übereinstimmend. Während einige das Vorkommen der Kondylome im Larynx überhaupt leugneten, und zwar nur deshalb, weil sie dieselben dort noch nie angetroffen hatten, — bestanden unter den anderen Autoren nur Differenzen darüber, wie eigentlich ein Kondylom im Larynx aussehen müsste, und wurden bisweilen die verschiedensten Gebilde für Kondylome angesehen. So spricht Czermack (1860) von „spitzigen kondylomartigen Exkreszenzen". Gerhardt und Roth (1861) bezeichnen die Kondylome bald als „papilläre Vorsprünge", bald als „ganz feine weissliche Zacken", ein anderes Mal als „zugespitzte Höcker flacher roter Wülste, auf ihrer Höhe von freien Exkreszenzen besetzt". Vogler (1863) beschreibt „weisslichrötliche, spitze, zackige Exkreszenzen", als kondylomatöse Wucherungen. Türck (1866) spricht von „unebenen, breitbasigen Geschwülsten". Waldenburg (1872) sah nur „glatte, meist rundliche Erhabenheiten von der Grösse eines Stecknadelkopfes bis zu der einer kleinen Erbse, meist von der Farbe der übrigen Schleimhaut". Wie wir sehen, werden hier den Kondylomen nicht bestimmte Charaktere eines Syphilides beigemessen. Vielmehr entsprechen diese Schilderungen mehr den spitzen Kondylomen, wie wir sie von der Gonorrhoe her kennen.

Lewin (1878) denkt sich die Kondylome im Larynx, wenn sie vorhanden wären, als rudimentär ausgebildet und sehr bald oberflächlich ulzeriert. Mackenzie (1884) beschreibt die Kondylome als „platte, gelbe, manchmal runde aber häufiger als ovale Hervorragungen, die selten so weiss sind wie im Pharynx". Von allen bisher angeführten Befunden kommt — wie wir sehen werden — diese Beschreibung Mackenzies, seiner überragenden laryngoskopischen Erfahrung gemäss, der Wahrheit am nächsten und Lewin hatte schon recht, wenn er die früheren Beschreibungen als nicht für Syphilis pathognomonische gelten lassen wollte.

Unter den Autoren, welche das Vorkommen von Kondylomen im Larynx überhaupt in Abrede stellen, scheint Lewin derjenige zu sein, der allein für diese Behauptung einen gewissermassen diskutabeln Grund angeführt hat. Und zwar werden von ihm folgende anatomische und klinische Bedenken erhoben:

Die von Gerhardt, Roth, Czermack, Türck, Moure u. a. beschriebenen Kondylome können doch an keinem anderen Orte auf der Schleimhaut bei Syphilis angetroffen werden. Die „flachen Zacken", „zugespitzten Höcker", und auch die von Moure beschriebenen „kleinen, mohnsamengrossen, rundlichen, blassroten Granulationen — diese Formen nehmen die Kondylome niemals an und würden auch, mögen sie sitzen, wo sie wollen, von keinem Syphilidologen als Kondylome erklärt werden. Das weitere hauptsächlichste Kriterium des syphilitischen Kondyloms, nämlich das schnelle Zerfallen des sie überziehenden Epithels müsste eigentlich gerade im Larynx, mechanischer und chemischer Reize wegen, relativ rasch stattfinden. Dagegen, meint Lewin, findet man bei keinem der genannten Autoren diesen Zerfall der Kondylome erwähnt. Ein drittes

auffallendes Moment, das gegen die Kondylome im Larynx spricht, ist nach Lewin der von den Autoren beschriebene Sitz der Effloreszenzen. Diese gehören bekanntlich zu den homoplastischen Geschwülsten, die nur durch Hyperplasie der präexistierenden Papillen gebildet werden können. Aber gerade da, wo die meisten Autoren die Kondylome beobachtet zu haben meinen, fehlt die erste Bedingung zu ihrer Entstehung, nämlich der Papillarkörper.

Die Ansichten Lewins teilten seiner Zeit Cohn, Semeleder, Isambert, Fournier, Ferras und Sommerbrodt.

Die Beobachtungen der letzten Zeit, wie wir das aus den ausgezeichneten Arbeiten von Grabower, Seifert und Gerber entnehmen können, haben die Ansichten Lewins nicht bestätigt. Denn werden wir nun Lewin auch darin beistimmen, dass den Kondylomen der äusseren Haut entsprechende Bildungen auf der Kehlkopfschleimhaut nicht vorkommen, so wird doch heute von niemand mehr bestritten, dass die syphilitischen Kondylome im Larynx vorkommen können, und mehr und mehr wird ihr Bestehen in berechtigter Weise anerkannt. Man muss aber auch zugeben, dass die Larynxkondylome auffallend selten sind, im Vergleich zu der Häufigkeit syphilitischer Kondylome an der äusseren Haut und an anderen Schleimhäuten. Dass sie früher geleugnet wurden und den einzelnen Beobachtern auch heute noch selten zu Gesicht kommen, hat wohl einen doppelten Grund. Erstens haben sie sehr sehr selten ein so charakteristisches Aussehen wie die „Plaques opalines“ des Rachens und, zweitens, nur einen sehr flüchtigen Bestand. Fortwährende Reizung und seitlicher Druck, fortwährende Benetzung der Epitheldecke verleihen den Larynxkondylomen ein ganz atypisches Aussehen. Die vielfachen Irritationen, welche die Schleimhaut des Kehlkopfes, überhaupt die der Stimmlippen durch die Bewegung und durch die Spannung beim Sprechen und wohl auch durch das Vorüberpassieren des Luftstromes zu erleiden haben, sind die häufigsten Ursachen der Umwandlung dieser Manifestationen. Und so kommt es zu späterem Epithelzerfall, und dann durch weitere Mazerierung und Abstossung desselben zu Erosionen der Schleimhaut und zu oberflächlichen Ulzerationen, und dann ist schon vom typischen Aussehen der Kondylome selbstverständlich keine Rede mehr.

Ueber die Form, die diese Gebilde im Larynx annehmen können, gingen — wie gesagt — die Beobachtungen der Autoren weit auseinander, und es mag eben aus der Verschiedenheit der Stadien, in welchen man ihrer ansichtig wird — die Differenz in den Beobachtungen erklärt werden.

So sind nach Poyet (1875) die Plaques, die er auch als ulzeröses Syphilid bezeichnet, rund, ihr Rand steil, zerfetzt, ihr Grund mit Schleim oder Muco-Pus bedeckt. Gouguenheim (1881) unterscheidet schon drei Formen: 1. erosive Form von mehr oder weniger unregelmäsligem Aussehen, 2. typische zirkuläre Form, von dem an anderen Orten üblichen Aussehen, 3. sehr vertiefte Form, deren Diagnose schwierig ist. Pollak

(1884) unterscheidet zwei Arten: 1. die eine Gruppe besteht aus kleinen, hirsekorngrossen Effloreszenzen von weisser Farbe, welche auf normaler Schleimhaut sitzen, 2. die zweite Gruppe wird repräsentiert durch breit aufsitzende hirsekorn- bis linsengrosse Verdickungen der Schleimhaut, von blassrosa bis dunkelroter Farbe. Dworak und Chiari (1882) und später auch Mendel (1893) beschreiben eine seltene Form sogenannter „roter Papeln", die als „kleine rote Knötchen" an den Stimmlippen vorkommen.

Die neueren Autoren sondern schon die Kondylome nach der Lokalisation und nach dem Stadium, in welchem die Affektion zur Beobachtung kommt.

An den Stimmlippen ist die häufigste Form — eine weissliche, einem Lapisflecke ähnliche Verfärbung des Epithels, meist von einem schmalen hyperämischen Hof umgeben. Es handelt sich hier offenbar nur um eine Trübung und Desaggregation des Epithels. Später sinkt — namentlich in der Mitte — das Epithel ein, und, sobald durch Abstossung des Epithels Erosionen sich bilden, nimmt die grauweisse Farbe eine rötliche Nuance an. Bei solchen erodierten Plaques kommt es, besonders oft an den Rändern der Stimmlippen, durch Kontaktwirkung, zum Abklatsch auf die symmetrische Stelle der Gegenseite, wie man das ja auch bei nässenden Papeln der äusseren Haut sieht, die an zwei sich deckenden Stellen liegen. Als charakteristische Form sekundärer Ulzerationen an den Stimmlippen beschreibt Schnitzler „sägezähneförmige Auskerbungen", die durch Konfluieren mehrerer Plaques entstanden seien. Sein Atlas bringt sehr charakteristische Abbildungen von Larynxkondylomen überhaupt.

Am freien Rande der Epiglottis und ary-epiglottischen Falten erscheinen die Kondylome als längliche, lichtrote, etwas mehr als linsengrosse Wülste. An der Plica interarytenoidea — als ein Konglomerat mehrerer bis hirsekorngrosser weisser Höcker, oder als warzenartige Knospen und Zapfen, die mit einer geröteten Schleimhaut bekleidet sind. Dies ist die Stelle, wo auch die spezifischen Kondylome eher das Aussehen von Schleimhautwarzen oder spitzen Exkreszenzen annehmen können. An der vorderen Fläche der hinteren Larynxwand sehen wir oberflächliche Geschwürchen mit gezackten Rändern und oft auch eine warzige Form, da hier überhaupt die Neigung zur Wucherung des Papillarkörpers und Verdickung des Epithels sehr gross ist. Interessant ist der von Landgraf in der Berliner Laryngologischen Gesellschaft demonstrierte Fall, bei dem die Kondylome an der vorderen Fläche der hinteren Larynxwand eine solche Grössenentwicklung erreichten, dass an Fibrom gedacht wurde. Und nicht weniger auffallend ist der Fall von Pieniazek, bei dem ein prominierendes Kondylom an der hinteren Larynxwand eine derartige Grösse erreicht hatte, dass es über die linke Taschenfalte bis zu der ary-epiglottischen Falte reichte und schliesslich an letztere anwuchs.

Das pathologisch-anatomische Bild der Larynxkondylome ist das den spezifischen Schleimhautpapeln eigene: Es handelt sich hier bekanntlich um eine reichliche Zelleninfiltration in der Papillarschichte des Koriums mit Massenzunahme der Papillen, reichliche Wucherungen des Epithels an der

Oberfläche, welches dann bald in Form einer Verdickung, bald mit stärkerer Abstossung einhergeht, wodurch es zu Erosionen und Geschwüren kommt. Ueber das Vorkommen der Spirochaeten speziell in Larynxkondylomen sind mir bisher keine Mitteilungen bekannt geworden.

Hiernach ist der Sitz der Kondylome an das Vorkommen der Papillen gebunden. Nun fehlt aber der Papillarkörper — im Gegensatz zu den Anschauungen Lewins und anderer Autoren — keineswegs im Larynx, worüber uns besonders die ausgezeichneten Untersuchungen B. Fränkels belehrt haben. So fehlen speziell auch den Stimmlippen keineswegs Papillen, und somit können auch sie den Mutterboden für Kondylome abgeben. Vorzugsweise findet man aber die Kondylome an der Epiglottis, zumal deren freien Rande, auch an der lingualen Fläche, ferner auf der Plica interarytaenoidea und den Stimmlippen, besonders deren Mitte, meistens doppelseit-symmetrisch. Eine ganz besondere Vorliebe zeigen die Kondylome für den freien Rand der Stimmlippen und am meisten rechts; und vielleicht lässt sich sogar die bei manchen Leuten kräftigere Bewegung der rechten Stimmlippe für die Erklärung des häufigeren Vorkommens dieser Geschwülste auf der rechten Seite verwerten. Seltener sieht man die Kondylome auf der vorderen Fläche der hinteren Larynxwand. Nach Zeissl kommen die Kondylome auch im Sinus Morgagni: zur Entwickelung und bekannt ist auch der von Forus veröffentlichte Fall von syphilitischen Kondylomen im rechten Sinus pyriformis.

Je nach dem Sitze können die Störungen, die die Plaques mouqueuses im Larynx verursachen, verschieden sein. Alle Uebergänge von leichter Belegtheit bis zu völliger Aphonie kommen vor. Eine Zeit lang können die Larynxkondylome so latent verlaufen, dass sie keine, oder nur geringe Störungen erzeugen. Meist ist die Stimmveränderung das früheste und konstanteste Symptom. Häufiger Sitz der Kondylome an den Stimmlippen erklärt dieses. Die subjektiven Beschwerden sind meist geringfügig und bestehen nur in Rauhigkeit oder Belegtsein der Stimme. Neben der Stimmstörung finden sich dann und wann auch verschiedenartige unangenehme Sensationen, wie Kitzel, und Druckempfindlichkeit des Kehlkopfes. Schmerzen fehlen oder sind unbedeutend, und gerade soll die geringe Schmerzhaftigkeit eine grosse Gefahr darstellen, da die Patienten nicht für ihr Organ sorgen. Schlingbeschwerden treten nur bei Erkrankung der Epiglottis auf. Husten fehlt meist ganz.

In der Literatur sind Fälle bekannt, wo die Larynxkondylome sogar Atemnot und Kehlkopfstenose verursacht haben. So hat z. B. im Falle von Désprès ein wucherndes Kondylom an der Stimmlippe ein ernstes Atmungshindernis erzeugt, und, in oben erwähntem Falle von Forus ein Kondylom des rechten Sinus pyriformis Anfälle von Asphyxie, Cyanose und Verlust des Bewusstseins. Pieniazek beobachtete zwei Kinder, von etwa 5—6 Jahren, bei denen nach einer zufälligen Luesinfektion die Glottisspalte durch prominierende Kondylome an der hinteren Kehlkopfwand so verlegt wurde, dass die Atmung wesentlich erschwert war und

die Stenose erst durch energische Schmierkur behoben werden musste. Einen ähnlichen Fall hat P. Heymann bei einem jungen Mädchen beobachtet (erwähnt von Gerhardt in Heymanns Handbuch).

Die Plaques muqueuses im Larynx fallen gewöhnlich in die Zeit der ersten Eruptionen der generalisierten Lues und kombinieren sich auch mit ihnen. Nach Gerhardt treffen wir Larynxkondylome schon nach 6—10 Wochen nach dem Primäraffekte, nach Diday auch noch nach 3—6 Monaten. Aber zweifellos gibt es auch Ausnahmefälle, wo man Kondylome beobachtet, nachdem die Kranken schon jahrelang alle Symptome der Lues verschwunden glaubten. Die Ursache dafür darf man vielleicht in einer ungenügenden Quecksilberbehandlung suchen oder in einer an Ort und Stelle zurückgebliebenen Zellinfiltration.

Es ist eine bekannte Tatsache, dass die beiden Formen der Larynxsyphilis (d. h. die sekundären und tertiären Erscheinungen) wie auch sonst im ganzen Organismus nicht immer strenge voneinander geschieden sind, weder nach der Zeit ihres Auftretens, noch auch nach der Schwere der Erkrankung. In der Praxis ist es oft direkt unmöglich eine strikte Unterscheidung durchzuführen und gibt manchmal auch zu Missverständnissen Anlass. Deshalb empfiehlt es sich nicht zu sehr an der starren Einteilung in ein sekundäres und tertiäres Stadium festzuhalten.

Die oberflächlichen Formen der Larynxkondylome haben meistens einen sehr günstigen Verlauf, und sind lange nicht so hartnäckig und rezidivfähig wie die im Rachen. („Plaques récidivants".) Unter allgemeiner antiluetischer und lokaler Behandlung können sie, unter allmäliger Rückbildung und Regenerierung der Epithelschichte so vollkommen schwinden, dass man auch nicht mehr die Stelle ihres Sitzes erkennen kann. Heller behauptet, in Uebereinstimmung mit den histologischen Untersuchungen Neumanns, dass manchmal da, wo Plaques vorhanden gewesen, eine Rundzelleninfiltration lange Zeit bestehen bleiben und evtl. zur Obliteration von Gefässen führen kann. Unterbleibt aber die antiluetische Behandlung, so kommt es schnell zur starken Reizung des Papillarkörpers und zu warzigen Geschwürchen, besonders oft an der Hinterwand und den Proc. vocales. Dort entstehen bei mangelhafter Schonung der Stimme, also besonders bei Berufsrednern, Alkoholikern und Rauchern, grosse warzige Wucherungen, welche manchmal jahrelang bestehen bleiben und zu späteren Formen den Uebergang bilden. (Pachydermia syphilitica). Die Prognose mit Bezug auf die zurückgebliebenen Funktionsstörungen ist sehr günstig. Einen grossen Wert hat hier selbstverständlich die Therapie. Ausser allgemeiner antisyphilitischer Kur empfiehlt sich Schonung der Stimme, Vermeidung von jähem Temperaturwechsel, von Aufenthalt in staubigen Räumen, Untersagen des Rauchens und Trinkens alkoholischer Getränke. Auch die lokale Kur darf nicht vernachlässigt werden und ist manchmal ebenso wichtig, wie die allgemeine Behandlung. Inhalationen von Adstringentien, Einblasungen von Dermatol oder Kalomel, Pinselungen mit Jodglyzerin mindern die subjektiven Beschwerden und verkürzen

zweifellos den ganzen Krankheitsprozess im Larynx. Etwas tiefer greifende geschwürige Kondylome werden wir mit Lapis in Substanz ätzen.

Die Diagnose der Larynxkondylome ist gewöhnlich nicht schwer dann, wenn ausser der Larynxaffektion auch allgemeine luetische Erscheinungen vorhanden sind, nämlich das Exanthem an der Haut und charakteristische Veränderungen im Rachen, wie Kondylome im Bereiche des Isthmus pharyngis. Selbstverständlich sind auch die Halsdrüsenschwellungen und die Anamnese zu verwerten. Bei Fehlen anderweitiger spezifischer Erscheinungen kann die Diagnose manchmal sehr schwer werden, denn, wie wir sahen, haben die Kondylome ein äusserst charakteristisches Aussehen nur solange sie intakt und nicht zerfallen sind. Kommt es aber schon zur Ulzeration, so können auch viele andere Prozesse, wie Entzündungen verschiedener Provenienz, Verbrennung, Verätzungen dasselbe Bild, d. h. weisslich belegte Erosionen oder auch papilläre Wucherungen bedingen. Auch können die Kondylome in diesem Stadium mit fibrinösen Auflagerungen oder nekrotischem Epithel, infolge des Platzens von Herpes- oder Pemphigusbläschen, ja sogar mit oberflächlichen tuberkulösen Geschwüren die grösste Aehnlichkeit besitzen.

Auch können die Kondylome, nach Virchow, indem sie einen mehr gummösen Habitus annehmen, gleich den echten Gummiknoten zerfallen und in diesem Stadium sind sie den Follikularhyperplasien sehr ähnlich, die auch in früheren Perioden der Larynxlues aufzutreten pflegen.

Ein ziemlich wichtiges Kennzeichen der Stimmlippenkondylome ist ihr charakteristischer, oben beschriebener, durch Kontaktwirkung entstandener Abklatsch auf die Gegenseite und damit meist bedingtes bilateral-symmetrisches Auftreten. Von den anderen syphilitischen Affektionen des Larynx können die Kondylome durch ihr klinisches Verhalten wohl unterschieden werden: ihr Auftreten in verhältnissmässig früher Periode der Lues, ihre schwache Neigung zu tiefen Ulzerationen, ihr rasches Verschwinden alsbald nach der eingeleiteten antiluetischen Behandlung mit Zurücklassung einer meist glatten Schleimhautfläche — diese Eigenschaften besitzt keine der übrigen syphilitischen Neubildungen. Die Follikulargeschwulst tritt zwar auch in einer früheren Periode auf, exulzeriert aber regelmässig. Das Gumma tritt in einem späten Stadium der Syphilis auf und neigt zu tiefen Ulzerationen, welche mit Hinterlassung ausgedehnter Narben schrumpfen. Besondere Schwierigkeiten bei der Diagnose können die aus vernachlässigten, sozusagen verschleppten Kondylomen entstandenen Pachydermien machen. Die Aehnlichkeit dieser auf luetischer Basis entstandenen pachydermischen Wucherungen mit denen auf chronischem Katarrh beruhenden haben schon Gerhardt und Roth beschrieben: „Am meisten Aehnlichkeit werden mit den oben erwähnten Neubildungen (d. h. mit den Kondylomen) jene bisweilen umschrieben vorkommenden epidermoidalen Degenerationen des Kehlkopfepithels und damit verbundenen kutisartigen Umwandlungen der Schleimhaut darbieten.“ Aber die nicht spezifischen Pachydermien haben eine gewisse Prädilektionsstelle (gegen beide Proc. vocales), das Gefüge

ist hier hart, der Verlauf meist chronisch, die Ursache sehr oft Alkoholismus. Dagegen ist das Gefüge der syphilitischen pachydermischen Wucherungen weich und daneben besteht meistens auch Erythem.

Von den bei Tuberkulösen entstandenen Pachydermien sind die oben erwähnten Gebilde noch schwerer zu unterscheiden, denn sogar die histologische Untersuchung beider Effloreszenzen gibt ein sehr ähnliches Bild. Nur findet man bei Tuberkulose unter dem Mikroskop miliare Tuberkelknötchen (in der Tiefe), bei Lues höchstens nur hier und da eine Verdickung der Gefässwände.

Ueber die Häufigkeit der Larynxkondylome gehen die statistischen Angaben der meisten Autoren sehr weit auseinander. Abgesehen von der Verschiedenheit des Krankenmaterials (laryngologisches oder syphilidologisches), von der verschiedenen Abgrenzung und Auffassung des Begriffes bei einzelnen Autoren, abgesehen auch davon, ob alle sekundär-syphilitischen Patienten oder nur jene unter ihnen untersucht werden, welche über Heiserkeit klagen, gestatteten auch die wechselnden Einflüsse von Ort, Zeit und Zufälligkeit bisher nicht, irgend massgebende Zahlen aufzustellen. Die Prozentzahlen schwankten von 3 bis 70 pCt.!

Jurasz hat unter 38 bzw. 46 Larynxsyphilitischen Kondylome kein einziges Mal gesehen, Ferras unter 100 Patienten mit luetischen Erscheinungen im Larynx nur 1 Mal Kondylome beobachtet. Dagegen haben Krieshaber und Mauriac (1878) unter 14 spezifischen Laryngitiden 10 Mal Kondylome entdeckt, also über 70 pCt.

Henry Mendel (1893) fand unter 26 syphilitischen Larynxaffektionen 15 Kondylome, also 57 pCt.

Mackenzie (1880) unter 118 Fällen mit spezifischer Laryngitis 44 Kondylome, also 37,2 pCt.

Whistler (1878) unter 88 syphilitischen Larynxpatienten 26 Kondylome = 29 pCt.

Bouchereau (1880) unter 140 syphilitischen Patienten 59 Kehlkopfaffektionen, davon 31 Kondylome = 52 pCt.

Liebermann unter 100 Kehlkopfsyphilitischen 19 Kondylome = 19 pCt.

Pollack (1888) fand unter 1045 Syphilitischen — 62 Lokalisationen im Larynx — 10 Kondylome = 16 pCt.

Zawerthal fand unter 300 Kehlkopfkranken 45 Kondylome = 15 pCt.

Gouguenheim (1881) hatte unter 140 Syphilitischen 50 Kehlkopfkranke, darunter 20 Kondylome = 40 pCt.

Gerhardt und Roth (1861) fanden unter 56 konstitutionell Syphilitischen mit Larynxaffektionen 8 Kondylome = 14 pCt.

Chiari und Dworak (1882) haben unter 165 Frühformen der Larynxsyphilis nur 5 bzw. 6 Mal Kondylome gesehen, also nur 3,6 pCt.

Jordan fand unter 675 Syphilitischen 46,6 pCt. Larynxaffektionen, darunter Kondylome 3,3 pCt.

Rosenberg hat unter seinen 58 Fällen von Larynxsyphilis 6 Mal Kondylome beobachtet, also 10 pCt.

An der Poliklinik des Herrn Prof. Gerber wurden bei 81 Patienten mit Larynxsyphilis 3 Mal Kondylome = 3,7 pCt. gesehen.

Bei diesen ungeheuren Differenzen können wir nur zu einem einigermassen vertrauenswürdigen Resultat gelangen, wenn wir das arithmetische Mittel aus jenen Zahlen nehmen und dann ergibt sich ein Prozentsatz von 2,4 für die Kondylome unter allen Syphiliserscheinungen des Larynx.

Dementsprechend herrscht jetzt wohl allgemein die Ansicht, dass die Kondylome zweifellos zu den seltenen syphilitischen Affektionen des Kehlkopfes gehören.

Die verhältnismässig grossen Zahlendifferenzen zwischen den Plaques im Rachen und denen im Larynx bestätigen nur die allgemein bekannte Tatsache, dass die Lokalisation der Lues der Luftwege von oben nach unten an Häufigkeit abnimmt. Und trotzdem ist die Kehlkopfsyphilis nach Tuberkulose die häufigste destruierende Erkrankung, vielleicht wegen des Ueberwiegens der tiefergreifenden Spätformen. Auch in betreff des Frequenzverhältnisses zwischen Kondylomen bzw. Frühformen und Spätformen im Larynx differieren die zusammengestellten Angaben.

Nach Seifert bekommen die Laryngologen häufiger schwere Spätformen, die Syphilidologen die Frühformen zu sehen. Nach Chiari und Dworak verhalten sich die Frühformen zu den Spätformen wie 7 : 1 bei Syphilidologen, und wie 0,6 : 0,9 : 1 an den Halskliniken. Und nur aus dem vorliegenden Material der Halskliniken lässt sich mit ziemlicher Sicherheit die schon längst von Ziemssen ausgesprochene Ansicht über den Einfluss der Dauer der Syphilis auf die Häufigkeit der Kehlkopfaffektionen bestätigen, und zwar in der Richtung, dass die Wahrscheinlichkeit einer syphilitischen Erkrankung des Kehlkopfes bei den einzelnen Individuen wächst mit der Dauer der Syphilis überhaupt.

Als Gelegenheitsursachen oder vielmehr als begünstigende Momente für Larynxkondylome führt man an: 1. ererbte oder akquirierte Resistenzlosigkeit, 2. atmosphärische Schädlichkeiten, 3. mechanische Irritationen (Sprechen, Alkohol, Tabak), 4. unzureichende oder frühzeitige Quecksilberbehandlung.

Dem Alter nach sind Individuen zwischen 20—40 Jahren besonders bevorzugt.

Sicher ist es auch, dass die Affektion sich häufig per continutitatem fortsetzt, und zwar durch Weitergreifen pharyngealer Plaques auf den Kehlkopf. So ist von Gottstein beschrieben ein Fall von Fortpflanzung eines Pharynxkondyloms längs der pharyngo-epiglottischen Falte, und von Seifert — Weiterkriechen eines Kondyloms vom Zungengrunde zur lingualen Epiglottisfläche.

Wie aus den obigen Mitteilungen zu ersehen, kann die Lehre von den Larynxkondylomen jetzt wohl als ziemlich abgeschlossen betrachtet werden. Eine Bereicherung der vorliegenden Kasuistik ist daher nicht angezeigt, falls es sich nicht um Fälle handelt, die Neues und Eigenartiges bieten.

Die drei an der Poliklinik beobachteten Fälle sollen daher hier auch nicht in extenso mitgeteilt werden. Der erste bietet keine Besonderheiten. Der zweite, einen 34jährigen Kaufmann betreffend, der seit einigen Monaten heiser war, hatte gleichzeitig eine Hypertrophie der Zungenbalgdrüsen. Die Kondylome waren gross, symmetrisch und sassen am hinteren Ende der Stimmlippen.

Eine genauere Mitteilung dürfte aber aus verschiedenen Gründen der dritte Fall verdienen:

Bertha P., 45 J., unverheiratet, von grazilem Körperbau, schwächlicher Konstitution, anämischem Aussehen, gibt an vor 8—9 Jahren eine Lues akquiriert zu haben, mit Ausschlag am Körper. Halsbeschwerden waren aber nicht vorhanden. Sie machte dann eine ungenügende Schmierkur durch (ca. 10 Inunktionen). Vor 2—3 Monaten leichte Heiserkeit und Belegtsein der Stimme. Keine Schmerzen. Seit 2 Jahren befindet sie sich in interner Behandlung wegen „Lungenkatarrh“.

Mundhöhle, Rachen, Nase o. B.

Die laryngoskopische Untersuchung ergab folgenden Befund: Stimmlippen im ganzen gerötet, aufgelockert, körnig, von unebenem Rand. In der Mitte, etwas mehr nach dem oberen Schwingungspunkte, zu beiden Seiten, rechts grösser wie links, ein je halbmondförmiger, weissgrauer, wohl nur am Rande etwas über das Niveau der Stimmlippen erhabener Fleck, umgeben von einem nur eben angedeuteten, wie mit roter Tinte gezogenen Saum. Schleimhaut der Taschenbänder auch etwas gerötet und geschwollen, Epiglottis und Hinterwand normal. (S. Tafel I.)

Auffallend hart waren die geschwollenen Zervikaldrüsen. Die genauere Untersuchung der inneren Organe (Privatdozent Dr. Joachim, Kgl. Medizinische Klinik) ergab: Infiltration der linken Spitze. Katarrh beider Oberlappen. Im Sputum reichliche Tuberkelbazillen.

Laryngoskopische Diagnose: Spezifische Plaques der Stimmlippen. Ordo: Jodkalium, local Unguentum Hydrarg. cinerei.

2. Januar 1909. Das laryngoskopische Bild — idem.

9. Januar. Der Plaque an der linken Stimmlippe ist schon fast vollständig verschwunden. Die weissgraue Farbe ist nicht mehr sichtbar und der Rand nicht so scharf. Rechts ist das laryngoskopische Bild sehr wenig verändert. Ordo: Einblasung von Kalomel.

11. Januar. Kalomelinsufflation.

14. Januar. Links hat die Stimmlippe ihr normales Aussehen bekommen. Rechts ist die Farbe etwas rötlicher geworden, der Saum nicht mehr so scharf und fein. Die Papel erscheint aufgelockert, das Bild verwischt. Kalomeleinblasung.

20. Januar. Die Beschwerden haben wesentlich abgenommen. Die Stimme ist klarer. Die Zervikaldrüsenanschwellung ist fast verschwunden. Im Larynx nur die Stelle der gewesenen Plaque an der rechten Stimmlippe sichtbar. Links normal.

Die Patientin blieb, da sie keine Beschwerden mehr hatte, aus der Behandlung fort.

Aus unserem Falle entnehmen wir folgende wichtige Tatsachen:

1. das auffallend späte Vorkommen der Larynxkondylome — ca. 9 Jahre nach dem Primäraffekte. Unser Fall unterstützt zweifellos die Anschauungen Semons, Oltuschewskis u. a. über die

Unmöglichkeit, in der Praxis die strikte Unterscheidung sekundärer und tertiärer Erscheinungen der Larynxsyphilis durchzuführen, und ist sozusagen ein Gegenstück zu dem von Semon beobachteten, wo tertiäre Syphilis bereits im ersten Jahre nach dem Primäraffekte im Larynx erschien.

2. Sehr interessant ist hier auch die schwächere Affektion der linken Stimmlippe bei den symmetrisch bilateral gelegenen Plaques. Hier ist es zweifellos zum Abklatsch durch Kontaktwirkung gekommen, und zwar kann man mit ziemlicher Sicherheit annehmen, dass die rechte Stimmlippe primär erkrankt war, und ergo ist die Plaque links nur sozusagen ein Abklatschkondylom: es war hier nicht nur kleiner und schwächer ausgebildet, sondern verschwand auch schneller bei spezifischer Therapie. Es wäre doch sehr interessant, feststellen zu können, ob das „Abklatschkondylom" immer schwächer ausgeprägt ist, als das primär entstandene.

3. Der Krankheitsverlauf unseres Falles zeigt sicher, wie wichtig manchmal die lokale Kur bei Larynxsyphilis ist.

4. Unser Fall ist weiterhin von Wichtigkeit wegen des kombinierten Vorkommens von Lues und Tuberkulose. Nicht dass dieses etwas Neues wäre, aber der Verlauf unseres Falles spricht gegen Gerhardts Anschauungen, dass syphilitische Kehlkopfgeschwüre die Eintrittspforte für Tuberkelbazillen abgeben, und unterstützt zum Teil dagegen die von Semon ausgesprochene Ansicht, dass der Larynx durch die Lymph- und Blutgefässe, nicht durch die Schleimhautfläche infiziert wird. Natürlich beweist dieser eine Fall nicht, dass nicht gelegentlich auch ein primär-syphilitisches Geschwür sekundär-tuberkulös werden kann. Er zeigt aber, dass es — bei Vorhandensein aller Faktoren — nicht zu sein braucht.

Klinisch am wichtigsten aber — und für die ganze Lehre der Kehlkopfsyphilis von Bedeutung — erscheint uns die Tatsache, dass auch im Larynx Papeln von durchaus sekundärem Charakter auch noch zu einer Zeit angetroffen werden können, in der man nur gummöse Neubildungen zu erwarten gewohnt ist.

Zum Schlusse erlaube ich mir, die angenehme Pflicht zu erfüllen, meinem hochverehrten Chef, Herrn Prof. Dr. Gerber, für die gütige Ueberlassung dieses Falles, sowie für die liebenswürdige Unterstützung bei der Bearbeitung meinen aufrichtigen Dank zu sagen.

Literaturverzeichnis.

Bresgen, Krankheits- und Behandlungslehre der Nase, des Mundes, Rachens und Kehlkopfes.

Bruck, Die Krankheiten der Nase und der Mundhöhle, sowie des Rachens und des Kehlkopfes. 1907.

Chiari, Die Krankheiten des Kehlkopfes und der Luftröhre. 1905.

Flatau, Nasen-, Rachen- und Kehlkopfkrankheiten. Leipzig 1895.

Forus, Syphilitische Kondylome des Sinus pyriformis.



G. Burdach gez. E. Laue, Lith. Inst. Berlin.

Fränkel, B., Studium zur feineren Anatomie des Kehlkopfes. Archiv f. Laryng. 1894. Bd. 1.
Gerber, Die Syphilis der Nase und des Halses. Berlin 1895.
Gerhardt und Roth, Virchows Archiv. Bd. 20 und 21. — Heymanns Handbuch. 1900.
Gottstein, Die Krankheiten des Kehlkopfes. 1893.
Grabower, Ueber Larynxsyphilis. Deutsche med. Wochenschr. 1888. No. 38.
Grünwald, Kehlkopfkrankheiten. 1897.
Hutschinson, Syphilis.
Jordan, Syphilis, Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 47.
Jurasz, Die Krankheiten der oberen Luftwege. Heidelberg 1892.
Lang, Vorlesungen über Pathologie und Therapie der Syphilis. 1886.
Laocarret, Kondylomatöse Kehlkopfgeschwülste.
Lewin, Kritische Beiträge zur Therapie und Pathologie der Larynxsyphilis. Charitéannalen. 1879.
Lesser, Haut- und Geschlechtskrankheiten. Leipzig 1888.
Mackenzie-Semon, Krankheiten des Halses und der Nase. 1880.
Mendel, Ueber sekundäre Laryngitis syphilitica. 1893.
Oltuschewski, Ein Beitrag zur Diagnostik und Therapie der Larynxsyphilis. 1888.
Pollak, Beiträge zur Kenntnis der Frühformen der Larynxsyphilis. 1888.
Poyet, Sekundärerscheinungen der Syphilis seitens des Kehlkopfes. 1892.
Rosenberg, Die Krankheiten der Mundhöhle, des Rachens und des Kehlkopfes. 1899.
Rühle, Kehlkopfkrankheiten. 1861.
Pienazek, Die Verengerungen der Luftwege. 1901.
Seifert, Ueber Syphilis der oberen Luftwege. Deutsche med. Wochenschr. 1893. No. 42—45.
Semon, Eine Vorlesung über einige ungewöhnliche Erscheinungen der Syphilis in den oberen Luftwegen. 1906.
Störk, Die Erkrankungen der Nase, des Rachens, des Kehlkopfes und der Luftröhre. 1895.
Schech, Die Krankheiten des Kehlkopfes und der Luftröhre. 1897.
Schmidt, M., Lehrbuch über die Krankheiten der oberen Luftwege.
Schnitzler, Zur Pathologie und Therapie der Kehlkopf- und Lungensyphilis. Wiener med. Presse. 1886. No. 15.
Schrötter, Vorlesungen über die Krankheiten des Kehlkopfes. 1893.
Tobold, Laryngoskopie und Kehlkopfkrankheiten. 1874.
Trautmann, Zur Differenzialdiagnose von Dermatosen und Lues bei den Schleimhauterkrankungen der Mundhöhle und oberen Luftwege. 1903.
Türck, Klinik der Krankheiten des Kehlkopfes. 1866.
Whistler, Ueber Larynxsyphilis. 1878.
Ziemssen, Lues des Kehlkopfes.

Erklärung der Figur auf Tafel I.

Larynxkondylome 9 Jahre nach dem Primäraffekt.

VI.

(Aus der Königl. Universitäts-Poliklinik für Hals- und Nasenkranke zu Berlin.)

Auf welchen histologischen Vorgängen beruht die Hyperplasie sowie die Atrophie der menschlichen Gaumenmandel?

(Nebst kritischen Bemerkungen zur normalen Histologie dieses Organs.)

Von

Dr. **Oswald Levinstein**, Assistenten der Poliklinik.

Seitdem Bickel (5) als für eine Tonsille charakteristisch folgende Eigenschaften

a) eine umschriebene Form;
b) eine dichte diffuse Infiltration des betreffenden Bindegewebes mit Lymphzellen, zusammen mit einer Anhäufung von besonderen, kleineren lymphatischen Follikeln innerhalb dieser diffus infiltrierten Stellen;
c) das Vorhandensein von „Krypten", d. h. blinden, buchtigen, von Epithel ausgekleideten Einsenkungen der die Gebilde überkleidenden Schleimhaut in das lymphatische Gewebe hinein, welches eben um diese Buchten gruppiert ist;
d) ein Heranrücken des lymphatischen Gewebes bis dicht unter das Epithel, wobei die Buchten offenbar eine beträchtliche Oberflächenvergrösserung bewirken;

und mit Wahrscheinlichkeit auch

e) die Anwesenheit einer grösseren Menge von acinösen Schleimdrüsen, deren Ausführungsgänge durch das lymphatische Gewebe hindurchtreten und meist in die Buchten münden,

aufgestellt hat, sind sehr mannigfache histologische Untersuchungen normaler menschlicher Gaumen- und Rachenmandeln[1]) ausgeführt worden.

---

1) Ich will in dieser Arbeit die über die Histologie der Rachenmandel in ihrem normalen, atrophischen und hyperplastischen Zustande vorhandene Literatur nicht unberücksichtigt lassen, da die histologischen Einzelheiten, die den Zustand der Atrophie und Hyperplasie bedingen, in beiden Organen dieselben sind.

Wenn auch keiner der Autoren bisher die Richtigkeit des Bickelschen Satzes in Zweifel gezogen hat, — wir werden später sehen, dass ich die Anwesenheit der unter e) angeführten Eigentümlichkeiten als für eine Tonsille charakteristisch durchaus nicht anerkennen kann — so haben ihre sorgfältigen Untersuchungen doch unsere Kenntnisse in bezug auf die Einzelheiten der histologischen Struktur der in Frage stehenden Gebilde sehr wesentlich bereichert.

Nachdem Flemming die Anwesenheit von Keimzentren mit Mitosen zunächst an den Lymphdrüsen festgestellt hatte, fand Drews (6), dass die Follikel der Tonsillen ganz analoge Verhältnisse darboten, wie die von Flemming für die Lymphdrüsen geschilderten, indem sie häufig auch Keimzentren und zahlreiche Mitosen in den letzteren zeigten.

Ueber die histologische Natur dieser Keimzentren ist in der Literatur eine lebhafte Polemik geführt worden: während u. a. Retterer (7), sowie auch Cordes (17) für einen epithelialen Charakter der Keimzentrenzellen eintraten und behaupteten, dass aus der Teilung dieser epithelialen Zellen Lymphozyten entständen, wurde dieser Ansicht von Stöhr, später von Lindt (24), sowie von mir (25) auf das entschiedenste widersprochen. Ich habe diese Zellen, die sich durch einen grösseren, mehr bläschenförmigen, sich weniger intensiv färbenden Kern vor den übrigen Lymphozyten auszeichnen, als Zellen „sui generis“, die mit Epithelzellen nichts zu tun hätten, bezeichnet. Sie führen auch den Namen „Lymphoblasten“, da durch ihre Teilung neue Lymphozyten entstehen.

Ueber den in den Tonsillen sich abspielenden Durchwanderungsprozess der Lymphozyten durch das Epithel hindurch an die Oberfläche des Organs hat uns als erster Stöhr (2) — kurz vor den Untersuchungen Bickels — unterrichtet; auch über die feineren Eigentümlichkeiten dieses Vorganges gingen — und gehen zum Teil auch heute noch — die Meinungen der Autoren sehr auseinander; während Stöhr diesen Prozess als eine von den Lymphozyten ausgehende, durch ihre amöboide Beweglichkeit bedingte aktive Vorwärtsbewegung durch das Epithel hindurch erklärte — eine einfache aktive Durchwanderung der zuerst intakten, bald aber durch diesen Vorgang in ihrer Zusammensetzung gelockerten und zum Teil zerstörten Epitheldecke — behauptete Cordes (17), dass dieser Prozess, wenigstens bei den Seitensträngen des Pharynx, die aber nach demselben Autor nicht anderes darstellen, als eine „neue, kleine, länglich gestaltete Tonsille“, sich auf eine ganz andere Weise abspiele, indem es sich nämlich hierbei „keineswegs um einen einfachen Durchwanderungsprozess des Epithels von seiten der Lymphozyten“ handele, sondern vielmehr um eine Neubildung dieser Elemente in der Epithelwand und aus den Epithelzellen der letzteren.

In meiner Arbeit über die Histologie der Seitenstränge des Pharynx (25) habe ich diese Auffassung Cordes' von der intimeren Natur des Durchwanderungsprozesses als doch wohl den Verhältnissen nicht entsprechend charakterisiert und mich dahin ausgesprochen, dass es sich in allen in

Frage kommenden Fällen stets um einen einfachen Durchwanderungsprozess der Lymphozyten durch das Epithel hindurch, niemals aber um eine Neubildung dieser Elemente, sowie, wie Cordes behauptet, ganzer Follikel in dem Epithel handelt. Von einzelnen Autoren, so z. B. von Goerke (23), wird den Lymphozyten der Tonsillen die Fähigkeit jeder aktiven Vorwärtsbewegung durch das Epithel abgesprochen, vielmehr behauptet, dass dieselben durch die von dem in den Lymphräumen und -Kapillaren herrschenden Druck gegebene vis a tergo durch das Epithel hindurchgetrieben werden[1]).

Die erste ausführliche Beschreibung der bindegewebigen Kapsel der Tonsille, jenes Gebildes, das, wie wir noch sehen werden, für die Struktur des Organs von grosser Bedeutung ist, verdanken wir Zuckerkandl (9).

Einheitlichkeit in die Frage der anatomischen Nomenklatur der normalen Gaumenmandel zu bringen, hat sich B. Fränkel (10) bemüht.

In bezug auf die Frage der feineren histologischen Struktur der hyperplastischen und atrophischen Mandel sind wir ebenfalls in letzter Zeit erheblich weiter gekommen: zu nennen sind hier u. a. die ausführlichen Untersuchungen von A. Ruault (8), Lindt (24), J. L. Goodale (20) und anderen.

J. L. Goodale ist der erste gewesen, der auf die für den ganzen Prozess so wichtige Beteiligung der Keimzentren der Follikel bei der Involution der Tonsille hingewiesen hat: „. . . . später verschwinden diejenigen (Zellen), welche das Keimzentrum der Follikel bilden, gänzlich, und es bleibt, um den Follikel zu repräsentieren, ein blosser Haufen von Lymphoidzellen übrig, welche sich fortschreitend an Zahl vermindern, bis endlich der frühere Sitz der Follikel gänzlich von Bindegewebe eingenommen ist.“

Sodann hat Goerke (23) (für die Rachenmandel) die Beobachtung gemacht, dass als erster Vorgang bei der Involution der Tonsille eine Sistierung der Tätigkeit der Keimzentren, der Mitosenbildung, anzusehen sei; dann komme das Schwinden der Keimzentrenzellen und schliesslich der Schwund der Follikel überhaupt.

Was die Histologie der hyperplastischen Tonsille betrifft, so ist trotz mannigfacher dieses Thema betreffenden Arbeiten [Lindt (24), Brieger (18), Goerke (23), Hynitzsch (14), Gradenigo (16) u. a.] doch bisher nicht einwandfrei entschieden, auf welcher histologischen Basis die Hyper-

---

1) Ich will an dieser Stelle über das Für und Wider dieser Ansicht nicht ausführlich sprechen, muss jedoch betonen, dass ich Goerke nicht beistimmen kann, wenn er zur Stütze seiner Auffassung des in Frage stehenden Vorganges anführt, dass in den Fossulae tonsillares, wo der Gegendruck gegen die erwähnte vis a tergo grösser sei, als an der freien Oberfläche, auch demgemäss der Durchwanderungsprozess ein weniger intensiver sei; ich habe im Gegenteil stets die Beobachtung gemacht, dass das Epithel der Fossulawände beträchtlich stärker von den Lymphozyten durchwandert wird, als dasjenige der freien Oberfläche.

plasie beruht: ist es eine Zunahme des diffusen adenoiden Gewebes, oder der Follikel oder etwa nur eine Zunahme der Grösse der einzelnen Follikel, worauf es ankommt?

Um dieser Frage, sowie der zuerst erwähnten Frage (auf welchen histologischen Vorgängen beruht die Atrophie der Tonsille?) näher zu treten, sowie um zugleich Aufschlüsse über für die Beantwortung dieser Fragen mir wichtig erscheinenden histologischen Eigentümlichkeiten der normalen Tonsille zu erlangen, habe ich meine Untersuchungen in folgender Weise angestellt: eine grosse Anzahl von Gaumenmandeln, die ich teils Leichen von verschiedenem Lebensalter und Geschlecht, teils — hier handelte es sich naturgemäss meist um hyperplastische Mandeln — Lebenden entnahm, teilte ich in 3 Hauptkategorien: normale, atrophische und hyperplastische, sowie in 2 Unterkategorien, von denen die erste Tonsillen enthielt, die die Mitte zwischen normalen und atrophischen hielten, die zweite solche, die den Uebergang zwischen normalen und hyperplastischen darstellten[1]). Ich stellte meine Untersuchungen derart an, dass ich die Tonsillen in den verschiedensten Richtungen schnitt, in der Weise, dass ich jedoch jedes Organ in seiner ganzen Ausdehnung in Serienschnitte zerlegte und diese nach den üblichen Methoden färbte.

Ich beginne zunächst mit der

Histologie der normalen Tonsille.

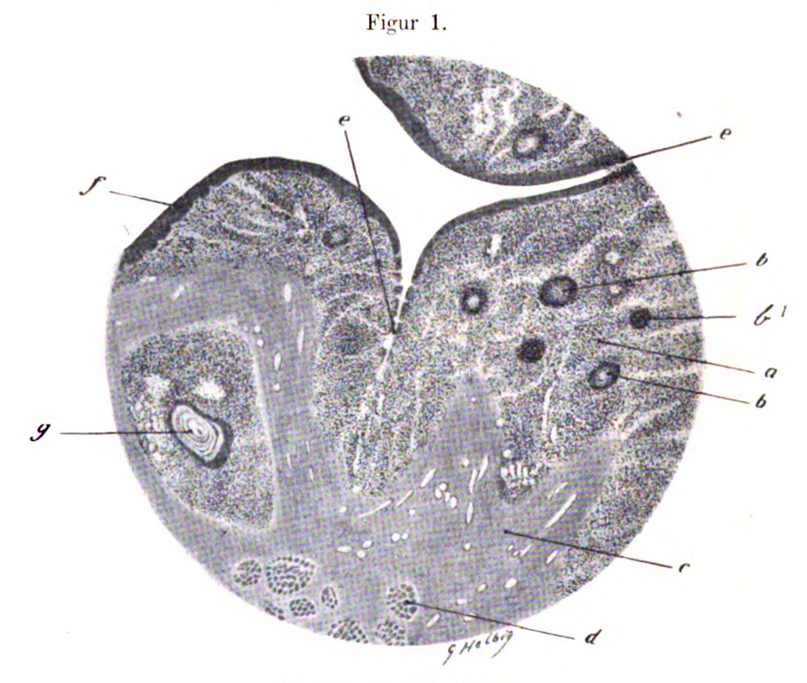
Das Gerüst der Gaumenmandel wird durch straffe, mit elastischen Fasern untermischte Bindegewebszüge dargestellt, die von der bindegewebigen Kapsel ausgehen, welche die Tonsille von der unter ihr liegenden Muskulatur trennt. Diese Bindegewebszüge stellen im wesentlichen von einem gemeinschaftlichen Zentrum ausgehende, in ihrem Verlauf divergierende Fächer dar, von denen jedes einzelne von einem Polster adenoiden Gewebes umgeben ist: Diese Fächer nennt man auch „Septen", ein Name, der insofern Berechtigung hat, als sie, zusammen mit dem sie umgebenden adenoiden Gewebe, die einzelnen Fossulae tonsillares voneinander trennen. Neben diesen starken Bindegewebszügen, welche gewissermassen die Pfeiler der Tonsille bilden, finden sich stets feinere Züge mitten im lymphatischen Gewebe, dieses netzartig durchziehend. Besondere Erwähnung verdient die Tatsache, dass häufig feine Züge wellig verlaufenden Bindegewebes unmittelbar unter dem Deckepithel hinziehend dieses von der darunter gelegenen Lymphozytenansammlung trennen.

---

1) Eine solche Einteilung ist natürlich nicht ganz frei von Willkür; denn darüber, ob eine Tonsille noch als normal gross gelten kann (Luschka gibt als Grösse in der Länge 20, in der Quere 18 und in der Dicke 13 mm als grössten Durchmesser an), oder als schon zur Atrophie bzw. zur Hyperplasie übergehend anzusehen ist, können die Meinungen oft auseinander gehen. Dieselbe hat sich jedoch, nachdem ich bald durch meine histologischen Untersuchungen eine wirkliche Kontrolle über den jeweiligen Zustand, in dem sich gerade das Organ befand, gewann, als brauchbar erwiesen.

Das Bindegewebe der normalen Tonsille tritt im Verhältnis zum rein adenoiden Gewebe dieses Organes in räumlicher Beziehung mehr in den Vordergrund, als im allgemeinen angenommen wird. Die Gaumentonsille ist keineswegs in ihrem normalen Zustande ein rein adenoides Organ; betrachten wir einen mitten durch eine normale Tonsille geführten, mit Hämatoxylin-Eosin gefärbten Schnitt (Fig. 1), so können wir mit dem blossen Auge bereits deutlich erkennen, dass das rosa gefärbte Bindegewebe im Verhältnis zu dem dunkel gefärbten adenoiden Gewebe kaum oder wenigstens nicht erheblich in den Hintergrund tritt: auf das Verhältnis

Figur 1.



Normale Gaumentonsille.

a. diffuse Lymphozyteninfiltration; b. Follikel mit, b¹ ohne Keimzentrum; c. Bindegewebe; d. Muskulatur; e. Fossula; f. Oberflächenepithel; g. quergetroffene Fossula, mit Detritusmassen gefüllt.

zwischen Bindegewebe und reinem lymphatischen Gewebe bei atropischen und hyperplastischen Tonsillen werde ich bei der Besprechung dieser Gebilde noch näher einzugehen haben.

Das lymphatische Substrat — das Parenchym — der normalen Tonsille wird durch eine Ansammlung von Lymphozyten gegeben, die zu einem Teile ohne bestimmte Anordnung, zum anderen in Form von teils runden, teils mehr oval gestalteten Konglomeraten — Follikeln — sich vorfinden. In normalen Tonsillen treten die Follikel gegenüber dem diffus angeordneten adenoiden Gewebe in den Hintergrund, sie nehmen an Raummenge wohl etwa $^1/_5$—$^1/_4$ derjenigen ein, die das diffuse Rundzelleninfiltrat

in Anspruch nimmt. Sie finden sich teils mitten im lymphatischen Gewebe, teils an das Oberflächenepithel anstossend, mit grosser Vorliebe aber um die Fossulae tonsillares herum angesammelt vor. Welche intimere Ursache diese Vorliebe — die bei den hyperplastischen Tonsillen noch auffallender in Erscheinung tritt als bei den normalen — hat, ist nicht leicht zu sagen; ich habe in meiner Arbeit über die Histologie der Seitenstränge des Pharynx hervorgehoben, dass die Lymphozyten dieser Gebilde sich mit nicht zu verkennender Vorliebe vor allem um die Drüsenausführungsgänge herum ansammeln und darauf hingewiesen, dass diese Erscheinung von manchen Autoren auf eine von den letzterwähnten Gebilden auf die Lymphozyten ausgeübte positiv chemotaktische Wirkung zurückgeführt wird; diese Erklärung dürfte mutatis mutandis auch für die Tatsache anwendbar sein, dass die Follikel der Tonsille sich so gern um die Fossulae herum ansammeln; indessen ist sie nur eine Hypothese, die noch des Beweises harrt.

Die Follikel der normalen Tonsille zeigen zum Teil ein mit den üblichen Färbemitteln sich heller färbendes Zentrum — das bekannte Keimzentrum Flemmings —, in welchem sich häufig Mitosenbildungen nachweisen lassen.

Die hellere Färbung dieser Zentren kommt dadurch zustande, dass die Kerne seiner Zellen sich weniger dunkel färben, als diejenigen der gewöhnlichen Lymphozyten. Diese Kerne sind ausserdem durch ihre besondere Grösse und bläschenförmige Gestalt von derjenigen der Lymphozyten verschieden. Der Protoplasmaleib der Keimzentrenzellen ist unregelmässig gestaltet, bald rund, bald polymorph, indem er Fortsätze nach allen möglichen Richtungen hin ausschickt.

Die Gestalt der Keimzentren ist, ebenso wie die der Follikel, verschieden: bald rund, bald mehr oval, ihre Grösse variiert ebenfalls, hält sich jedoch in den normalen Fällen annähernd in den noch anzugebenden Grenzen.

Mehr oder weniger zahlreiche Follikel finden sich neben diffuser Kleinzelleninfiltration in jeder normalen Tonsille vor, in einzelnen dieser Follikel finden sich in jeder normalen Tonsille deutlich hellergefärbte Zentren, in einer Anzahl dieser Zentren finden sich in jeder normalen Tonsille, wenn auch nur vereinzelt, Mitosen vor.

Oder anders ausgedrückt: Finden sich in einer Tonsille keine Follikel, oder, falls diese vorhanden, in keinem derselben heller gefärbte Zentren, oder, falls diese vorhanden sind, in keinem der letzteren Mitosen vor, so haben wir es nicht mehr mit einer absolut normalen, sondern vielmehr, wie wir noch sehen werden, schon mit einer, wenn auch in noch so geringem Grade, atrophischen Mandel zu tun.

Was die Grösse der in normalen Tonsillen vorhandenen Follikel, sowie deren Keimzentren anbelangt, so habe ich hierüber mikrometrische Messungen angestellt, über die ich folgendes anzuführen habe: wenn ich in einem mikroskopischen Schnitte die räumliche Ausdehnung eines Fol-

likels, d. h. also die Länge seines Durchmessers bei runden bzw. seiner Durchmesser bei ovalen Follikeln messe, so gibt mir dieses Mass an sich noch keine Auskunft über die wahre Grösse desselben, denn ein Follikel ist ein körperliches, kein flächenhaftes Gebilde von meist kugelförmiger oder eiähnlicher Gestalt; ich messe demnach im mikroskopischen Präparate immer nur den Umfang eines in einer bestimmten Höhe durch diesen Körper geführten Schnittes. Dieser Umfang wird bei ein und demselbem Follikel ganz verschieden ausfallen, je nachdem der Schnitt nahe dem oberen oder unteren Pol, oder nahe dem Zentrum desselben verläuft; in welcher Höhe indessen der Schnitt geführt ist, entzieht sich unserer Beurteilung, so dass wir aus dem Umfange eines Schnittes nicht unmittelbar auf die wirkliche Grösse des betreffenden Follikels schliessen können. Ferner liegen die Follikel im adenoiden Gewebe doch nicht alle in gleicher Richtung, etwa so, dass die annähernd eiförmig gestalteten in bezug auf ihre Längsachse stets senkrecht bzw. wagrecht stehen, sondern sie liegen in allen möglichen Richtungen da; so kommt es, dass derselbe Schnitt, der den einen Follikel direkt quer trifft, einen anderen schräg oder in seiner Längsachse durchschneidet, woraus abermals eine Schwierigkeit für die Beurteilung der wahren Grösse des Gebildes resultiert. Demnach leuchtet es ohne weiteres ein, dass man von der mikrometrisch gemessenen Ausdehnung eines Follikels im mikroskopischen Präparate nicht ohne weiteres auf die wahre Grösse dieses Follikels schliessen darf.

Trotz der erwähnten Fehlerquellen aber haben die Messungen der Follikel, wie sie sich uns im mikroskopischen Bilde darbieten, einen praktischen Wert, was aus folgenden Erwägungen hervorgeht:

1. Wie bereits erwähnt wurde, finden sich in ein und demselben Schnitte die Follikel in sehr verschiedenen Höhen und Richtungen getroffen. Finden wir nun, dass in einem solchen Schnitte fast sämtliche Follikelumfänge kleiner bzw. grösser sind, als wir es bei normalen Tonsillen zu finden gewohnt sind, so ist mit grosser Bestimmtheit anzunehmen, dass, da die Follikel, in welcher Höhe und in welcher Richtung auch getroffen, immer einen kleineren bzw. grösseren Umfang darbieten, als dies bei normalen Tonsillen der Fall ist, sie auch selber körperlich kleiner bzw. grösser sein werden, als normaliter.

2. Die Fehlerquelle ist bei normalen, atrophischen und hyperplastischen Tonsillen dieselbe.

Es sind demnach die Messungen der räumlichen Ausdehung der Follikel in normalen, atrophischen und hyperplastischen Tonsillen sehr wohl imstande, uns eine gewisse Auskunft über das Verhältnis der wahren Grössen der Follikel der Tonsillen in normalem, atrophischem und hyperplastischem Zustande zu geben[1]).

---

1) Die Follikelmessungen führte ich mit dem Zeissschen Mikrometer aus. Ich stellte fest, dass die Länge 1 mm an dem Zentimetermass gemessen bei Betrachtung mit Objektiv a_2 (Lupe) und Okular 3 des Zeissschen Mikroskops 17 Teilstriche des Mikrometers in Anspruch nahm. 1 Teilstrich stellte demnach bei dieser Vergrösserung $^{1000}/_{17}$ = rund 59 μ dar.

Meine Follikelmessungen an durch normale Tonsillen geführten Schnitten ergaben folgende Resultate:

Die Durchmesser der runden Follikel betrugen im Durchschnitt etwa 550 bis 750 μ, bei mehr oval gestalteten betrugen die Längsdurchmesser im Durchschnitte etwa 750 μ, die queren etwa 550 μ. Die Durchmesser der Keimzentren betrugen im Durchschnitte etwa 300 bis 420 μ, soweit dieselben eine runde, etwa 300 : 420 μ, soweit sie eine langgestreckte Gestalt besassen. Natürlich schwankt die Grösse der Follikel, sowie die ihrer Keimzentren einigermassen um die angegebenen Werte herum, indessen stellen diese sehr wohl einen Anhaltspunkt für ihre ungefähre durchschnittliche Grösse dar; man kann wohl sagen, dass bei normalen Tonsillen die Grenze 400 bis 850 μ (Follikeldurchmesser) nur von wenigen Follikeln nach unten oder nach oben überschritten wird; ist dies dagegen bei einer relativ beträchtlichen Anzahl von Follikeln der Fall, so haben wir es sicherlich nicht mehr mit einer normalen, sondern vielmehr mit einer atrophischen bzw. hyperplastischen Tonsille zu tun.

Ganz Entsprechendes gilt für die Grösse der Keimzentren; in bezug auf die letzteren ist an dieser Stelle noch besonders darauf hinzuweisen, dass sie bei normalen Tonsillen im Durchschnitt wohl etwas mehr als die Hälfte der Raummenge des ganzen Follikels in Anspruch nehmen; ändert sich dieses Verhältnis erheblich — insbesondere, nimmt seine Grösse im Verhältnis zu derjenigen des Follikels erheblich zu, so haben wir es auf keinen Fall mehr mit einer normalen Tonsille zu tun.

Mitten im adenoiden und Bindegewebe der Tonsillen treffen wir Lymphräume und Lymphcapillaren in grösserer Zahl an; die letzteren bekommt man häufig in ihrem Verlaufe, bei dem sie sich wiederholt dichotomisch teilen, besonders schön zu Gesicht; ebenso Blutcapillaren in wechselnder Menge und Grösse.

Das Epithel der Tonsille wird durch typisches mehrschichtiges Plattenepithel dargestellt; dass zwischen diesem und dem darunter befindlichen adenoiden Gewebe häufig eine feine Schicht wellenförmig verlaufender Bindegewebszüge angetroffen wird, habe ich bereits erwähnt. Diese Bindegewebszüge sind deshalb von Bedeutung, weil überall dort, wo dieselben vorhanden sind, eine direkte Berührung zwischen den Lymphozyten der Tonsille und dem Oberflächenepithel verhindert wird; hier kann deshalb auch keine Durchwanderung desselben von seiten der Lymphozyten stattfinden. In den noch näher zu besprechenden Fossulae tonsillares ist diese trennende Schicht meist dünner und fehlt nicht selten gänzlich; ist das letztere der Fall, so stösst die Lymphozytenansammlung direkt an das Epithel; hier findet dann auch eine ausgedehntere Durchwanderung des letzteren statt. Dass ich Goerke (23), der das Gegenteil behauptet, nicht beistimmen kann, habe ich bereits erwähnt; an dieser Stelle möchte ich nur darauf hinweisen, dass ein intensiver Durchwanderungsprozess der Wände der Fossulae der Tonsille, wie ich ihn ja auch tatsächlich feststellen konnte, darin leicht seine Erklärung findet, dass, wie ich bereits

erwähnte, die Lymphozyten sich mit Vorliebe in gleichförmigen, besonders aber in Follikel bildenden Konglomeraten um die Wände der Fossulae herum ansammeln. Denn welche Erklärung auch für die intimere Ursache der Durchwanderung des Epithels von seiten der Lymphozyten gegeben wird, es wird für jede wohl die Tatsache unzweifelhaft sein, dass dort, wo eine stärkere Ansammlung von Lymphozyten statt hat, es auch leichter zum Schwunde der diese von dem Oberflächenepithel trennenden Bindegewebsschicht kommen kann und demnach leichter eine Durchwanderung der letzteren stattfinden wird.

Hiermit bin ich schon auf die „Fossulae" der Tonsille zu sprechen gekommen und muss bei diesen Gebilden ein wenig verweilen: dieselben stellen mehr oder weniger weite, mit geschichtetem Plattenepithel ausgekleidete von der Oberfläche des Organs ausgehende und dieses fast in seiner ganzen Ausdehnung durchsetzende Kanäle dar. Der Verlauf jedes einzelnen dieser Kanäle oder Buchten (früher meist als „Lakunen" oder „Krypten" bezeichnet) ist ein sehr unbestimmter; von einer Hauptbucht gehen häufig Nebenbuchten ab und diese teilen sich nicht selten wiederum dichotomisch, so dass ein sehr wechselvolles Bild entsteht. In der Anlage der Fossulae im ganzen jedoch ist eine gewisse Regelmässigkeit, ein gewisses System nicht zu verkennen; dieses System besteht darin, dass man fast stets folgende 3 Gruppen von Fossulae unterscheiden kann:

1. eine Gruppe, die von der freien Oberfläche der Tonsille ziemlich wagerecht in die Tiefe derselben zieht, diese also von vorne nach hinten durchziehend;

2. eine Gruppe, die von der frei zutage liegenden Oberfläche der Mandel aus in den oberen Pol derselben zieht und schliesslich

3. eine Gruppe, die von der frei zutage liegenden Oberfläche nach dem unteren Pol der Mandel verläuft.

Der frei zutage liegende Teil der Gaumenmandel wird als „Hilus" bezeichnet: von diesem Hilus aus gehen also die Fossulae nach den drei genannten Richtungen hin aus: erst wenn man sich hierüber im Klaren ist, ist man imstande, manche mikroskopischen Bilder zu deuten, die sich unserem Auge darbieten; wenn man die Tonsille, die man mit der nächsten anatomischen Umgebung — Gaumenbogen, weicher Gaumen — der Leiche entnommen hat, in ihrer ganzen Ausdehnung, also mit dem obersten Pole derselben, der, äusserlich nicht sichtbar, im weichen Gaumen verborgen ist, beginnend, bis zum untersten Pole hin in Serienschnitte (quer geschnitten) zerlegt. Man findet nämlich, wenn man an den obersten Pol der Tonsille gelangt, mitten im Binde- und Muskelgewebe des weichen Gaumens ein Nest adenoider Substanz und in der letzteren einen oder mehrere mit Epithel ausgekleidete Hohlräume: es sind dies die in verschiedenen Richtungen getroffenen, von dem Hilus der Mandel ausgehenden und in den obersten Pol derselben hinein sich erstreckenden Fossulae; mithin ist der oberste Pol der Tonsille kein solides Gebilde, er besteht vielmehr ausser aus dem der Kapsel entstammenden Bindegewebe aus

eine oder mehrere Fossulae umkleidender adenoider Substanz. — Ganz analog ist der Befund an dem untersten Pole der Tonsille: auch hier finden wir nicht, wie man es leicht erwarten würde, kompaktes adenoides Gewebe, sondern vielmehr mit Epithel ausgekleidete Hohlräume, die von adenoidem Gewebe umgeben sind.

Dass die Fossulae bei ihrem so wechselnden Verlaufe in der Mandel im mikroskopischen Schnitte in allen Richtungen, längs-, schräg- und quergetroffen gefunden werden, ist selbstverständlich, und doch hat diese Tatsache zu mannigfachen irrtümlichen Deutungen in der Histologie der Tonsillen Veranlassung gegeben; so wurden häufig „Epithelkränze", sowie vereinzelt oder in grösseren Mengen sich vorfindende Epithelzellen mitten im adenoiden Gewebe und ohne irgend einen Zusammenhang mit dem Oberflächenepithel beschrieben, für deren Vorhandensein keine befriedigende Erklärung gegeben werden konnte. Es handelt sich in diesen Fällen stets um quer oder schräg getroffene Fossulae, von deren ursprünglich intakter Epithelwand allerdings zuweilen, wenn die Durchwanderung derselben von seiten der Lymphozyten eine besonders starke ist, nur noch spärliche Reste, zuweilen nur noch vereinzelte Epithelzellen, vorhanden sind.

Die Fossulae tonsillares geben ferner noch zu einer eigentümlichen Erscheinung Veranlassung, die leicht zu Schwierigkeiten in ihrer Deutung führen können: betrachten wir nämlich einen mit Hämatoxylin-Eosin gefärbten Schnitt mit der Lupe, oder mit dem blossen Auge, so fällt uns auf, dass häufig mitten im rosa gefärbten Bindegewebe sich eine um einen Hohlraum herum angesammelte dunkel gefärbte Partie vorfindet; bei mikroskopischer Betrachtung erkennen wir dann, dass der Hohlraum Epithelauskleidung trägt, es sich also offenbar um den Querschnitt einer Fossula handelt. Auf welche Weise kommt dieses Bild zustande? Wir haben ja gesehen, dass sich um eine Fossula herum stets mit Vorliebe das adenoide Gewebe ansammelt: schickt eine Fossula demnach einen Fortsatz weit in das Bindegewebe hinein, so folgt das adenoide Gewebe ihrer Wandung in ihrem Verlaufe gewissermassen als treuer Begleiter überall hin, so dass also in dem beschriebenen Falle mitten im Bindegewebe sich eine vereinzelte Fossula von ihrem adenoiden Gewebe umgeben vorfindet. So ist der recht komplizierte Bau der Gaumenmandel zum nicht geringen Teil durch den eigentümlichen Verlauf der Fossulae tonsillares bedingt.

Das Epithel der Fossulae ist, wie bereits erwähnt wurde, geschichtetes Plattenepithel, also dasjenige der übrigen Oberfläche der Tonsille; dasselbe ist nicht selten dünner als dasjenige der freien Oberfläche, was dadurch zustande kommt, dass die untersten Schichten häufig durch Lymphozyten ersetzt sind. Flimmerndes Zylinderepithel habe ich in den Fossulae nicht beobachtet, eine Erscheinung, die deshalb Beachtung verdient, weil die Fossulae der den Tonsillen in ihrem histologischen Bau so ähnlichen Seitenstränge des Pharynx, wie ich es in meiner Arbeit über diesen Gegenstand dargelegt habe, häufig im Gegensatz zu der mit geschichtetem Plattenepithel bekleideten übrigen Oberfläche mehrschichtiges Flimmerepithel führen.

Das Lumen der Fossulae zeigt häufig abgestossene Epithelien, sowie durch die Fossulawände durchgewanderte Lymphozyten und zuweilen in ihrer feineren Zusammensetzung nicht deutlich erkennbare Detritusmassen. Diese letzteren kommen wohl dadurch zustande, dass eine durch das Epithel zusammen mit den Lymphozyten hindurchgetretene Menge von Lymphsaft sich in dem Lumen der Fossulae staut und mit den abgeschilferten und zum Teil zugrunde gehenden Epithelmassen, sowie den durchgewanderten Lymphozyten einen Brei bildet; auf diese Weise entsteht, falls der Austritt von Lymphozyten in das Lumen der Fossula hinein einen intensiveren Grad annimmt, in der letzteren ein Eiterpfropf, eine Erscheinung, deren Beschreibung jedoch nicht mehr in das Gebiet der normalen Tonsille gehört. Bei dieser Gelegenheit möchte ich jedoch nicht unterlassen, darauf hinzuweisen, dass der langgestreckte, gewundene und umständliche Verlauf der Fossulae die Anstauung von Sekret usw. mit allen hier nicht näher zu beschreibenden Folgen derselben ungemein begünstigt.

Ich komme jetzt zu der Besprechung der den Gaumentonsillen stets zugesprochenen Drüsen. Seitdem Bickel (5) unter seinen fünf für eine Tonsille charakteristischen Eigenschaften als fünfte auch die Anwesenheit „einer grösserer Menge acinöser Schleimdrüsen“ angeführt hat, „deren Ausführungsgänge in die Krypten münden“, wurde eigentlich niemals daran gezweifelt, dass die Gaumentonsille Drüsen enthält. Ich war deshalb sehr erstaunt, als ich in meinen Präparaten, trotzdem ich die Tonsille von ihrem obersten Pol herab bis zum völligen Aufhören jeglicher adenoider der Mandel etwa noch zuzusprechender Substanz in Serienschnitte zerlegt und auf das exakteste untersucht hatte, vergeblich nach der Anwesenheit dieser „grösseren Menge acinöser Schleimdrüsen“ fahndete; wohl fand ich sie stets in der nächsten Umgebung der Tonsille, so in grosser Anzahl und Grösse in den Gaumenbögen, sowie im weichen Gaumen vor; jedoch konnte ich in meinen Schnitten nachweisen, dass diese Drüsen ihren Ausführungsgang stets auf dem geradesten Wege nach der Oberfläche, nicht aber etwa in die Substanz der Tonsille schickten. Ich habe in meinen zahlreichen Präparaten in der Gaumentonsille keine Drüse und keinen Drüsenausführungsgang entdeckt[1]). Es schliesst diese Beobachtung natürlich nicht aus, dass die Gaumentonsille vielleicht doch einmal die Anwesenheit von Drüsen aufweist, immerhin ist es nach meinen Beobachtungen nicht angängig, dieses Merkmal — „die Anwesenheit einer grösseren Menge acinöser Schleimdrüsen, deren Aus-

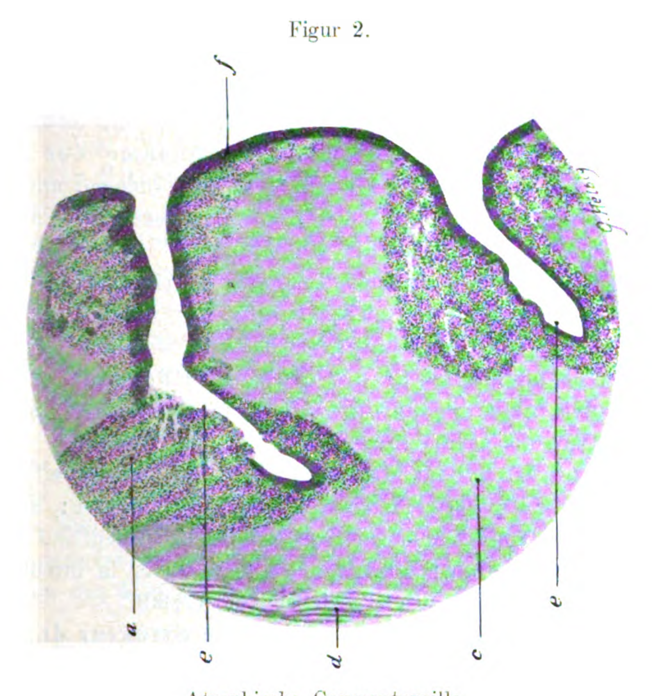
---

1) Ich glaube, dass die gegenteilige Behauptung dadurch zustande gekommen ist, dass die in grosser Zahl und Grösse vorhandenen Drüsen der unmittelbaren Umgebung der Tonsille, irrtümlicherweise als dieser selbst zugehörig angesehen wurden. Siehe die bekannte Luschkasche Figur, aus der deutlich zu ersehen ist, dass die auf derselben sichtbare Gruppe acinöser Schleimdrüsen gar nicht zur Tonsille, sondern zu deren Umgebung gehört.

führungsgänge in die Krypten münden" — *als für eine Tonsille charakteristisch anzusehen.*

Nachdem ich im Vorausgegangenen mich über die Histologie der *normalen* Tonsille geäussert habe, wende ich mich nunmehr der Beschreibung dieses Organs im Zustande der **Atrophie** zu (Fig. 2). Ich erwähnte bereits, dass es zwischen normalen und atrophischen Tonsillen Uebergangsstadien gibt, in denen weder makroskopisch noch mikroskopisch mit Sicherheit entschieden werden kann, ob das Organ noch als normal angesehen werden kann oder schon zu den atrophischen zu zählen ist.

Figur 2.



Atrophische Gaumentonsille.
a. diffuses Lymphozyteninfiltrat; c. Bindegewebe; d. Muskulatur; e. Fossula; f. Oberflächenepithel.

Doch sind die Fälle, in denen man nach genauer *mikroskopischer* Untersuchung über diese Frage noch im Zweifel bleiben muss, nicht sehr häufig, denn, wenn die makroskopische Beobachtung uns in dieser Beziehung nicht selten im Stich lässt, so zeigt sich die mikroskopische doch wieder einmal im Vergleich zu dieser an Sicherheit weit überlegen; denn schon sehr bald stellen sich, wenn die Tonsille in den Zustand der Atrophie überzugehen beginnt, in ihrer mikroskopischen Struktur ganz charakteristische Veränderungen ein.

Ich will in meiner Beschreibung von den ersten Anfängen der sich

einstellenden Atrophie bis zur völlig atrophischen Tonsille gradatim vorwärts schreiten. Das erste Anzeichen, das uns bei der mikroskopischen Betrachtung eines durch eine im Zustande beginnender Atrophie befindliche Tonsille geführten Schnittes auffällt, ist ein weniger auffallender Unterschied in der Färbung des Keimzentrums im Verhältnis zu der des übrigen Follikels. Das Zentrum erscheint im Vergleich zu der dunklen Peripherie weniger ausgesprochen hell gefärbt. Gleichzeitig erkennen wir, dass die Grösse des Keimzentrums im Verhältnis zu der des übrigen Follikels abgenommen hat: durch mikrometrische Messungen können wir feststellen, dass die Grösse derselben nur durchschnittlich etwa 120—200 μ (Durchmesser bei runden) gegen 300—402 μ bzw. 120 : 200 μ (Durchmesser bei ovalen), gegen 300 : 420 μ bei den normalen Tonsillen beträgt.

Bei Betrachtung dieser kleineren und weniger distinkt hell gefärbten Zentren mit der Immersionslinse finden wir, dass die erwähnten Veränderungen auf eine deutlich konstatierbare Abnahme der Zahl der Keimzentrenzellen, jener mit grossem, bläschenförmigem, mit Kernfärbemitteln sich weniger intensiv färbendem Kerne versehener, auch als Lymphoblasten bezeichneter Gebilde, zurückzuführen ist.

Das Keimzentrum zeigt jetzt neben diesen Zellen noch eine erhebliche Anzahl einfacher Lymphozyten. Ferner fällt uns bei der Durchsuchung dieser Zentren mit Hilfe der Immersionslinse auf, dass wir nirgends mehr auf Kernteilungsfiguren stossen: die Mitosenbildung in den Keimzentren — die jetzt eigentlich auf diese Bezeichnung kein Anrecht mehr haben — hat aufgehört.

Im zweiten Stadium der Atrophie vermissen wir die Anwesenheit von Keimzentren in den Follikeln völlig: alle Follikel sind gleichmässig dunkel gefärbt, von Keimzentrenzellen und Mitosen ist nichts zu entdecken. Die Follikel an sich sind aber in ihrem Bau noch völlig intakt und zeigen keinerlei Zeichen von Verfall.

Im dritten Stadium finden wir, dass die Struktur der Follikel nicht mehr dieselbe ist, wie in den vorausbeschriebenen Stadien: es finden sich kleinere oder grössere Lücken in denselben oder peripher um dieselben herumlaufend; man hat den Eindruck, als ob der Bau derselben gelockert sei und als ob sie dem Verfalle entgegengingen; zugleich kann man auch durch mikrometrische Messungen konstatieren, dass die Follikel an Umfang eingebüsst haben. Konnten wir bei normalen Tonsillen die Follikel durchschnittlich, soweit sie runde Form hatten, etwa 550—750 μ im Durchmesser, soweit sie ovale Gestalt zeigten, etwa 550 : 750 μ (Durchmesser) messend vorfinden, so zeigen sie hier in der Mehrzahl, soweit sie rund sind, einen Durchschnittsdurchmesser von 300 bis 350 μ, soweit sie oval sind, Durchmesser von der etwaigen Grösse 300 : 350 μ. Ausser der Grösse der Follikel hat in diesem Stadium aber auch ihre Zahl abgenommen, was bei genauerem Zusehen unschwer zu erkennen ist.

Im letzten Stadium schliesslich vermissen wir die Anwesenheit von Follikeln überhaupt; es besteht nur noch eine diffuse Lymphozytenansammlung; zugleich bemerken wir, dass das adenoide Gewebe im Vergleich zu dem Bindegewebe der Tonsille immer mehr in den Hintergrund tritt. Es tritt offenbar ein allmählicher Schwund des lymphatischen Gewebes, sowie eine Zunahme des Bindegewebes auf dessen Kosten ein (Fig. 2).

Das Phänomen der Durchwanderung des Oberflächen- sowie des Fossulaepithels von seiten der Lymphozyten hat unterdessen von Stadium zu Stadium an Intensität und Extensität sichtbar abgenommen und ist in dem letzten Stadium nur in sehr geringem Umfange noch zu konstatieren.

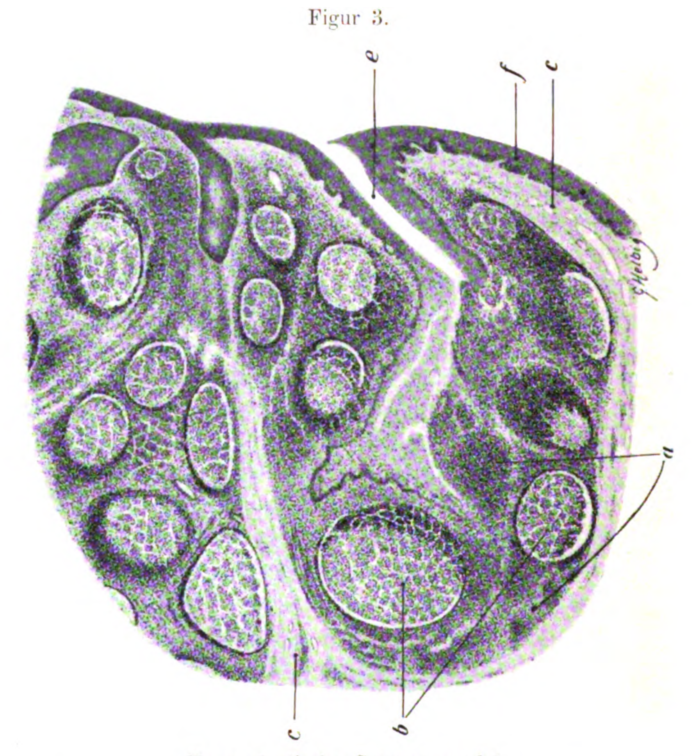
So sehen wir, dass das Wesen der Atrophie der Tonsille vor allem in einem für dieselbe charakteristischen Verhalten der Follikel dieses Organes besteht. Das, wie ich es bezeichnen möchte, „lebende" Element der Follikel ist in den in den Keimzentren derselben vorhandenen, häufig Mitosen zeigenden Zellen zu suchen; stellen diese ihre Tätigkeit ein, so ist auch der sie beherbergende Follikel nicht mehr existenzfähig: es tritt eine Lockerung seines Gefüges ein, er hört auf, als in sich abgeschlossenes Konglomerat von Rundzellen zu existieren. Es entsteht an der Stelle, wo die Lymphfollikel gewesen sind, eine gleichmässige Ansammlung von Lymphozyten ohne jegliche erkennbare Anordnung. Dass in diesem Stadium der Atrophie der Tonsille auch die Menge des diffusen adenoiden Gewebes nachlässt, ist — auf die Details komme ich noch zurück — schon dadurch erklärlich, dass ein Faktor fortfällt, der einen steten lebhaften Nachwuchs neuer lebenskräftiger Lymphozyten bedingte, die Tätigkeit der Keimzentren der Lymphfollikel.

Das an Stelle des geschwundenen adenoiden Gewebes allmählich tretende Bindegewebe geht häufig in den Zustand der Schrumpfung über, wodurch dann das Bild der atrophischen Tonsille vollendet wird.

Wenden wir uns nun der Frage zu, durch welche histologischen Vorgänge das Bild der **hyperplastischen** Tonsille (Fig. 3) bedingt ist, so haben wir auch hier unser Augenmerk vor allem auf das Verhalten des adenoiden Gewebes zu richten. Denn auch bei der sogenannten „harten Hyperplasie" der Gaumenmandel, bei der, wie es häufig geschildert wird, die Hyperplasie durch eine erhebliche Zunahme des Bindegewebes erzeugt werden soll, tritt im mikroskopischen Präparate doch die Hyperplasie des adenoiden Gewebes durchaus in den Vordergrund. Neben dieser Hyperplasie, die alle Merkmale der sofort zu beschreibenden „weichen" Hyperplasie zeigt, finden wir allerdings in diesen Fällen noch ziemlich starke bindegewebig-elastische Septen vor. — Wie bei den atrophischen Tonsillen das Erlöschen der Funktion der Follikel, sowie das allmähliche Zugrundegehen der letzteren die Hauptrolle für das Zustandekommen der Atrophie spielten, so spielen auch für das Entstehen der hyperplastischen Mandeln die Follikel die massgebende Rolle. Im Beginne des Prozesses beob-

achten wir eine Zunahme der Grösse der Keimzentren, in denen wir bei hyperplastischen Tonsillen, solange eben die Hyperplasie anhält, stets Mitosen finden, bald dann auch eine Zunahme der Grösse der ganzen Follikel. Indessen bleibt das Grössenverhältnis zwischen Keimzentrum und Follikel bei hyperplastischen Mandeln nicht mehr dasselbe, wie dies bei den normalen der Fall war. Während nämlich bei den letzteren das Keimzentrum im Durchschnitt etwas mehr als die Hälfte der Raummenge des ganzen Follikels in Anspruch nahm, beginnt jetzt dies Verhältnis sich zugunsten des Keim-

Figur 3.



Hyperplastische Gaumenmandel.
a. diffuses Lymphozyteninfiltrat; b. Follikel, darunter „Riesenfollikel"; c. Bindegewebe; e. Fossula; f. Oberflächenepithel.

zentrums ganz erheblich zu ändern, so dass das letztere die Grösse des dunkel gefärbten Teiles des Follikels nicht unwesentlich überschreitet. Zugleich wird der Unterschied in der Farbe zwischen Keimzentrum und Follikel jetzt noch auffallender als bei den normalen Tonsillen: das Zentrum erscheint im Verhältnis zur Peripherie besonders hell.

Ausser der Zunahme der Grösse der Keimzentren sowie der ganzen Follikel beginnt sich jetzt auch eine Zunahme der Zahl der Follikel bemerkbar zu machen.

Auf welche Weise es zu der beschriebenen Zunahme der Grösse der Keimzentren sowie der Zahl der Follikel in der hyperplastischen Tonsille kommt, ist nicht ohne weiteres mit Bestimmtheit zu sagen. Man muss annehmen, dass, falls die Bedingungen zum Eintritt der Tonsille in den Zustand der Hyperplasie gegeben sind, aus den Lymphkapillaren und Lymphräumen eine erheblich grössere Anzahl besonders leistungsfähiger Lymphoblasten in das Gewebe der Tonsille geworfen werden, als dies unter normalen Verhältnissen der Fall ist, oder aber, dass eine grosse Anzahl der aus den Lymphkapillaren und Lymphräumen in das Parenchym der Mandel übergetretenen Lymphozyten durch besondere gegebene Bedingungen im Gewebe selber zu besonders leistungsfähigen Lymphoblasten umgewandelt werden. Aus diesen Lymphoblasten, die also das Primäre sind, gehen dann die eigentlichen Follikel hervor.

Haben wir es nun mit einer Tonsille zu tun, die im Zustande erheblicher Hyperplasie ist, und bei der — das muss besonders betont werden — der Prozess der Hyperplasie noch in voller Blüte ist, so finden wir die erwähnten histologischen Eigentümlichkeiten noch in viel ausgesprochenerem Masse vor. Die Zahl der Follikel hat erheblich zugenommen: Follikel liegt dicht an Follikel, nur spärliche Stellen diffusen adenoiden Gewebes sind noch zu finden (Fig. 3).

Die einzelnen Follikel haben an Grösse sehr erheblich zugenommen, hatten wir bei normalen Tonsillen Follikel mit dem Durchmesser von etwa 550—750 μ bzw. den Durchmessern von 550 : 750 μ als Norm gefunden, so zeigen die erwähnten hyperplastischen Mandeln durchschnittlich einen Durchmesser von etwa 1000—1500 μ bzw. 1000 : 1500 μ, (1—1,5 mm), also eine Grössenzunahme von nahezu 100 pCt. (Fig. 3).

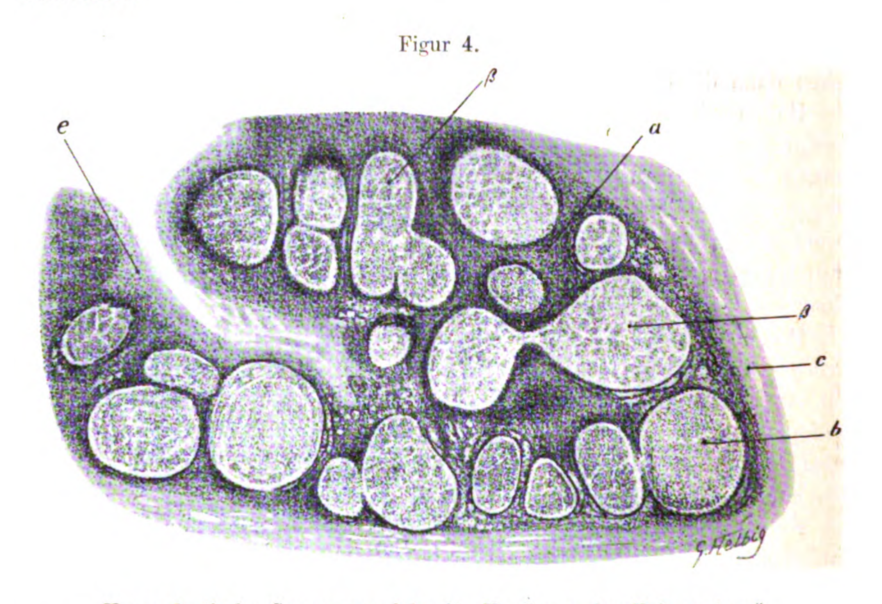
Neben diesen grossen Follikeln finden wir bei stark hyperplastischen Tonsillen auch Riesenfollikel vor. Als solche möchte ich Follikel mit Durchmessern von 2400--3300 μ (also über 2—3 mm!) bezeichnen, die ich nicht so selten zu beobachten Gelegenheit hatte (Fig. 3).

Sehen wir nun genauer zu, worauf dieses auffallend starke Wachstum der einzelnen Follikel beruht, so bemerken wir, dass dasselbe auf eine ganz ausserordentliche Zunahme der Grösse des von dem Follikel beherbergten Keimzentrums zurückzuführen ist. Nahm bei den normalen Tonsillen das letztere, wie bereits erwähnt, im Durchschnitt nur etwas mehr als die Hälfte des ganzen Follikels in Anspruch, so ist das Verhältniss bei den stark hyperplastischen Mandeln ein völlig verändertes; hier nimmt das Keimzentrum meist $^{3}/_{4}$—$^{4}/_{5}$—$^{5}/_{6}$ und darüber des ganzen Follikels an räumlicher Ausdehnung in Anspruch. Die Zahlen der Durchmesser der Keimzentren unterscheiden sich von dem soeben erwähnten der ganzen Follikel oft nur um etwa 100—200 μ: es bildet in diesen Fällen derjenige Teil des Follikels, der nicht dem Keimzentrum angehört, nur einen schmalen dunklen Rand um das letztere herum (Fig. 3). An manchen Stellen scheint dieser nicht dem Keimzentrum zugehörige Teil des Follikels gänzlich zu schwinden; nur auf diese Weise kann ich mir das Phänomen

erklären, das ich als „Konfluenz der Keimzentren" bezeichnen möchte. Man sieht in solchen Fällen, wie die Keimzentren zweier dicht beieinander liegender Follikel völlig miteinander verschmelzen und ein untrennbares Ganzes bilden. Dieses „Doppelkeimzentrum" zeigt meist eine sehr eigentümliche Gestalt (Fig. 4).

Zugleich fällt bei den Tonsillen in diesem Zustande der Hyperplasie die im Vergleich zu der dunklen Peripherie besonders leuchtend helle Farbe des Keimzentrums auf. Die in dem letzteren konstatierbare lebhafte Mitosenbildung zeigt uns an, eine wie rege Tätigkeit dasselbe entwickelt.

Figur 4.



Hyperplastische Gaumenmandel mit „Konfluenz der Keimzentren".
a. diffuses Lymphozyteninfiltrat; b. Follikel; β. Konfluenz der Keimzentren zweier benachbarter Follikel; c. Bindegewebe; e. Fossula.

Von dem Bindegewebe, das, wie Eingangs erwähnt, bei der normalen Tonsille einen recht wesentlichen Bestandteil des Organes darstellt, ist in diesem Stadium der Hyperplasie nur noch wenig zu entdecken. Die in dem Parenchym der Mandel sonst vorhandenen Fasern, besonders auch diejenigen, die in wellenförmig verlaufenden Zügen unterhalb des Oberflächenepithels dahinzogen, sind zum grössten Teil, oft gänzlich, geschwunden; nur die wiederholt erwähnten bindegewebig-elastischen Septa zwischen dem adenoiden Gewebe sind meist noch ziemlich deutlich, bei den „harten Hypertrophien" besonders ausgesprochen, zu konstatieren.

Der Vorgang der Durchwanderung des Oberflächen- und Fossulaepithels von seiten der Lymphozyten ist in diesem Zustande erheblicher Hyperplasie des Organs meist bedeutend stärker ausgeprägt, als in seinem normalen Zustande.

So sehen wir, dass die Hyperplasie der Gaumentonsille — soweit dieser Zustand noch in voller Blüte ist — durch folgende histologische Eigenthümlichkeiten charakterisiert ist:

1. Lebhafte Mitosenbildung in den Keimzentren der Follikel.
2. Zunahme der Grösse der Keimzentren der einzelnen Follikel.
3. Zunahme der Grösse der Follikel.
4. Zunahme der Zahl der Follikel.

Alle vier erwähnten Eigentümlichkeiten lassen sich leicht auf eine einzige Ursache zurückführen, und zwar auf die Anwesenheit einer grösseren Anzahl von Lymphoblasten unter den Lymphozyten der Tonsille, welchen ausserdem eine grössere Tendenz zur Mitosenbildung innewohnt, als dies bei den Lymphoblasten normaler Mandeln der Fall ist. Dass es nicht ohne weiteres zu entscheiden ist, ob diese Zellen schon bei ihrem Austritt aus den Lymphräumen und Lymphkapillaren die Fähigkeit besitzen, sich in besonders ausgesprochenem Masse zu teilen und auf diese Weise junge Lymphozyten zu erzeugen, oder ob ihnen diese Eigenschaft erst nach ihrem Austritt in das Parenchym der Mandel durch besondere in derselben vorhandene Bedingungen zuteil wird, wurde bereits betont.

Dass bei der in den Keimzentren der Follikel erfolgenden andauernd starken Neubildung von Lymphozyten allmählich der Umfang des Organes sehr erheblich zunimmt, ist leicht verständlich, denn der stärkere Abgang von Lymphozyten durch die Vasa efferentia — soweit ein solcher überhaupt zu konstatieren ist — sowie der durch eine intensivere Durchwanderung des Oberflächen- und Fossulaepithels von seiten der Lymphozyten gegebene Verlust an diesen Elementen, sind keineswegs so stark in die Wagschale fallend, als dass sie als eine Kompensation für die starke Neubildung lymphatischer Elemente gelten dürfte.

Ich habe im Vorausgegangenen wiederholt Gelegenheit gehabt, darauf hinzuweisen, dass nicht alle hyperplastischen Tonsillen, die wir einer histologischen Untersuchung unterziehen, das ausführlich beschriebene charakteristische Bild darbieten, sondern stets nur diejenigen, die noch im Zustande des Wachstums sich befinden. So habe ich diese Bilder mit sämtlichen typischen histologischen Eigentümlichkeiten meist nur an den von Kindern während des Lebens entnommenen Mandeln, bei denen der Prozess noch einen progredienten Charakter hatte, gefunden; dagegen gaben die zahlreichen hyperplastischen Mandeln, die ich den Leichen Erwachsener entnahm, meist ein ganz anderes histologisches Bild. Hier fand sich wohl auch häufig die Zahl der Follikel vermehrt, ihre räumliche Ausdehnung grösser als bei normalen Tonsillen, dagegen waren die Keimzentren meist im Verhältnis zum übrigen Follikel kleiner, als wir es in diesem Zustande der Hyperplasie der Tonsille eigentlich erwarten dürften, ihre Farbe im Verhältnis zur Peripherie weniger leuchtend hell, von Kernteilungsfiguren war kaum mehr etwas zu entdecken. Nicht selten war das Vorhandensein von Keimzentren gar nicht zu konstatieren. Auch

die Follikel selber zeigten, wenn sie auch noch zahlreicher und grösser waren, als wir sie bei normalen Tonsillen zu finden gewohnt sind, doch zugleich Eigentümlichkeiten in ihrer Struktur, die durchaus an die beschriebenen der atrophischen Tonsillen erinnerten: der Bau der Follikel erschien gelockert, man sah mitten in denselben vereinzelte Lücken, ebenso wohl auch eine solche rings um die Peripherie des Gebildes herumziehend, kurz man hatte, wie bei den atrophischen Mandeln, den Eindruck, als ob diese Follikel dem Zerfall entgegengingen. Ja es kommt nicht selten vor, dass man bei noch ziemlich hyperplastischen Tonsillen Erwachsener überhaupt keine Follikel, sondern nur noch diffuses adenoides Gewebe vorfindet.

Wie haben wir uns das Zustandekommen dieser Bilder zu erklären? Ich erwähnte bereits, dass die Existenz der Follikel auf Gnade und Ungnade von dem Leben des in ihm enthaltenen Keimzentrums abhängig ist; hört aus irgend einem Grunde das Leben des Keimzentrums auf, d. h. tritt keine Mitosenbildung mehr in ihm ein — dem Aufhören der Mitosenbildung folgt stets auch bald ein allmähliches Zugrundegehen des Keimzentrums — so hat auch der Follikel als in sich abgeschlossenes Gebilde am längsten gelebt: sein Gefüge lockert sich und es dauert nicht mehr lange, so ist er verschwunden und an seiner Stelle nur noch diffus angeordnetes adenoides Gewebe sichtbar.

Ist nun eine Tonsille durch die in dieser Arbeit beschriebenen histologischen Vorgänge in den Zustand der Hyperplasie getreten, und hören nun die zum Teil noch unbekannten Bedingungen zu wirken auf, die zum Zustandekommen der Hyperplasie Veranlassung gaben, so tritt die hyperplastische Tonsille in den Zustand der Involution; dieser Zustand ist dadurch charakterisiert, dass

1. die Mitosenbildung in den Keimzentren aufhört und bald darauf
2. die Keimzentren überhaupt schwinden, sodann
3. ein geringerer Umfang der auch an Zahl allmählich abnehmenden Follikel zu konstatieren ist und schliesslich
4. eine Follikelformation nur vereinzelt, und auch hier nur in einem dem Zerfalle entgegengehenden Zustande, oder gar nicht zu konstatieren ist.

So finden wir, wenn eine hyperplastische Tonsille in den Zustand der Involution übergeht, genau dieselben histologischen Verhältnisse wieder, wie wir sie gefunden hatten, wenn eine normale Tonsille in den Zustand der Atrophie überging.

Dem Schwinden der Keimzentren der Follikel, sowie dann der letzteren selber folgt allmählich eine Zunahme des Bindegewebes auf Kosten des adenoiden Gewebes. Hiermit tritt dann meist die Tonsille in den bereits beschriebenen Zustand der Schrumpfung über. Wir werden bei dem zuletzt erwähnten Prozess an ganz analoge Schrumpfungsprozesse in anderen

Organen, ich erinnere nur an die Leberzirrhose und die Schrumpfniere, erinnert, bei denen ebenfalls eine Zunahme des Bindegewebes auf Kosten des typischen Organgewebes zu konstatieren ist. Der Schwund des diffusen adenoiden Gewebes bei dem Eintritt des Organs in den Zustand der Atrophie, ist wohl dadurch zu erklären, dass

1. in der Tonsille selbst keine neuen Lymphozyten gebildet werden, und andererseits

2. die Zahl der aus den Lymphkapillaren und Lymphräumen in das Parenchym der Tonsille übergehenden Lymphozyten wohl geringer ist, als die der durch das Epithel der letzteren hindurch, sowie durch die Vasa efferentia dieselbe verlassenden; abgesehen hiervon steht es wohl ausser Zweifel, dass in den der Atrophie entgegengehenden Tonsillen auch zahlreiche Lymphozyten zugrunde gehen.

Nach den Darlegungen der vorliegenden Arbeit glaube ich demnach, die Frage nach dem Zustandekommen der hyperplastischen, sowie der atrophischen menschlichen Gaumenmandel in histologischer Beziehung wie folgt beantworten zu können:

a) die **hyperplastische** Gaumenmandel kommt dadurch zustande, dass unter gewissen gegebenen Bedingungen (z. B. Hyperämie des Organs infolge häufiger Anginen usw.) eine erhebliche Anzahl von besonders vermehrungsfähigen Lymphoblasten im adenoiden Gewebe auftreten, sei es, dass dieselben schon mit der besonders stark ausgeprägten Fähigkeit, sich durch Teilung in Lymphozyten zu verwandeln ausgestattet, aus den Lymphkapillaren heraustreten, oder, dass sie diese Fähigkeit erst im adenoiden Gewebe der Tonsille erlangen; diese sich durch eine starke Vermehrungstendenz auszeichnenden Lymphoblasten geben ihrerseits zur Bildung von Follikeln Veranlassung, die sich

1. durch ihre grosse Zahl,

2. durch ihre Grösse, besonders aber durch die exzessive Grösse ihres Keimzentrums, sowie durch die zahlreichen in den letzteren vorhandenen Mitosen auszeichnen.

b) Die **atrophische** Gaumenmandel kommt dadurch zustande, dass unter gewissen gegebenen Bedingungen (z. B. wohl mangelhafte Versorgung des Organs mit arteriellem Blut usw.) kein Uebertritt von Lymphoblasten aus den Lymphkapillaren in das Parenchym der Tonsille, bzw. keine Bildung von Lymphoblasten in dem letzteren stattfindet, während gleichzeitig die in der Mandel etwa noch vorhandenen Lymphoblasten ihre Tätigkeit einstellen; hierdurch werden folgende für die atrophische Tonsille charakteristische histologische Eigentümlichkeiten bedingt:

1. Schwund der Mitosen in den etwa noch vorhandenen Keimzentren,

2. allmählicher Schwund der Keimzentren überhaupt,

3. allmähliches Verschwinden der Follikel als in sich abgeschlossenes Gebilde, sodass nur noch diffuses adenoides Gewebe übrig bleibt.

Schliesslich wird das Bild der atrophischen Tonsille dadurch vollendet, dass die Zahl der Lymphozyten durch teilweises Zugrundegehen, sowie durch zu geringen Ersatz derselben aus den Lymphkapillaren bei völlig mangelnder Neubildung in dem Parenchym der Tonsille selber, ständig abnimmt, bei gleichzeitiger Zunahme des Bindegewebes, das allmählich in den Zustand der Schrumpfung übergeht.

Für die Anregung zu dieser Arbeit bin ich meinem verehrten Chef, Herrn Geh. Med.-Rat Prof. Dr. B. Fränkel, für die gütige Ueberlassung des nötigen Leichenmaterials Herrn Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Orth zu lebhaftem Dank verpflichtet.

Literaturverzeichnis.

1. Luschka, Der Schlundkopf. Tübingen 1868.
2. Stöhr, Ueber Mandeln und Balgdrüsen. Virchows Archiv. Bd. 97. 1884.
3. Stöhr, Ueber die Mandeln und deren Entwicklung. Correspondenz-Blatt für Schweizer Aerzte. 1890.
4. Stöhr, Die Mandeln. Progrès médical. 1890.
5. G. Bickel, Ueber die Ausdehnung und den Zusammenhang des lymphatischen Gewebes in der Rachengegend. Virchows Archiv. Bd. 97. 1884.
6. Drews, Zellvermehrung in der Tonsilla palatina bei Erwachsenen. Archiv f. mikroskop. Anat. Bd. 24. 1885.
7. Retterer, Entwicklung und Zusammensetzung der Mandeln beim Menschen. Trib. méd. 5 10. 1886.
8. A. Ruault, Beitrag zum Studium der Mandelhypertrophie. Union méd. p. 813. 1887.
9. O. Zuckerkandl, Zur Frage der Blutung nach Tonsillotomie. Wiener med. Jahrbücher. 1887.
10. B. Fränkel, Anatom. Nomenklatur. Archiv f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 3. 1895.
11. J. Killian, Mandelbucht und Gaumenmandel. Verhandlg. d. IV. Versamml. süddeutsch. Laryngol. 1897.
12. J. Killian, Entwicklungsgesch., anatom. u. klin. Untersuchungen über Mandelbucht und Gaumenmandel. Fränkels Archiv f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 3. 1898.
13. Hugh Walsham, Epithelperlen in der Mandel. Pathol. Society. Rep. 1898.
14. Hynitzsch, Anatom. Untersuchungen über die Hypertrophie der Pharynxtonsille. Zeitschrift f. Ohrenheilk. Bd. 34. 1899.

15. Marcel Labbé u. Ch. Levi-Sirugue, Untersuchungen über die Struktur der Mandeln. Soc. anatom. de Paris. 1899.
16. Gradenigo, Die Hypertrophie der Rachentonsille. Monographie klin. Vorträge. „Haug." Bd. 4. IV. 1901.
17. Cordes, Histologische Untersuchungen über die Pharyngitis lateralis. Fränkels Archiv f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 12. 1902.
18. Brieger, Beiträge zur Pathologie der Rachenmandel. I. Zur Genese der Rachenmandelhyperplasie. Fränkels Archiv f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 12. 1902.
19. J. L. Goodale, Eine histolog. Studie über die Proliferation und Phagocytose der Gaumentonsillen. Laryngoscope. 1902.
20. J. L. Goodale, Retrograde Veränderungen der Gaumentonsillen. Fränkels Archiv f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 12. 1902.
21. H. Ritter, Ein Beitrag zur patholog. Anatomie der Gaumenmandeln. Fränkels Archiv f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 12. 1902.
22. G. B. Wood, Die Funktion der Tonsille.
23. Goerke, Die Involution der Rachenmandel. Fränkels Archiv f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 16. 1904.
24. Lindt, Beitrag zur Histologie u. Pathogenese der Rachenmandelhyperplasie. Zeitschrift f. Ohrenheilk. Bd. 25. 1908.
25. O. Levinstein, Histologie der Seitenstränge u. Granula bei der Pharyngitis lateralis u. granulosa. Fränkels Archiv f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 21. 1908.

VII.

Die Behandlung des Kropfes mit Arsonvalschen Strömen.

Von

S. S. Preobraschensky, Privatdozent an der Universität Moskau.

Die oft unzuverlässigen Resultate der inneren und chirurgischen Behandlungsmethoden des Kropfes, sowie das abwehrende Verhalten der Patienten operativen Eingriffen gegenüber, geben Veranlassung, zu anderen therapeutischen Massnahmen zu greifen, die, wenigstens in einer gewissen Reihe von Fällen dieses Leidens, angebracht erscheinen. Ich habe die Arsonvalschen Ströme in Anwendung gebracht, und zwar auf folgender Grundlage:

d'Arsonval kam auf Grund seiner Versuche zu dem Schluss, dass Ströme von hoher Spannung einen stimulierenden Einfluss auf das Leben der Zelle und den Stoffwechsel haben und empfahl dieselben neben anderen Indikationen bei Erkrankungen, die auf Grund von verlangsamtem Stoffwechsel entstehen, wie z. B. die Gicht, der Diabetes, der Rheumatismus u. a. Maragliano konnte feststellen, dass lokal applizierte Arsonvalsche Ströme nicht bloss an der Oberfläche bleiben, sondern auch in die Tiefe dringen. Leyden, Hoorweg und Einthoven nehmen ebenfalls an, dass der Wechselstrom des Arsonvalschen Apparates nicht an der Oberfläche des menschlichen Körpers bleibt, sondern durch denselben dringt. Doumer, Sudnik, von russischen Autoren Kotowitsch, und andere wiesen auf den günstigen Einfluss der Ströme von hoher Spannung auf Hämorrhoiden hin, wo sie antiphlogistisch und resorptionsbefördernd wirken (resolutive). Zuerst schwinden die kongestiven Erscheinungen, späterhin beginnt die Resorption und er kommt sogar in verschleppten Fällen zur Heilung. Von russischen Autoren haben darauf Shdanoff (Dissertation 1905) u. a. ähnliche Beobachtungen gemacht. Sie kamen zu der Ansicht, dass Ströme von hoher

Spannung tatsächlich die Blutzirkulation und selbst die Wände der dilatierten Venen beeinflussen, dass sie antiphlogistisch wirken, die Resorption entzündlicher Produkte anregen, indem sie den Tonus der Venen und des Sphinkters zur Norm bringen, und überhaupt die Stauungserscheinungen vermindern (es handelt sich um Hämorrhoiden). Endlich weisen die Arsonvalschen Ströme elektrolytische und bakterizide Eigenschaften auf.

Schon diese kurzen Daten über Arsonvalsche Ströme berechtigten zu Hoffnungen bei Anwendung derselben beim Struma, besonders dort, wo die Vergrösserung der Thyreoidea hauptsächlich oder zum grossen Teil den Blutgefässen zugeschrieben werden muss. Ob Versuche in dieser Richtung von anderer Seite gemacht wurden, konnte ich mich nicht genügend überzeugen, doch fanden sich keine Hinweise darauf in der ausgezeichneten und detaillierten Arbeit des Wiener Dozenten der physischen Untersuchungsmethoden L. Freund „Grandriss der gesamten Radiotherapie" (Ausgabe 1903), und teilte er mir in einem Gespräch im Sommer 1907 mit, dass ihm aus der Literatur nichts über den Einfluss der Arsonvalschen Ströme auf Struma betreffende Versuche bekannt sei. Daraufhin entschloss ich mich, meine zwei Fälle zu veröffentlichen.

Der erste Fall betrifft Nataly W., 22 Jahre alt, die mich am 29. Januar 1905 aufsuchte mit Klagen über behinderte Atmung, woran sie zwei Jahre leide, über Speichelfluss und eine besonders in letzter Zeit sehr gewachsene Geschwulst an der Vorderfläche des Halses. Die interne Medikation und Behandlung mit Salben brachte keinen Nutzen, und einer Operation wollte Patientin sich nicht unterwerfen. Eine Geschwulst von recht harter Konsistenz nahm die Mitte der Larynx- und Trachealgegend und beide Seiten auf eine Entfernung von $13^1/_2$ cm im Durchmesser ein. Die Trachea war hyperämisch, doch weder eine Verschiebung noch augenscheinliche Kompression derselben zu bemerken. Ich begann die lokale Anwendung der Arsonvalschen Ströme jeden zweiten Tag zu 3 bis 6 Minuten. Am ersten und zweiten Behandlungstage nahm die Behinderung der Atmung zu; am dritten Tage wurde sie geringer; nach der zweiten Anwendung der Ströme wurde sie ganz unbedeutend und auch der Speichelfluss weniger stark. Nach fünfmaliger Applikation der Ströme schwanden alle unangenehmen Erscheinungen. Was die Geschwulst anbetrifft, so hatte sie sich auf 2 cm im Durchmesser verkleinert. Bei weiterer Behandlung ging die Geschwulst besonders in der Mitte stark zurück, so dass nach dem elften Male Larynx und Trachea gut durchzufühlen waren; nach dem zwölften Male blieb nur ein enger Isthmus zurück und von den Seiten kleine harte Knötchen, die weiter nicht behandelt wurden, da sie Patientin nicht inkommodierten und sie sich für genesen hielt.

Der andere Fall betrifft Helene R., 27 Jahre alt, die am 25. Mai 1906 wegen Dyspnoe, Herzklopfen, Trockenheit in der Kehle und einer seit 6 Monaten bestehenden Geschwulst am Halse in Behandlung trat. Die Geschwulst war kleiner als die oben beschriebene, von harter Konsistenz, und nahm bloss den mittleren Teil des Halses ein. Larynx und Trachea boten keinerlei Abweichungen von der Norm. Patientin war bereits mit Elektrizität behandelt worden. Ich schlug die Arsonvalsche Methode vor, zu der Patientin sich gern bereit erklärte. Nach

kurzer Zeit wurde die Geschwulst deutlich weicher und fing bald an zu schwinden, so dass nach siebenmaliger Anwendung der Ströme sie kaum durchzufühlen war und in kurzer Zeit ganz verschwand.

Obgleich ich nicht mehr Versuchsmaterial aufweisen kann und es riskiert sein mag, aus zwei Fällen Schlüsse zu ziehen, nehme ich dennoch an, dass in nicht weit vorgeschrittenen Fällen die Anwendung Arsonvalscher Ströme durchaus angebracht ist und ihre frühzeitige Anwendung möglichenfalls sogar beim Kropfe in der Schweiz und im Schwarzwalde imstande sein wird, die weitere Entwicklung zu verhüten, wenn man die antibakteriellen Eigenschaften der besagten Ströme in Betracht zieht.

VIII.

(Aus dem pathologischen Institute zu München. Vorstand: Geheimrat Prof. v. Bollinger.)

Zur pathologischen Anatomie und Histologie der Keilbeinhöhle.

Von

Dr. **Goetjes**, Volontärassistent am Institut.

Die Auffassung, in den Erkrankungen der Nasennebenhöhlen in den meisten Fällen eine von Nasenhöhlenaffektionen völlig unabhängige Erkrankung zu erblicken, hat sich seit den Untersuchungen Harkes[1]) und vor allem E. Fränkels[2]) immer mehr Geltung verschafft, gegenüber der von Zuckerkandl[3]) vertretenen Ansicht, dass ein grosser Teil der Nasennebenhöhlenerkrankungen auf eine vorausgegangene Nasenhöhlenerkrankung oder bei den Highmorshöhlen auch auf eine Erkrankung der angrenzenden Alveolen und Zähne zurückzuführen sei. Von jüngeren Autoren neigt Hajek[4]) dieser letzteren Auffassung zu. Bei allen den Untersuchungen und Beobachtungen, die zur Klärung dieser Fragen angestellt wurden, waren zumeist die Highmorshöhlen der Gegenstand eingehenderer Untersuchungen, und die hier erhobenen Befunde wurden dann gewöhnlich auf die übrigen Nasennebenhöhlen übertragen. Die Keilbeinhöhle wurde selten genauer untersucht. Erst in den letzten Jahren hat Onodi[5]) völlige Klarheit über die Topographie der Keilbeinhöhle geschaffen, mit den so wechselnd eigentümlichen und mannigfaltig verschiedenen Verhältnissen in ihr selbst und zu ihrer Umgebung und den anliegenden wichtigen Organen. Es erhellt aus diesen Untersuchungen die Notwendigkeit völliger Klarheit über die Pathologie speziell dieser Nasennebenhöhle, die einerseits sehr häufig nur durch

---

1) Harke, Beiträge zur Path. u. Ther. der oberen Atmungswege. Wiesbaden 1895.

2) E. Fränkel, Beiträge zur Path. u. Aetiolog. der Nasennebenhöhlenerkrankungen. Virchows Archiv. 143.

3) Zuckerkandl, Anatomie der Nasenhöhle. 2. Aufl. 1893.

4) Hajek, Pathologie der Nebenhöhlen der Nase. Leipzig 1899.

5) Onodi, Der Sehnerv und die Nebenhöhlen der Nase. Wien 1907.

papierdünne Knochenlamellen oder bei vorhandenen Knochendehiszenzen sogar nur durch die auskleidende Schleimhaut vom Optikus, dem Sinus cavernosus, der Karotis, der Hypophyse und den Gehirnbäuten getrennt ist, andererseits in direkter Kommunikation mit der Nasenhöhle steht, und damit dem unmittelbaren Eindringen der hier ständig von mehreren Seiten kommenden Schädlichkeiten ausgesetzt ist.

Ueber die Veränderungen der Schleimhaut der Keilbeinhöhle findet sich in der einschlägigen Literatur wenig. Von Weichselbaum und E. Fränkel und einigen anderen wird über einige wenige histologisch untersuchte Schleimhäute berichtet. Die Schleimhaut der Highmorshöhle wurde häufiger untersucht und die hier gewonnenen Resultate wurden einfach auf die Keilbeinhöhlenschleimhaut übertragen, ob mit Recht, ist bei der so grossen topographischen Mannigfaltigkeit der Keilbeinhöhle und der klinisch und bei Autopsien beobachteten häufigeren Erkrankung der Highmorshöhlen sehr zweifelhaft[1]).

Die normale Histologie der Keilbeinhöhlenschleimhaut stellt sich nach Schieferdecker und Weichselbaum folgendermassen dar (zitiert bei Nissle, Inaug.-Diss. Berlin 1899):

„1. Ein geschichtetes Flimmerepithel; zwischen den Flimmerzellen liegen einzelne schleimführende Becherzellen. Die Flimmerbewegung ist zur Nase gerichtet.

2. Eine Basalmembran.

3. Die Submukosa, deren oberster Abschnitt einen entschieden adenoiden Charakter trägt. Darunter ist das Gewebe zellärmer und an einzelnen Stellen durch Schleimdrüsen ausgezeichnet, die sich nach Weichselbaum besonders in der Nähe des Ostiums vorfinden.

4. Eine periostale Schicht.

Ein Kapillarsystem liegt in dieser letzteren, ein zweites in der Umgebung der Drüsen, ein drittes in dem adenoiden Teil (Zuckerkandl). Die gröberen Gefässe finden sich in dem zellärmeren Stroma der Mukosa."

Zuckerkandl vergleicht die Drüsen den Meibomschen Drüsen, doch kommen daneben auch einfacher geformte, selbst ganz kurze, unverzweigte Schläuche vor. Die der Knochenwand zugekehrte Seite der Schleimhaut bildet das Periost des Knochens und steht mit diesem im innigsten Zusammenhange, derart, dass es allen Erhebungen und Buchten, die vom Knochen gebildet werden, folgt und diesem überall unmittelbar aufliegt.

Ich untersuchte von 31 Leichen die Keilbeinhöhlenschleimhaut und zwar in der Weise, dass ich ohne Rücksicht auf die vorliegende pathol.-anatomische Diagnose ohne Wahl bei den Leichen die Keilbeinhöhle von oben öffnete, auf ein etwa vorhandenes Sekret achtete und die Schleimhaut

---

1) Kurz nach Abschluss der Untersuchungen erschien eine Arbeit von E. Oppikofer, die sich aber auch in der Hauptsache auf die Schleimhaut der Highmorshöhle bezieht. O. untersuchte nur 3 Keilbeinhöhlen. — Oppikofer, Schleimhaut eiternder Nebenhöhlen. Archiv für Laryngologie. Bd. 21. H. 3.

dann vorsichtig vom Knochen abzog, was in den weitaus meisten Fällen leicht gelang. Die Schleimhaut wurde dann aufgespannt, mit Alkohol behandelt, in Zelloidin eingebettet und in Schnitten gefärbt. Daneben öffnete ich noch über 100 Keilbeinhöhlen, um mir einen Ueberblick über die makroskopischen Verhältnisse zu verschaffen[1]).

Vor allem fiel mir bei dieser makroskopischen Besichtigung auf, dass ich unter den über hundert von mir gemachten Keilbeinhöhlensektionen nie die hochgradigen ödematösen Schleimhautveränderungen wahrnahm, wie sie von vielen Autoren bei den Erkrankungen der Highmorshöhlen und Stirnhöhlen beschrieben wurden, die dort bis zu einer völligen Obliterierung der Knochenhöhlen durch die ödematösen Schleimhäute führten. Auch Hajek erwähnt schon, dass nach seiner Ansicht die Keilbeinhöhlenauskleidung weniger zu solch erheblicher Anschwellung und Hypertrophie neige, als jene der übrigen Nebenhöhlen. Ueber 1—2 mm fand ich die Schleimhaut nie verdickt und in diesem Grade nur bei akuter eitriger Entzündung mit starker Rundzelleninfiltration und ödematöser Durchtränkung der ganzen Schleimhautdicke. Dreimal fand ich eine schmutzig-braune Flüssigkeit in den Keilbeinhöhlen, die ich auf ein Einlaufen von Mageninhalt zurückführen möchte, und zwar postmortal[2]) (Oppikofer, Hajek, Harke, Martin, Wertheim, Mieder). Der Versuch an der Leiche ergab mir die Möglichkeit dieses Vorkommens. Unter den erwähnten 31 Fällen fand ich einmal mehrere Kubikzentimeter einer dunkelgelben, etwas trüben Flüssigkeit, die sich nach dem histologischen Befund der Schleimhaut als echtes Exsudat ansprechen liess. Die Schleimhaut war dabei ödematös geschwollen und von Blutungen durchsetzt. Mikroskopisch bemerkte man an vielen Stellen eine stärkere Rundzellenanhäufung, eosinophile Zellen in der Submukosa und viele Becherzellen im Epithel. Die erweiterten und stark gefüllten Kapillaren gingen direkt bis unter die Mukosa. Die Todesursache war eine akute hämatogene Miliartuberkulose mit frischer embolischer Tuberkulose der weichen Hirnhäute. In weiteren 10 Fällen fand ich entweder in einer Höhle, sei es rechts oder links, oder in beiden zusammen, 6mal einen schleimig-eitrigen Inhalt und 4mal einen eitrigen, der sich aber in zwei Fällen auf einen haselnussgrossen Pfropf beschränkte, der in einem tiefen Knochenrezessus lag. Die histologische Untersuchung zeigte hier nicht immer einen entsprechenden Befund, indem man, trotz des pathologischen Sekretbefundes auf der Schleimhaut, keine damit übereinstimmenden histologischen Entzündungserscheinungen fand. Es ist dies erklärlich, wenn man

---

1) Das Material von zwei Fällen akuter Entzündung stellte mir Herr Privatdozent Dr. Rössle liebenswürdig zur Verfügung. In dem einen Fall stammte das Material von einer Beobachtung, die von Herrn Dr. Trautmann schon veröffentlicht wurde (Archiv f. Laryng. Bd. 20. H. 3.).

2) In zwei Fällen ergab die histologische Untersuchung der Schleimhaut keinen Befund, der gestattete, den Inhalt als von der Schleimhaut herrührend zu beurteilen. In allen drei Fällen war Peritonitis die Todesursache.

bedenkt, dass der eitrige Pfropf in einer tiefen Knochenausbuchtung liegen kann und die übrige Schleimhaut frei bleibt. Man findet dann in derselben Höhle an der einen Stelle, eben der von dem Sekret bedeckten, alle Zeichen einer akuten oder auch chronischen Entzündung, während eine andere untersuchte Stelle keine erheblichen entzündlichen Erscheinungen zeigt. Häufig beschränkten sich die Entzündungserscheinungen nur auf eine starke Vermehrung der Becherzellen, sind also als eine Abwehrerscheinung des Epithels allein aufzufassen gegen die in die Keilbeinhöhle eingedrungenen Schädlichkeiten, die für gewöhnlich ja wohl aus Mikroorganismen bestehen. Diese Reize können natürlich akuter und chronischer Natur sein. Es ist aber bei der Topographie der Keilbeinhöhle zu beachten, dass ein akuter Reiz mit seinen Folgezuständen, vermehrter Becherzellen und vermehrter Schleimproduktion, alle Aussicht hat, ein chronischer zu werden, denn jede Schleimansammlung, die eitrig, ja häufig fötide wird, kann an sich wieder eine Reizursache bilden, die bei der Lage des Ostium schwer aus der Höhle entfernbar ist. Einer übermässigen Becherzellenbildung und Schleimabsonderung schliesst sich dann häufig eine Desquamation des Epithels an, so dass auf kürzere oder längere Strecken die Schleimhaut häufig vom Epithel ganz oder bis auf eine kubische Zellreihe entblösst ist. Die darauf einsetzende Regeneration bringt es zumeist zu einer völligen Wiederherstellung des Epithels, das dann freilich häufig bedeutend niedriger gefunden wird. Eine direkte Metaplasie des Zylinderepithels in Plattenepithel, wie sie Oppikofer für die Highmorshöhle häufiger beschreibt, konnte ich in der Keilbeinhöhle unter meinem Material nicht beobachten. Das Durchwandern von Rundzellen durch das Epithel wie es bei anderen Schleimhäuten bekannt ist, konnte ich häufig sehen.

Die beschriebenen Veränderungen am Epithel allein lassen eine Einteilung in akute und chronische Entzündungen, die sich als solche streng voneinander trennen liessen, nicht zu. Dieselben Veränderungen treten einem bei den im übrigen verschiedenen Entzündungsformen entgegen, und in derselben Höhle kann man alle Uebergänge von den gereizten katarrhalisch vermehrten Becherzellen bis zur völligen Desquamation des Epithels antreffen.

Nicht so verhält es sich in dieser Beziehung mit dem Bindegewebe. Eine geringe Rundzelleninfiltration darf man, wie beim Epithel die Becherzellenbildung, als normal bezeichnen, in Analogie mit den histologischen Befunden an anderen Schleimhäuten, z. B. der Nase und des Darms. Eine grössere umschriebene Lymphozytenanhäufung, die ich als ein lymphoides Knötchen ansprach, fand ich nur einmal unmittelbar unter dem Epithel gelegen. Im übrigen lassen sich die pathologischen Befunde nach den Entzündungserscheinungen einteilen in solche, bei denen man nur die Folgezustände einer abgelaufenen Entzündung findet, und in solche mit chronischen und mit akuten noch vorhandenen Entzündungserscheinungen. Fälle, in denen am Bindegewebe nichts Pathologisches zu entdecken war,

konnte ich unter 31 nur 3mal bei beiden Höhlen zusammen und 2mal bei je einer neben der erkrankten zweiten Höhle feststellen[1]).

Stelle ich nun die Beschreibung der histologischen Befunde am Bindegewebe bei akuter Entzündung der Schleimhaut in vier von uns beobachteten Fällen voraus, so muss ich hier die starke Rundzelleninfiltration zuerst nennen, die in den beobachteten Fällen vorwiegend aus Lymphozyten verschiedener Grösse bestand. Daneben beobachtete man sehr viele eosinophile Zellen, weniger polynukleäre Leukozyten und Plasmazellen, vereinzelte globulifere Phagozyten. Die Infiltration war unmittelbar unter dem Epithel immer am intensivsten, liess bis zur Mitte der Bindegewebsschicht nach, zog sich entlang den Gefässen in die tiefere Schicht und war hier nur in den Interstitien etwa vorhandener Drüsen stärker. Die Gefässe waren alle bis in die kleinsten Kapillaren strotzend mit Blut gefüllt und letztere boten in ihren feinen gefüllten Verzweigungen unmittelbar unter dem Epithel bisweilen ein zierliches Bild. Dreimal fanden sich freie Blutaustritte in das Gewebe, beginnend mit einzelnen durchgeschlüpften Erythrozyten, die man bisweilen geldrollenartig oder in Häufchen agglomeriert in ödematösen Bindegewebsspalten liegen sah, bis zur blutigen Durchtränkung der ganzen Dicke des Bindegewebes, die makroskopisch schon als solche imponierte. Immer fand sich hier ein stärkeres Oedem vor, das die Bindegewebsfibrillen auseinandertrieb und die ganze Schleimhaut auf 1—2 mm verdickte. Zweimal sah ich bei akuter Entzündung zwischen den Fibrillen körnige und schollige, hochrot gefärbte Massen, die mit Weigert gefärbt keine Fibrinreaktion erkennen liessen. Ich muss hier bemerken, dass der der Schleimhaut auch in anderen Fällen aufliegende Sekretschleim einige Male eine Fibrinreaktion im Weigert-Präparat erkennen liess.

Ebensowenig wie nun die akuten Entzündungen in ihren histologischen Befunden sich scharf von den chronischen abtrennen lassen, ebenso ist eine zahlenmässig ausgedrückte, scharf trennende Einteilung der Fälle mit chronischen Entzündungsbefunden und der mit Folgezuständen einer abgelaufenen Entzündung bei dem Ineinandergreifen der einzelnen Veränderungen in den verschiedenen Fällen nicht durchführbar. Ich fasse demnach diese beiden Gruppen in der Beschreibung zusammen. Zwei Veränderungen des Bindegewebes sind nun zunächst hier hervorzuheben, die Sklerose und das Oedem, die beide sowohl die Begleitzustände resp. Folgen einer chronischen Entzündung, als auch, wenigstens die Sklerose, Alterserscheinungen vorstellen können. Eine Sklerose des Bindegewebes fand ich im höheren Lebensalter immer und zwar mit Bevorzugung der mittleren und unteren Bindegewebsschicht. In den anderen Fällen fiel die Häufigkeit der Bindegewebssklerosierung auf, wenn man sie auch manchmal nur an einzelnen Stellen der Höhlenschleimhaut antraf, wobei sie sich aber in jeder Schicht

1) E. Fränkel fand unter den von ihm bakteriologisch untersuchten Nasennebenhöhlen nur 26 pCt. steril.

finden konnte. Zweimal sah ich eine sehr starke Sklerosierung der unmittelbar unter dem Epithel gelegenen Schicht, die auf eine vorangegangene, abgeheilte stärkere Entzündung schliessen liess. In einigen Fällen traf ich die Adventitia der Gefässe hyalinisiert; einmal bei alter luetischer Mesarteriitis und Arteriosklerose.

Ein geringes Oedem zwischen den Fibrillen liess sich in Begleitung von sonstigen Zeichen einer chronischen Entzündung häufiger nachweisen. Zweimal aber fehlten diese begleitenden Entzündungserscheinungen und hier war das Oedem unbedingt als Stauungsödem zu deuten, da auch im übrigen an der Leiche sonstige kardial bedingte starke Stauungserscheinungen festgestellt wurden.

Unter den 31 untersuchten Fällen sah ich 16 mal eosinophile Zellen in mehr oder weniger grosser Menge. Ich erinnere hier an die Häufigkeit, mit der man in Nasenpolypen eosinophile Zellen findet. Die Vermehrung von Lymphozyten war in vielen Fällen unbedingt ausgesprochen, doch war es schwer, hier die Grenze zwischen der schon oben betonten normalen und einer pathologischen Anhäufung zu ziehen.

In 8 Fällen waren frische Blutungen im Gewebe und zwar auch hier beginnend mit dem Austritt einzelner Erythrozyten aus den Kapillaren, bis (in einem Fall) zu einer starken, die ganze Dicke der Bindegewebsschicht durchsetzenden Blutung. (Hämatom der Schleimhaut.) Daneben sah ich noch 9 mal freies körniges Pigment im Gewebe, das die Eisenreaktion gab, als Rest früherer Blutungen.

Einen eigentümlichen Befund hatte ich in 6 Fällen. Es zeigten sich hier in mehr oder weniger ausgedehntem Mass Bindegewebszellen pigmenthaltig und erschienen bisweilen als echte Chromatophoren. Die Eisenreaktion war hier stets negativ. Das Pigment selbst war von gelblichbrauner Farbe, in verschiedener Intensität, und war in allen Schichten des Bindegewebes zu treffen, ohne irgend eine Vorliebe für eine besondere Schicht erkennen zu lassen. Eine durch begleitende Umstände berechtigte Erklärung für das Vorkommen dieser Zellen an dieser Stelle vermag ich nicht zu geben, möchte aber auf das bekannte Vorkommen in den nahegelegenen Hirnhäuten hinweiseu. Auf sonstige etwaige Pigmentierungen, Haarfarbe usw. wurde bei den Leichen nicht geachtet.

In 10 Fällen bemerkte ich teils unter dem Epithel, teils zwischen den Fibrillen in allen Schichten schollige oder körnige hellglänzende, mit Eosin stärker gefärbte Massen, die nach Weigert behandelt 5 mal zum Teil eine blaue Fibrinfärbung zeigten. Die Gründe für die einmal Weigert-positiv, das andere Mal Weigert-negativ ausfallende Fibrinfärbung liess sich aus den übrigen begleitenden Entzündungserscheinungen nicht erkennen. (Fibrinoide Entartung.)

Drüsen fand ich in allen von mir durchsuchten Präparaten relativ wenig. Es handelte sich bei den positiven Befunden um Schleimdrüsen, die sowohl als einzelne Schläuche unmittelbar unter dem Epithel in der obersten Schicht, als auch als zusammenhängende azinöse Drüsenkomplexe

in den tieferen Schichten anzutreffen waren. Im Verhältnis zu dem spärlichen Vorkommen der Drüsen selbst, fand ich häufig von ihnen ausgehende Zysten, beginnend vom eben erkennbar gedehnten Ausführgang, bis zur makroskopisch erkennbaren, linsenkerngrossen, die ganze Schleimhaut durchsetzenden und mit Schleim gefüllten Zyste. In mehreren Fällen bestand das die Innenfläche auskleidende Epithel aus flimmerndem Zylinderepithel von (in derselben Zyste) wechselnder Höhe und Anzahl der Zellenlagen. Andere Zysten wiesen dagegen als Innenwandepithel ein nur einschichtiges oder mehrschichtiges, verschieden hohes kubisches Epithel auf. Die Zysten letzterer Art lagen immer in den tieferen Bindegewebsschichten, wogegen man solche mit Flimmerepithel hier nie antraf. Ich glaube behaupten zu können, dass das Flimmerepithel, das an einer Zystenwand, bei Mangel jeglicher physiologischer Bedeutung dort, überraschen muss, mit der Verlegung eines Ausführganges direkt unter dem Epithel oder zwischen diesem selbst zu erklären ist. Ich fand als Stütze dieser Behauptung einmal einen Drüsenausführungsgang, der auf seinem Weg parallel unter dem Epithel zwischen dem Bindegewebe eine Strecke weit mit flimmerndem Zylinderepithel besetzt war. Die Zysten in der Keilbeinhöhlenschleimhaut müssen als Retentionszysten, als Folgezustände chronischer oder akuter Entzündung aufgefasst werden.

In einem Falle von chronischer, akut rezidivierender Entzündung fand ich eine ausgedehnte Papillenbildung derart, dass sich teils schmälere, teils breitere Papillen, nur mit einem kubischen Epithel bedeckt, über das Epithelniveau erhoben. Die dadurch zwischen den Papillen gebildeten Buchten waren bisweilen noch von Zylinderepithel ausgekleidet.

An der periostalen Seite der Schleimhaut fand ich in einem Fall eine ungefähr $1/2$ cm lange und $1/2$ mm dicke bindegewebige Zotte, die offenbar ein enges Loch im Knochen ausgefüllt hatte. An der Spitze der Zotte sah man neben Zellen lymphatischer und myeloider Herkunft deutlich epitheloide Zellen. Die Deutung der letzteren war nicht möglich. Es handelte sich in dem betr. Fall um ein Uteruscarcinom mit Metastasen in den Parametrien und den retroperitonealen Lymphdrüsen.

Zweimal sah ich geringe Kalkablagerungen im Bindegewebe als rot gefärbte unregelmässig geformte Schollen. Nach Virchow[1]) können diese Kalkablagerungen grössere Ausdehnungen annehmen, infolgedessen zeigt die Schleimhaut dann eine weisse Farbe.

Fasse ich nun meine Befunde zusammen, so kann ich zuerst den oben als normal angegebenen Bau der Keilbeinhöhlenschleimhaut nicht durchweg bestätigen. Das ständige Vorkommen einer Basalmembran ist sicherlich nicht richtig. In gut gefärbten, dünnen Schnitten gesunder Schleimhaut sieht man die untere kubische Epithellage immer unmittelbar dem Bindegewebe aufsitzen. Sonst aber erscheint auch die gleich unter dem Epithel gelegene Gewebsstrecke homogen, mit Eosin stärker gefärbt und trennt

1) Kölliker, Gewebelehre. 6. Auflage.

dann das ihr aufsitzende Epithel vom Bindegewebe. Die Trennung in eine obere adenoide Bindegewebsschicht und eine zellärmere fibrillären untere ist nicht durchzuführen. Die durch Oedem auseinandergedrängten Fibrillen mit den eingestreuten Lymphozyten mögen ein adenoides Gewebe vortäuschen können.

Des weiteren fallen die häufigen Befunde pathologischer Veränderungen der Keilbeinhöhlenschleimhaut auf; sie bestätigen die Auffassung, dass die in den Nebenhöhlen nachgewiesenen Veränderungen akute terminale Leiden darstellen[1]), nicht. Andererseits zeigen sie, dass die meisten Entzündungen ohne weitere erhebliche Folgezustände ausheilen. Für die Behauptung, dass die Mehrzahl der Nebenhöhlenentzündungen primär entstehen, unabhängig von einer Rhinitis (Harke, E. Fränkel, Oppikofer) geben nach meiner Ansicht die geschilderten histologischen Befunde keinen Anhaltspunkt. Wenn von den diese Ansicht vertretenden Autoren vor allem in dem so häufig negativen Befund der Nasenhöhle bei manifester Nebenhöhlenerkrankung ein Beweis für die primäre Nebenhöhlenentzündung gefunden wird, so muss ich hier auf vorstehende Befunde zurückkommen. Es finden sich nämlich in ein und derselben Keilbeinhöhle häufiger an der einen Stelle der Schleimhaut alle histologischen Zeichen einer Entzündung, während an einer anderen Stelle die Schleimhaut völlig intakt ist. Diese Verhältnisse sind nur durch die topographischen Verschiedenheiten der Schleimhaut erklärlich, die es ermöglichen, dass an einer Stelle eine Entzündung bald ausheilt, an einer anderen Stelle aber, in einer tieferen Bucht, die Entzündung persistiert. Ein stärkeres Aufflammen der Entzündung durch einen weiter hinzutretenden Reiz, virulente Bakterien, wird natürlich hier früher erfolgen, als an den ausgeheilten Stellen. Dieselben Verhältnisse werden sich bei einem Vergleich der Nasenhöhle mit der Keilbeinhöhle wiederfinden. Hier die freie und therapeutischen Massnahmen gut zugängige, erkrankte Nasenhöhle, und dort die versteckt gelegene, nur durch das hohe, von gequollener Schleimhaut oft verengte oder sogar verlegte Ostium erreichbare Keilbeinhöhle. Unter diesen Verhältnissen ist ein längeres Persistieren der Krankheit nach schon längst abgeheilter Nasenhöhlenschleimhautentzündung sehr erklärlich, und etwaige Mikroben, vor allem Influenza- und Pneumonieerreger, werden hier sich einerseits leicht festnisten können und so das Individuum zum Bakterienträger stempeln, andererseits werden sie bei Neuinfektion die noch von früher erkrankte Keilbeinhöhlenschleimhaut leichter infizieren können, als die gesundete Nasenschleimhaut. Die erste, ursprüngliche Entzündung der Höhlenschleimhaut lässt sich, nach Fortfallen des Einwurfes der intakten Nasenhöhle bei erkrankter Nebenhöhle, wohl in den weitaus meisten Fällen als von einer primären Rhinitis fortgeleitet erklären.

Die Neigung zu Blutungen ist in der untersuchten Schleimhaut offen-

1) Oppikofer, Beiträge zur normalen und path. Anatomie der Nase und ihrer Nebenhöhlen. Archiv für Laryngologie, Bd. 19, Heft 1.

bar eine sehr grosse; sie ist aber sicherlich nicht in einer besonderen Prädisposition der lokalen Gefässe zu suchen, sondern stellt eben nur den Ausdruck einer erhöhten Entzündungsmöglichkeit dar.

Kurze Zusammenstellung einiger prägnanter Fälle als Beleg für vorstehende Ausführungen.

a) Fälle von akuter Entzündung.

1. S.-No. 839/07. 15 Jahre alter Knabe. (Nachstehender Fall wurde schon von Dr. Trautmann klinisch und makroskopisch pathologisch-anatomisch berichtet im Archiv für Laryngologie, Bd. 20, Heft 3.)

Pathologisch-anatomische Diagnose: Septikopyämie, Empyem der Keilbeinhöhle, ausgehend von eitriger Rhinitis, mit eitriger Phlebitis der Sinus cavernosi und beginnender eitriger und eitrig hämorrhagischer Meningitis.

Makroskopischer Befund der Keilbeinhöhle: Die Keilbeinhöhlen, grösser als gewöhnlich, mit stark geschwollener Schleimhaut und mit schmutzig-bräunlichem Eiter gefüllt.

Histologischer Befund: Die ganze Schleimhaut ödematös geschwollen. Das Flimmerepithel stellenweise erhalten. Geringere und stärkere Blutungen im Gewebe. Plasmazellen, vereinzelte polynukleäre Leukozyten. Erweiterung der Kapillaren, starke Füllung derselben bis unter das Epithel. An einigen Stellen starke, an anderen fast gar keine Rundzelleninfiltration unmittelbar unter dem Epithel und entlang den Gefässen.

2. S.-No. 15/09. 59jähriger Mann.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Chronische, käsige und indurierende Tuberkulose der Lungen mit Kavernen in den Spitzen. Pleuritis tuberculosa links, tuberkulöses Empyem. Chronisches Emphysem. Hypertrophische Lebercirrhose. Tuberkulose des Darms.

Makroskopischer Befund der K.: Keilbeinhöhle rechts nicht sehr gross, mit zähem, gelblichem, eitrigem Pfropf.

Histologischer Befund: Die Schleimhaut ist in ihrer ganzen Ausdehnung verdickt. Das Epithel an vielen Stellen verloren, an anderen Stellen als Schicht niedriger kubischer Zellen wieder in Regeneration begriffen. Die unmittelbar unter dem Epithel gelegene Bindegewebsschicht ist stark mit Rundzellen infiltriert. Die Kapillaren und Gefässe sind stark erweitert, prall gefüllt und gehen unmittelbar bis unter das Epithel. Die in die tiefere Schicht führenden Gefässe zeigen Rundzellenanlagerung. In den Bindegewebszellen aller Gewebsschichten gelbliches Pigment. In der tiefen sklerotischen Bindegewebsschicht freies Pigment; Eisenreaktion positiv. Unter der stark mit Rundzellen infiltrierten Bindegewebsschicht körnige, stärker eosingefärbte Massen. Weigertfärbung negativ.

3. S.-No. 46/09. 34jährige Frau.

Pathologisch-anatomische Diagnose: (Operation wegen Retroflexio uteri.) Fettdurchwachsung und fettige Degeneration des Herzens. Beiderseitige Bronchitis. Stauungsorgane. Subseröses Myom des Uterus.

Makroskopischer Befund der K.: Kleine Keilbeinhöhlen. Schleimhautblutungen rechts. Schleimhaut verdickt, sulzig, leicht abziehbar.

Histologischer Befund: Die Schleimhaut ist in ihrer ganzen Ausdehnung bis auf $1^1/_2$ mm verdickt und hat das Epithel an mehreren Stellen verloren. Das Bindegewebe unmittelbar unter dem Epithel zeigt an einigen Stellen starke rund-

zellige Infiltration, an anderen Stellen kaum vermehrte Lymphozytenausstreuung. Die Gefässe sind stark erweitert und gefüllt und gehen unmittelbar bis unter das Epithel. Viele eosinophile Zellen. An mehreren Stellen ziehen die Rundzellen entlang den Gefässen in die tiefere Bindegewebsschicht. In der mittleren Schicht einige Drüsenschläuche, deren Interstitien kleinzellig infiltriert sind. Mehrere grosse, die ganze Dicke der Schleimhaut durchsetzende Blutungen. Durchweg ziemlich starkes Oedem. Zwischen den Bindegewebsfibrillen an verschiedenen Stellen körnige, stark eosingefärbte Massen. In den unteren Lagen ist das Bindegewebe straffer.

b) Chronische rezidivierende Entzündung.

4. S.-No. 1136/08. 64 jähriger Mann.

Anatomisch-pathologische Diagnose: Operiertes Melanosarkom der Nase. Ausgedehnte Eiterung in den Keilbeinhöhlen. Beginnende Bronchopneumonie im rechten Unterlappen. Emphysem beider Lungen. Fettdurchwucherung des rechten Herzens.

Makroskopischer Befund der K.: Die Schleimhaut beider Keilbeinhöhlen ist sehr stark geschwollen und mit grünlichem fötidem Eiter bedeckt.

Histologischer Befund: Die Schleimhaut ist in ihrem ganzen Durchmesser verdickt. Auf ihr erheben sich zahlreiche verschieden lange und verschieden dicke Papillen, die zumeist mit einem kubischen Epithel bedeckt sind. Nur in den zwischen ihnen liegenden und durch sie entstandenen Buchten findet man häufiger das Zylinderepithel erhalten. Zwischen den Bindegewebsfibrillen starkes Oedem. Die Gefässe und Kapillaren sind erweitert, strotzend gefüllt und gehen unmittelbar bis unter das Epithel. Die oberste Gewebsschicht ist stark mit Rundzellen infiltriert. In den tieferen Bindegewebsschichten Drüsen, deren Interstitien kleinzellig infiltriert. An einigen Stellen Blutaustritte in das Gewebe. Plasmazellen und eosinophile Zellen. Ein cystisch erweiterter Drüsenausführungsgang mit einfachem Zylinderepithel.

c) Uebergang zur chronischen Entzündung.

5. S.-No. 61/09. 28 jährige Frau.

Anatomisch-pathologische Diagnose: Akute, embolische, hämatogene Miliartuberkulose des grossen und kleinen Kreislaufes. Aeltere Miliartuberkulose beider Lungen, der Milz und der Leber. Aelterer tuberkulöser Herd in der Bifurkationslymphdrüse. Zwei ältere Konglomerattuberkel in der rechten Kleinhirnhemisphäre. Aeltere disseminierte Tuberkulose beider Nieren. Frische embolische Tuberkulose der weichen Hirnhäute. Meningitis tuberculosa basilaris.

Makroskopischer Befund der K.: Sehr weite Keilbeinhöhlen mit tiefem Rezessus. Beide Höhlen mit mehreren Kubikzentimetern einer dunkelgelben, etwas trüben Flüssigkeit angefüllt. Schleimhaut etwas ödematös geschwollen, links mit einigen Blutungen.

Histologischer Befund: An einigen Stellen Epithelverlust, reichliche Becherzellenbildung. Das Gewebe ödematös. An einzelnen Stellen etwas stärkere, an anderen geringere Rundzelleninfiltration. Drüsen in den mittleren und unteren Schichten. Eosinophile Zellen. An einzelnen Stellen etwas vermehrte, an anderen Stellen geringere Rundzellenanhäufung. Die Bindegewebszellen stellenweise mit grossem blasigem Kern, von jugendlichem Charakter. An einer Stelle der linken Schleimhaut eine stärkere, die ganze Dicke des Gewebes durchsetzende Blutung.

Die Endothelien der Saftspalten geschwollen. In den periostalen Lagen stellenweise etwas straffes Bindegewebe.

d) Chronische Entzündung.

6. S.-No. 560/08. 37jährige Frau.

Anatomisch-pathologische Diagnose: Empyem der linken Pleurahöhle mit totaler Kompressionsatelektase des linken Unterlappens. Croupöse Pneumonie im rechten Oberlappen im Stadium der grauen Hepatisation. Puerperaler Uterus.

Makroskopischer Befund der K.: Keilbeinhöhlenschleimhaut gelockert, mit sulzigen, klaren, fibrinoiden Massen bedeckt.

Histologischer Befund: Das Epithel fast überall gut erhalten, an einigen Stellen etwas erniedrigt. Durchwanderung des Epithels von Makrophagen mit Phagozytose. Stellenweise viele Becherzellen. Die ganze Schleimhaut ist verdickt. Starkes Oedem. Unter dem Epithel und entlang den Gefässen in die Tiefe vordringend eine nicht sehr starke Rundzelleninfiltration (Lymphozyten). In der Mitte des Bindegewebes körnige, stark eosingefärbte Schollen. In der unteren Bindegewebsschicht ein Drüsenschlauch, dessen Umgebung stärker kleinzellig infiltriert ist. Geringe Blutaustritte in das Gewebe. Geldrollenartig und als kleine Haufen angeordnete freie Erythrozyten zwischen dem Bindegewebe.

e) Chronische Entzündung und Cystenbildung.

7. S.-No. 97/09. $23^1/_2$jähriges Mädchen.

Anatomisch-pathologische Diagnose: Chronische indurierte und ulcerierte Tuberkulose der linken Ober- und Unterlappen und der rechten Ober- und Mittellappen mit Kavernenbildung. Adhäsive Pleuritis beiderseits. Tuberkulöse Geschwüre im Cöcum.

Makroskopischer Befund der K.: Mittelweite Höhlen, helle, durchsichtige Schleimhaut; in der rechten Höhle ein tiefer Rezessus mit eitrigem Schleimpfropf.

Histologischer Befund: Das Epithel ist gut erhalten, doch stellenweise etwas niedrig. Reichliche Becherzellenbildung. In der mittleren und unteren Bindegewebsschicht Drüsen, in deren Umgebung eosinophile Zellen und etwas stärkere Rundzellenanhäufung. Etwas Oedem zwischen den Bindegewebsfibrillen. Mehrere Cysten, teils grössere, teils kleinere, zumeist mit Schleim gefüllt. Das Epithel in den verschiedenen Cysten und auch in einer grösseren Zyste selbst ist verschieden, einmal geschichtetes, flimmerndes Zylinderepithel, oder einfaches Zylinderepithel, oder niedriges kubisches Epithel.

f) Chronische Entzündung mit Bindegewebszotte an der periostalen Seite.

8. S.-No. 80/09. 48jährige Frau.

Anatomisch-pathologische Diagnose: Zerfallendes Carcinom der Portio. Carcinommetastasen der retroperitonealen Lymphdrüsen. Carcinomatose der Parametrien. Kompression der Ureteren durch das Carcinom. Kachexie, Fettleber, obsolete Tuberkulose der Lungenspitzen.

Makroskopischer Befund der K.: Schleimhaut etwas verdickt, trüb, von bräunlicher Färbung; links wenig schleimig; eitriger Inhalt in einem Rezessus.

Histologischer Befund: Epithel fast überall gut erhalten, wenig Becherzellen. Mittlere und untere Bindegewebsschicht ziemlich sklerotisch mit altem Pigment. In der linken Höhle findet man stellenweise eine stärkere Rundzelleninfiltration unmittelbar unter dem Epithel. Eosinophile Zellen. Geringes Oedem an einigen Stellen. Pigmenteinlagerung in Bindegewebszellen. An einer Stelle der periostalen Fläche eine papilläre Bindegewebswucherung (makroskopisch eine $^1/_2$ cm lange Zotte), an deren Spitze sich eine Anhäufung lymphozytärer und leukozytärer Zellen neben solchen mit epitheloider Anordnung finden. Zwischen den Bindegewebsfibrillen hier und an verschiedenen Stellen der übrigen Schleimhaut körnige, grössere und kleinere, mit Eosin stärker färbbare Massen, die nach Weigert behandelt die Fibrinreaktion zeigen.

g) Sklerotische Schleimhaut mit freiem Pigment und Pigment im Bindegewebe.

9. S.-No. 67/09. 48jähriger Mann.

Anatomisch-pathologische Diagnose: Chronische ulzeröse Tuberkulose des linken oberen Lappens. Chronische diffuse und indurative Tuberkulose aller Lungenlappen. Beginnende ulzeröse Darmtuberkulose. Kachektische Fettleber.

Makroskopischer Befund der K.: Ziemlich weite Höhlen. Links eine weisse schleimige Ansammlung. Schleimhaut etwas verdickt. Rechts nichts Abnormes, Schleimhaut hier wie links.

Histologischer Befund: Das Epithel der Schleimhaut beiderseits ist fast überall gut flimmernd erhalten, viel Becherzellen. Das stellenweise etwas sklerotische Bindegewebe ist durchsetzt von vielem Pigment, das in seiner stärksten Anhäufung unmittelbar unter dem Epithel liegt. Im mittleren Bindegewebe an mehreren Stellen stärkere Drüsenkomplexe. Viele Bindegewebszellen sind pigmenthaltig und sehen aus wie echte Chromatophoren. Das freie Pigment gibt die Eisenreaktion, das gelbe Pigment in den Bindegewebszellen nicht.

h) Chronische Entzündung mit Sklerose des unmittelbar unter dem Epithel gelegenen Bindegewebes.

10. S.-No. 81/09. 61jähriger Mann.

Anatomisch-pathologische Diagnose: Carcinom des Rektum ohne Metastasen. Ausgedehnter periproktitischer Abszess. Chronischer Milztumor. Stauungsfettleber. Fettinfiltration der Herzmuskulatur.

Makroskopischer Befund der K.: Makroskopisch kein Befund, Schleimhaut schwer abziehbar.

Histologischer Befund: Das Zylinderepithel fehlt an einigen Stellen, hier kubisches Epithel. Geringes Oedem zwischen den Bindegewebsfibrillen. Drüsen in den mittleren Bindegewebslagen. Ein Drüsenausführgang ist auf einer längeren Strecke unter dem Epithel mit Flimmerepithel ausgekleidet. Das unmittelbar unter dem Epithel gelegene Bindegewebe ist stellenweise stark sklerotisch. Die Interstitien der Drüsen sind wenig kleinzellig infiltriert. In der ganzen Dicke der Schleimhaut Pigmentzellen, zumeist in der periostalen Schicht.

i) Sklerose und fibrinoide Degeneration der Schleimhaut.

11. S.-No. 77/09. 72jähriger Mann.

Anatomisch-pathologische Diagnose: Braune Degeneration des Herzens und

Fettdurchwachsung rechts. Emphysem beider Lungen. Arteriosklerotische und Alters-Atrophie der Niere. Chronische Leptomeningitis mässigen Grades.

Makroskopischer Befund: Keilbeinhöhlenschleimhaut links etwas stärker vaskularisiert; im übrigen beide Höhlen ohne Besonderheiten.

Histologischer Befund: Das Epithel fast überall gut erhalten, an einer Stelle einreihiges kubisches Epithel. An einzelnen Stellen freies Pigment. Das Bindegewebe ist besonders in den tieferen Schichten stark sklerotisch. An einer Stelle gegen die periostale Fläche zukörnige Massen, die nach Weigert gefärbt Fibrinreaktion zeigen.

k) Oedem der Schleimhaut bedingt durch kardiale Stauung.

12. S.-No. 42/09. 57jährige Frau.

Anatomisch-pathologische Diagnose: Dilatation und Hypertrophie des ganzen Herzens. Geringe Schrumpfung der Aortenklappen bei gleichzeitiger alter luetischer Mesaortitis und Arteriosklerose. Chronische Lungenstauung, Hydrothorax, Hydroperikard, Aszites, Anasarka. Indurierte Stauungsorgane.

Makroskopischer Befund der K.: Keilbeinhöhlenschleimhaut etwas verdickt, gelblich - braun verfärbt; löst sich sehr leicht von den Höhlenwandungen ab.

Histologischer Befund: Epithel gut erhalten, reichliche Becherzellenbildung. Stellenweise starkes Oedem. An einer Stelle unmittelbar unter der Mukosa eine follikelähnliche Anhäufung von Lymphozyten. Die Adventitia der Gefässe zumeist hyalinisiert, das periostale Bindegewebe sklerotisch.

Für die liebenswürdige Anregung und Unterstützung bei der vorliegenden Arbeit spreche ich Herrn Privatdozent Dr. Rössle meinen besten Dank aus. Ebenso danke ich Herrn Geheimrat v. Bollinger für die gütige Ueberlassung des Materials.

Literaturverzeichnis.

Berger und Trymann, Die Krankheiten der Keilbeinhöhle und des Siebbeinlabyrinthes. Wiesbaden 1886.

Fränkel, E., Beiträge zur Pathologie und Aetiologie der Nasennebenhöhlenerkrankungen. Virchows Archiv. 143.

Grünwald, Die Lehre von den Naseneiterungen mit besonderer Rücksicht auf die Erkrankungen des Sieb- und Keilbeines. München 1893.

Harke, Beiträge zur Pathologie und Therapie der oberen Atmungswege. Wiesbaden 1895.

Hajek, Pathologie der Nebenhöhlen der Nase. Leipzig 1899.

Kuhut, Ueber die entzündlichen Erkrankungen der Stirnhöhlen. Wiesbaden 1895.

Morell Mackenzie, Die Krankheiten des Halses und der Nase. Berlin 1884.

Nissle, A., Die Erkrankungen der Keilbeinhöhle. Jnaug.-Diss. Berlin 1899.

Onodi, Der Sehnerv und die Nebenhöhlen der Nase. Wien 1907.

Oppikofer, E., Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie der Nase und ihrer Nebenhöhlen. Archiv f. Laryngologie. Bd. 19. H. 1.

Oppikofer, E., Schleimhaut eiternder Nebenhöhlen. Archiv f. Laryngologie. Bd. 21. H. 3.

Ortmann, P. und Samter, Beitrag zur Lokalisation des Diplococcus pneum. Virchows Archiv. 125.

Trautmann, Akute Keilbeinhöhleneiterung. Archiv f. Laryng. Bd. 20. H. 3.

Weichselbaum, Ueber Tuberkulose der Nasenhöhle und deren Nebenhöhlen. Allgem. Wiener med. Zeitung. 1881. No. 27 und 28.

Zuckerkandl, Normale und pathologische Anatomie der Nasenhöhle. 2. Aufl. 1893.

IX.

(Aus der Königl. Universitäts-Poliklinik für Hals- und Nasenkranke zu Königsberg i. Pr. Direktor: Prof. Dr. Gerber.)

Beiträge zur Histologie der oberen Luftwege.

Von

Dr. med. P. Zenker, Assistent an der Poliklinik.

(Hierzu Tafel II.)

Im Laufe des letzten Jahres wurden im Laboratorium der Königl. Poliklinik für Hals- und Nasenkranke 121 histologische Untersuchungen gemacht.

Die Zahl der in diesem Jahre poliklinisch behandelten Patienten beträgt 4160. Wo die klinische Diagnose eine völlig sichere war, musste selbst dort, wo durch Probeexzisionen oder Operationen Material zur mikroskopischen Untersuchung zur Verfügung stand, auf dieselbe verzichtet werden.

Je nach dem Interesse, das unsere Befunde beanspruchen dürften, haben wir dieselben teils nur erwähnt, teils geben wir ausführlichere klinische und histologische Details. Wir glauben letzteres durch den Umstand gerechtfertigt, dass wir einige recht seltene pathologische Prozesse im Bereich der oberen Luftwege zu besprechen haben.

Unsere Disposition folgt den Grundsätzen pathologisch - anatomischer Einteilung.

Wir besprechen daher unsere Befunde in folgender Reihe:

1. Tuberkulöse Granulationen.
2. Sklerom der oberen Luftwege.
3. Larynxphlegmone.
4. Struma intralaryngeale mit späterem extralaryngealen Abszess. Struma colloides mit Trachealkompression.
5. Kolloide Degeneration des Pflasterepithels bei pathologischen Kehlkopfprozessen.
6. Fibromatöse Neubildungen.
7. Adenoma laryngis.

8. Chondroma laryngis.
9. Carcinome } der oberen Luftwege oder deren unmittelbaren Um-
10. Sarkome } gebung.

1. Tuberkulöse Granulationen 13 mal.

Tuberkulose des Kehlkopfs 7 mal. Des Kehlkopfs, zugleich des Nasenrachens und des linken Gaumenbogens 1 mal. Des Kehlkopfs, dazu des Nasenrachens und der Gaumenmandeln 1 mal. Des Nasenrachens 1 mal.

Der eine Fall von Larynxtuberkulose, der mit Lungentuberkulose und Gravidität einherging, wird wegen eines weiteren besonderen histologischen Befundes noch an anderer Stelle ausführlicher besprochen werden.

Lupus der äusseren Nase 2 mal. Lupus der äusseren Nase mit Lupus peractus des Nasenrachens 1 mal.

2. Sklerom 5 mal (siehe Abbildung A auf Tafel II).

Eine 21jährige Patientin, die über unbestimmte Halsbeschwerden klagte, wurde zunächst unter der Annahme, es handle sich um eine Stoerksche Blennorrhoe, mit Inhalationen und Mentholinjektionen behandelt. 4 Jahre später stellt sich Patientin mit den alten Beschwerden von neuem ein. Man entdeckt laryngoskopisch auf der linken Larynxseite einen erbsengrossen, grauen, leicht höckerigen Tumor. Sonst ist keine Veränderung im Bereiche der oberen Luftwege klinisch nachzuweisen. Die histologische Untersuchung ergibt ebenso wie in den folgenden 4 Fällen Sklerom. (Pat. stammte aus Landsberg i. Ostpr.)

Eine 23jährige Patientin litt an einer seit 8 Monaten zunehmenden Heiserkeit und Atemnot. Rhinoskopisch: Rechts vorderes Ende der unteren Muschel höckerig, rigide. Oberer Teil des Septums aufgetrieben, stösst mit der mittleren Muschel zusammen. Linke untere Muschel desgl. etwas höckerig, Septum und Nasenboden links etwas aufgehoben. Die tieferen Nasenpartien sind nicht sondierbar. Borken in beiden Nasenhälften. Am Septum nach Ablösen der Borken Granulationen. Rachen normal. Nasenrachenraum mit schleimig-eiterigem Sekret ausgefüllt. Septum hinten oben verbreitert. Choanen konzentrisch eingeengt.

Laryngoskopisch: Epiglottis, Taschen-, Stimmbänder normal. Unter den Stimmbändern blasse subglottische Wülste. Die verengte subglottische Partie ist ausgefüllt mit ozaenaartigen Borken (Ozaena trachealis). Nach Bougieren des Kehlkopfs erweist sich die Trachea bei Besichtigung in Killianscher Stellung als unverändert.

Durch operative Entfernung der Granulationen aus der Nase, durch systematisches 12 Wochen lang fortgesetztes Bougieren des Kehlkopfs werden die genannten Teile so frei, dass sie bei der Schlussbesichtigung nicht mehr in irgend einer Richtung als anormal erscheinen. Atmung frei. Stimme fast völlig klar. (Pat. stammte aus dem Gouvernement Wilna in Russland.)

Eine 26 Jahre alte Patientin litt seit einem Jahr an Nasenverstopfung. Die Luftdurchgängigkeit der Nase beiderseits ist stark reduziert. Das linke Nasenlumen ist völlig verlegt. Hier befinden sich zwischen vorderem Ende der unteren Muschel und Septum partielle Synechien. Dahinter am Septum und an der unteren Muschel granulöse Wucherungen. Rechts ist das Nasenlumen etwas weiter; am Boden der unteren Muschel und am Septum Knoten von derber Konsistenz, wechselnder Grösse und teilweise wachsartig. Pharyngoskopisch scheint es, als ob die Uvula auf der linken Seite einen Defekt aufwiese. Die hintere Rhinoskopie ist nicht ausführbar. Laryngoskopisch normale Verhältnisse. (Pat. stammte aus Suwalki.)

Eine 24jährige Patientin will seit 8 Jahren an Atemnot und Heiserkeit gelitten haben. (Desgl. ist eine Schwester derselben seit 2 Jahren heiser.) Pat. ist in Russland bereits — scheinbar durch Bougieren — behandelt worden. Befund: In beiden Nasenhälften eingedicktes Sekret. Links vorn unten am Septum eine zirkumskripte braunrot verfärbte Schleimhautstelle, die wohl auf anderen Orts vorgenommene Eingriffe zurückzuführen ist. Bei der vorderen Rhinoskopie ist links eine die Nase einengende Kulisse sichtbar, die unmittelbar vor dem Vorderende der mittleren Muschel Seitenwand und Septum verbindet. Septum in toto aufgetrieben. Rechte mittlere Muschel graurot verfärbt, höckerig. Postrhinoskopisch ist eine konzentrische Einengung der linken Choane deutlich zu erkennen. Die hintere Rachenwand ist blass, glänzend mit einer strahlenförmigen, der linken Seite angehörenden Narbe.

Der Larynx erscheint in toto eingeengt. Ueber dem rechten Stimmband eine in das Lumen vorspringende glatte Kulisse. Die Taschenbänder gewulstet. Links lateral vom Aryknorpel eine kleinlinsengrosse graurötliche Granulation. An der vorderen Kommissur, desgl. an der Hinterwand ähnliche, doch flachere Vorwölbungen. (Pat. stammt aus der Gegend von Witebsk in Russland.) Vor Beendigung der Behandlung bleibt Pat. fort.

Ein 32jähriger Patient gibt an, er habe seit 2 Jahren an einer allmählich zunehmenden Atemnot gelitten und sei seit 3 Wochen heiser. Befund: Nasenatmung völlig unmöglich. Beide Naseneingänge vollkommen verlegt durch glasige, grau-glänzende, weiche, höckerige, auf Sondenberührung sofort blutende Massen.

Mittelgrosse Gaumenmandeln. Die Postrhinoskopie ist nicht ausführbar. Der palpierende Finger stellt eine breite Verwachsung des weichen Gaumens mit der hinteren Rachenwand fest. Nur eine etwa bleistiftstarke Lücke rechts lässt eine schmale Kommunikation zwischen Nasenrachen und Mesopharynx bestehen. Laryngoskopisch: Stimmbänder verdeckt durch zwei sagittal gestellte fleischrote Wülste, die sich bei Phonationsversuchen berühren, bei Respiration einen schmalen Spalt lassen. Kontinuierlich nach abwärts von diesen Wülsten ist der Larynx, besonders in seitlicher Richtung beiderseits eingeengt. Farbe der Oberfläche hellgraurot. Letztere leicht höckerig.

Die Verwachsungen der Rachenwand mit dem weichen Gaumen sind digital ablösbar. Trotz breiter Ausräumung beider Nasenseiten mittelst Zange und Schlinge und guter Luftdurchgängigkeit der weiteren rechten Nasenseite, sowie trotz längeren Uebens des Patienten, bei offenem Munde durch die Nase zu atmen, gelingt bei ihm die postrhinoskopische Besichtigung nicht. Harte mit dem Finger im Nasenrachen fühlbare Massen werden mit der Kurette entfernt. Desgl. werden die Gaumenmandeln mittelst Tonsillotom herausgenommen. Der Larynx wird bougiert. (Der noch in Behandlung stehende Pat. stammt aus der Gegend von Wilna in Russland.)

Bei den fünf im letzten Jahre beobachteten Fällen von Sklerom der oberen Luftwege waren also ergriffen: nur die Nase 1 mal; nur der Kehlkopf 1 mal: Nase und Larynx 1 mal; Nase, Rachen und Larynx 2 mal. Mit Ausnahme der in der Nase befindlichen Granulationen des zuletzt skizzierten Falles, die von ganz auffallend weicher Konsistenz waren, erwies sich das Skleromgewebe als hart. Bei dem erwähnten 32jährigen männlichen Patienten war nun die Konsistenz des Granulationsgewebes eine je nach dem Sitze erheblich verschiedene: ganz weich im Bereiche der Nase, von mittlerer Konsistenz im Gebiete des Rachens, hart im Kehlkopf. (Aus letzterem gelang die Probeexzision nur mit Hülfe einer kräftigen, scharfen Kurette.) Ein Analogon zu diesem klinischen Befunde bietet der histologische. In den der Nasenhöhle entstammenden Präparaten wiegen ausgedehnte Strecken, in denen Mikuliczsche Zelle neben Mikuliczscher Zelle das Bild weitmaschiger Netze darbieten, in ganz bedeutendem Masse vor (siehe Abbildung A auf Tafel II). In den auffallend grossen Mikuliczschen Zellen findet sich ein zierliches Maschenwerk von grauen Fäden, die vielfach den Zellenhohlraum ganz ausfüllen, seltener völlig freie runde bis ovale Lücken in den Zellen frei lassen. Nach den Untersuchungen Schriddes[1]) haben wir es hier mit einer schleimigen Degeneration zu tun. Nach Schridde entstehen die Mikuliczschen Zellen durch schleimige Degeneration aus den Plasmazellen. „Diese Degeneration ist einmal auf direkte, durch die Zellinvasion der Sklerombazillen bedingte Schädigung und in gleichem oder fast vorwiegendem Masse auf eine Fernwirkung der Mikroorganismen zurückzuführen."

In allen anderen Sklerompräparaten, sowohl von dem letzterwähnten wie von den übrigen 4 Fällen, die ausnahmslos schon bei Betastung mit der Sonde sich als ziemlich resistent, teilweise als hart erwiesen, finden sich die Mikuliczschen Zellen viel spärlicher; meist auch mehr auf eine relativ schmale Randzone beschränkt. In den übrigen Gebieten wiegen die Plasmazellen vor. Auf diese Unterschiede zwischen frischen und alten Skleromïnfiltraten ist von Gerber wiederholt hingewiesen worden.

1) Zur Histologie des Rhinoskleroms. Archiv f. Dermatologie und Syphilis. Bd. LXXIII.

Merkwürdig negative Resultate ergaben unsere Bemühungen um den Bazillennachweis. Wiederholte Doppelfärbungen verschiedener Sklerompräparate liessen keine Bazillen der charakteristischen Art auffinden. Auch das mit Material aus der Nasenhöhle des letztbeschriebenen Patienten angestellte Kulturverfahren war erfolglos.

Gerade hier, wo das histologische Bild so ausgeprägt ist, vermögen wir die Unmöglichkeit des Bazillennachweises nicht zu erklären. Um trotzdem unserer Diagnosen sicher zu sein, sandten wir von unseren ersten Fällen einige Präparate an Herrn Dr. Schridde ein, der in liebenswürdiger Weise schriftlich bestätigte, dass es sich um Sklerom in unseren Schnitten handle. Betreffs der histologischen Fragen über das Sklerom sei nochmals ausdrücklich auf die Schriddesche Arbeit verwiesen.

3. Phlegmone des Larynx 1 mal.

Ein 25 Jahre alter sehr kräftiger Mann suchte wegen hochgradiger Atemnot und heftigen Halsschmerzen die Poliklinik auf und fand sofort klinische Aufnahme. Laryngoskopisch: linke Hälfte der Epiglottis und linker Aryknorpel stark gerötet und geschwollen. Stridoröse Atmung. Sofort Tracheotomia inferior (Prof. Gerber). Hierbei stärkste Atemnot mit hochgradigster Zyanose. Es entsteht intra operationem ein Hautemphysem, das sich über den vorderen Halsteil und das oberste Drittel der Brust ausdehnt. Atmung nach Einführung der Kanüle leidlich. Am zweiten Tage nach der Operation erster Kanülenwechsel. Starker fauliger Fötor aus der Wunde. Emphysem noch in alter Ausdehnung. Am nächsten Tage zweiter Kanülenwechsel. Der gleiche Fötor. Emphysem etwas im Rückgange. Zirka eine halbe Stunde nach Kanülenwechsel starke Atemnot. Hochgradige Zyanose. Trotz sofortiger Entfernung der Kanüle, instrumentellen Offenhaltens der Trachealwunde, Auswischen der gut passierbaren Trachea Exitus letalis innerhalb von 25 Minuten.

Respirationsorgane und Herz werden seziert. Ergebnis: Herz ohne pathologischen Befund. Lungen in mittlerem Grade ödematös. In Trachea und grösseren Bronchien leicht gerötete, glatte Schleimhaut, die mit geringen Mengen Blut belegt ist. Schleimhaut von Zunge und Rachen blass und glatt. Epiglottis verdickt; besonders links. Schleimhaut blass und glatt. Die hintere Larynxwand zeigt sich auf der Schnittfläche bis zu 2 cm verdickt. Letztere ist durchsetzt mit zirkumskripten, erweichten, gelbgrün gefärbten Stellen, die einen rahmigen Saft gleicher Farbe abstreifen lassen und bis zu $^1/_2$ qcm gross sind. Die Regiones ary-epiglotticae, vor allem die linke, in hohem Grade verdickt. Die Sinus piriformes, besonders der linke, desgleichen die Sinus Morgagni, sind stark verengt, letztere fast völlig verstrichen. Schleimhaut des Kehlkopfs gerötet, leicht gefaltet.

Die Umgebung der Trachealwunde zeigt in 1 cm breiter Zirkumferenz

eine gelockerte, blutig durchtränkte und schmutzig braunrot gefärbte Schleimhaut. Dem Wundspalt gegenüber, an der Hinterwand der Luftröhre, ist die Schleimhaut in pfenniggrosser Ausdehnung in gleicher Art verändert (Oesophagus ohne Inhalt, mit blasser, glatter Schleimhaut). In der Pars laryngea pharyngis links eine $^1/_2$ qcm grosse, weiche, gelbgrün gefärbte Stelle, von der rahmiger Saft gleicher Farbe sich abstreifen lässt.

Mikroskopisch: Der von den erwähnten weichen Stellen abgestrichene Saft besteht aus zerfallenen Leukozyten. Bakterien nicht nachweisbar.

Ein mit Hämalaun und v. Gieson gefärbter, aus der Wand des zuletzt geschilderten Abszesses entnommener Schnitt ergibt folgenden mikroskopischen Befund: das ganze submuköse Gewebe ist bis unter das geschichtete Pflasterepithel durchsetzt von Rundzellen. Teilweise, besonders in den tieferen Schichten der Tunica propria und der Submukosa nichts als dicht gelagerte, vom Hämalaun nur mangelhaft gefärbte polynukleäre Leukozyten. An einer Stelle fehlt das Epithel, und das Rundzelleninfiltrat liegt hier an der freien Oberfläche.

4. Struma intralaryngeale[1]) mit späterem extralaryngealen Abszess.

1906 fand ein 39jähriger Patient, der seit 10 Jahren an Kurzatmigkeit litt, die im letzten Jahre ständig grösser geworden ist, klinische Aufnahme. In den letzten Monaten erschwerte Nahrungsaufnahme, schlechter Schlaf, Abmagerung.

Nachdem der Larynx durch mehrfaches Inhalieren von zerstäubter Kochsalzlösung von anhaftenden Krusten gereinigt ist, sieht man laryngoskopisch, dass die Vorderwand in das Kehlkopflumen hinein vorgewölbt ist. Ausserdem werden tumorartige Massen an der linken Seite sichtbar, die subglottisch das linke Stimmband überragen.

Durch Operation (zuerst tiefe Tracheotomie, darauf Spaltung des Ringknorpels) Entfernung des ca. wallnussgrossen, papillomartigen Tumors, der der linken Seite des Ringknorpels breit aufsass. Entfernung kleinerer Geschwulstmassen aus der unmittelbaren Umgebung des Haupttumors. Schildknorpel frei von Tumormassen. Verschorfung der Wundfläche mit dem Pacquelin. Knorpelnaht, Weichteilnaht. Einsetzen der Kanüle. (Prof. Gerber.)

Eine am zweiten Tage nach der Operation auftretende diffuse Bronchitis, desgleichen ein in der Umgebung der Wunde entstandenes Haut-Emphysem gehen in 14 Tagen zurück. Am 19. Tage Naht der Tracheotomiewunde. Fünf Wochen nach Operation Entlassung des geheilten und in gutem körperlichen Allgemeinzustande befindlichen Patienten.

Mikroskopischer Befund: (Zusammenfassender Auszug aus der eingehen-

1) Erster Teil des Krankheitsverlaufs besprochen in der Dissertation von Schiller (Königsberg 1907): „Ueber intratracheale Strumen.“ Hier Literatur-Angaben.



den Schilderung, die uns aus dem Pathologischen Institut zuging.) Es handelt sich um einen Tumor von organoidem Bau, dessen Parenchym aus epithelialen Zellen besteht. Dieselben erinnern bei ihrer eigentümlichen follikulären Anordnung bei Kolloidbildung und Kolloidinfiltration des Stroma am meisten an das Gewebe der Glandula thyreoidea. Der Tumor zeigt progredienten Charakter, hält sich aber mehr unter Anrechnung der Eigentümlichkeiten des Mutterbodens im typischen Bilde.

Er ist somit als ein in adenomatöser Wucherung begriffenes Thyreoidgewebe zu bezeichnen.

Mikroskopische Diagnose: Struma intratracheale.

Nach zwei Jahren sucht der Patient die Klinik von neuem auf, weil er seit einigen Wochen unter erschwerter Atmung leidet.

Die Untersuchung mit dem Kehlkopfspiegel ergibt eine Verengerung des Tracheallumens auf Bleistiftstärke. Besserung der subjektiven Beschwerden und Erweiterung der Stenose durch Einführen Schrötterscher Bougies. Nach weiteren 5 Wochen, deren letztere Hälfte Patient mit Ausnahme von geringer Atemnot bei schnellem Gehen beschwerdefrei zu Haus verbracht hat, erneute Untersuchung. Ergebnis: links unter der Glottis, sowie unter der vorderen Kommissur grauweisse, das linke Stimmband überragende Tumormassen. Da die Stenose jetzt trotz 4 Wochen lang täglich vorgenommenen Bougierens und Versuchen, zu katheterisieren, unbeeinflusst bleibt, wird wiederum operativ vorgegangen. Nach Vordringen auf die mit dem alten Narbengewebe fest adhärente Luftröhre tiefe Tracheotomie. Hierauf Eröffnung des Kehlkopfs in der Medianlinie. Auslöffelung der grauweissen, in situ relativ geringen Tumormassen. Verschorfung der Wundflächen mittels Pacquelin. Knorpelnaht. Hautwunde durch Klammern geschlossen. Einführung einer Kanüle. Guter Wundverlauf. (Dr. Cohn).

Die histologische Untersuchung der operativ entfernten Stückchen ergibt: Zwischen narbig festgefügten Bindegewebsmassen finden sich Epithelinseln, von denen einige feine Ausläufer in die Umgebung hinein erkennen lassen. An anderen Stellen Epithelmassen in deutlich follikulärer Anordnung. Die Frage, ob es sich um ein Carcinom oder um Drüsen handelt, ist nicht sicher zu entscheiden.

Nach 3 Wochen hat sich in der Höhe des ersten Trachealringes eine Haut-Weichteilfistel gebildet. Unterhalb der Glottis sieht man laryngoskopisch dunkelrote Wülste.

10 Wochen nach dieser Operation tritt plötzlich starker Stridor auf. Man öffnet sofort von neuem die Trachealwunde und führt wieder eine Kanüle ein. Bei diesem Eingriff erscheint der Kehlkopf als völlig verlegt.

Nach weiteren 14 Tagen, während deren keine Aenderung im Zustande des Patienten eintritt, entschliesst man sich zu einer dritten Operation. (Herr Privatdozent Dr. Ehrhardt.)

Nach Abpräparieren des den Larynx bedeckenden äusserst harten Schwielengewebes Laryngofissur. Ein in Höhe der wahren Stimmbänder das Kehlkopfinnere frontal überbrückender Schleimhautstrang wird abge-

tragen. Im Larynx stark ödematöse, gleichmässig gewulstete, blassgraue Schleimhaut, die sein Lumen erheblich reduziert. Nirgends Tumormassen. Um für die Zukunft weiteren bedrohlichen Stenosenerscheinungen entgegenzuarbeiten, entschliesst man sich zur Exstirpation der rechten Kehlkopfhälfte.

Nachdem schon mit dem Abpräparieren der Weichteile rechts begonnen ist, quillt neben dem Larynx auf der gleichen Seite eine geringe Menge Eiter hervor. Bei weiterem Vordringen gelangt man in einen Abszess, der an der rechten Aussenwand des Schildknorpels gelegen ist. Entfernung eines etwa 1,5 : 1 : 0,3 cm grossen, an den Rändern zackig ausgenagten Knorpelsequesters. Auskratzung der Abszesshöhle. Tamponade derselben. Offenlassen der ganzen Wunde. Einführung der Kanüle in die Trachealwunde.

Patient ist momentan noch in Behandlung.

Die ausführlichere Besprechung dieses Falles hielten wir nicht nur wegen der Seltenheit intratrachealer Strumen, sondern vor allem auch wegen der 2 Jahre nach „definitiver Heilung" einsetzenden neuen pathologischen Kehlkopfveränderungen für gerechtfertigt.

Feste bindegewebige Narbenmassen, die nach einer Operation an irgend einer anderen Körperstelle nichts als eine Reminiszenz an den stattgehabten chirurgischen Eingriff, vielleicht auch — soweit sie nicht das Gesicht eines deutschen Akademikers betreffen — eine kosmetische Einbusse bedeutet hätten, veranlassen hier lebensbedrohliche Atembeschwerden; erfordern erneuten blutigen Eingriff. Einige im Bindegewebe gelegene Epithelinseln lassen zunächst an Carcinom denken, sind aber nach dem weiteren klinischen Verlaufe wohl als Drüsenreste zu deuten. Eine Haut-Weichteilfistel sowie ödematöse Schleimhautschwellungen, die sich laryngoskopisch als hochrote Wülste präsentieren, deuten noch immer ohne sicheren Fingerzeig auf pathologische Vorgänge. Ein Dekanulement ist nicht möglich. Bei der fast mehr aus diagnostischen als therapeutischen Gründen wieder vorgenommenen totalen Laryngofissur wird bereits mit der rechtsseitigen Exstirpation begonnen, als eine Abszesshöhle an der rechten Aussenwand des Schildknorpels und Knorpelnekrose aufgedeckt wird. Somit ist das Schleimhautödem als sekundäres anzusehen. Dieses, eine sekundäre entzündliche Veränderung, nicht die verborgene Nekrose, macht wiederum alarmierende Erscheinungen und erheischt erneutes chirurgisches Eingreifen. Auch eine Eigentümlichkeit, die der Pathologie des Kehlkopfes in vorzüglicherem Masse zukommt als der anderer Organe.

Dass zu derselben Zeit ein ganz ähnlicher Fall in unsere Behandlung kam, verdient erwähnt zu werden. Ein junger kräftiger Mann erkrankte in unmittelbarem Anschluss an Typhus abdominalis an Larynxödem, das wegen plötzlicher hochgradiger Atemnot die obere Tracheotomie nötig machte. Zunächst Besserung, doch keine Heilung. 2 Monate nach der Tracheotomie wird noch Schwellung der rechten Arygegend und Druckempfindlichkeit des Ringknorpels konstatiert. Man vermutete daher eine

Perichondritis. Die nun vorgenommene Laryngofissur deckte einen Eiterherd in der Gegend des Ringknorpels und Nekrose des letzteren auf. Entfernung der nekrotischen Massen, Tamponade der Abszesshöhle. Nach weiteren 3 Wochen, in denen eine Atmung ohne Kanüle nicht möglich war, musste Patient auf Wunsch in ambulatorische Behandlung entlassen werden.

Sieben Wochen später sucht der bisher auswärts in der beschriebenen Weise behandelte Patient die Klinik des Herrn Prof. Gerber auf.

Patient atmet durch Kanüle, ohne die eine genügende Atmung nicht möglich ist. Da das Kehlkopflumen ständig durch grosse Speichelmengen verlegt ist, lässt sich laryngoskopisch kein exakter Befund erheben. Es scheint, als ob das Larynxinnere durch rote Wülste, die von hinten wie von den Seiten breit vorspringen, eingeengt wird. Eine durch die Trachealwunde nach oben eingeführte 0,3 cm starke Sonde erscheint ungehindert hinter der Epiglottis, hat aber wenig freien Spielraum. 12 Tage nach Aufnahme Operation (Herr Privatdozent Dr. Ehrhardt). Sehr ähnlicher Befund wie im vorher geschilderten Falle. Starkes Oedem der Kehlkopfschleimhaut. Wieder wird mit der halbseitigen Larynxexstirpation begonnen, als ein Eiterpunkt das Vorhandensein eines verborgenen Abszesses wahrscheinlich macht. Man findet zwischen Schleimhaut einerseits und Knorpelgewebe von Ring- und Schildknorpel andererseits eine Abszesshöhle von etwa 4 : 3 : 2 cm Ausdehnung. Entfernung von ungefähr 6 kleinen rauhen, knochenharten Sequestern. — Bisher normaler Wundverlauf. Aus der Abszessstelle quillt auf Druck noch Eiter heraus. Der noch in Behandlung stehende Patient kann ohne Kanüle noch nicht atmen.

Die analogen Verhältnisse beider Fälle sind zu deutlich, um noch ausdrücklich hervorgehoben zu werden. Nur die Aetiologie der Knorpelnekrose ist verschieden. Hier Typhus abdominalis, dort wohl Sekundärinfektion durch die Tracheal- und Larynxwunde.

Hinweisen möchte ich noch auf den Umstand, dass in der Literatur sowohl für intralaryngeale wie für intratracheale Schilddrüsenmassen nur die Bezeichnung „intratracheale Struma" zu finden ist. Wir finden nun unter den bisher beschriebenen Fällen als Sitz der Schilddrüsengeschwulst angegeben: 7mal nur die Luftröhre (den in starke berechtigte Zweifel gezogenen Radestockschen Fall eingerechnet); 6mal Luftröhre und Kehlkopf; 1mal nur den Kehlkopf; 2mal sind die Angaben nicht genau genug, um eine präzise Entscheidung über den Sitz zu ermöglichen. Unser Fall betraf nur den Larynx, so dass wir mit ihm bisher zweimal beobachtete intralaryngeale Strumen sensu strictiori kennen. Unter den 16 bisher publizierten Fällen war 10mal (nach direkter Angabe oder aber aus der Ausdehnung der Geschwulst zu schliessen) der Ringknorpel und seine Umgebung, besonders der Anfangsteil der Luftröhre Sitz des Tumors. In unserem Falle fand sich derselbe nur am Ringknorpel.

Die entwickelungsgeschichtliche Tatsache, dass der Ringknorpel sich aus dem obersten Trachealringe entwickelt, gibt der für intralaryngeale

und intratracheale Schilddrüsengeschwülste gemeinsam gebrauchten Bezeichnung „intratracheale Strumen“ somit eine gewisse Rechtfertigung. Wir möchten trotzdem der Unterscheidung im Sitz unserer anormalen Struma durch eine genauere Nomenklatur das Wort reden und unseren Befund als intralaryngeale Struma bezeichnen.

Einen Fall von Struma colloides, bei dem die mikroskopische Untersuchung ausser reichlichen Kolloidmassen sehr ausgedehnte nekrotische Partien ergab, erwähnen wir wegen der Kombination von Struma mit Ozaena, die in letzter Zeit einige Male schon die Aufmerksamkeit verschiedener Beobachter erregt hat.

Eine 44 Jahre alte weibliche Patientin litt an Luftmangel, der in den letzten 2—3 Wochen sich stark gesteigert hatte. Befund: weiche, gleichmässig hypertrophierte Schilddrüse. Laryngoskopisch: säbelscheidenförmige Kompression der Trachea. — Ausgesprochene Ozaena mit starkem süsslichen Foetor und Perforation im vorderen Septumabschnitt. Therapie: halbseitige Exstirpation der Struma, die bis unter das Sternum sich erstreckt hatte, rechts (Herr Privatdozent Dr. Ehrhardt). — Nach der Operation keine Atemnot mehr. Laryngoskopisch: geringer Schiefstand des Kehlkopfes, Lumen der Luftröhre weit.

5. Kolloide Epitheldegeneration im Larynx 2 mal.
(Abbildung B, Tafel II.)

Vor $2^1/_2$ Jahren suchte eine Patientin im Alter von 28 Jahren die Sprechstunde des Herrn Prof. Gerber auf wegen Halsschmerz und Heiserkeit, die seit $^1/_4$ Jahr bestehen sollten. Befund: Epiglottis gewulstet, rot, verdickt. Erschwert die Inspektion des Larynxinnern. Stimm- und Taschenbänder gerötet. An der Hinterwand grosses Infiltrat. Die Lungenuntersuchung ergibt Tuberkulose der Lungen. Diagnose: Tuberculosis pulmonum et laryngis. Ausserdem Gravidität im 8. Monat. Therapie: Künstliche Frühgeburt. Im Gefolge subjektive und objektive Besserung.

Die mikroskopische Untersuchung des von der Hinterwand exstirpierten Granulationsgewebes ergibt: In der Tiefe der Submukosa zwischen breiten Gebieten käsigen Zerfalls zahlreiche Tuberkel mit Riesenzellen. Unmittelbar unter dem Epithel starke kleinzellige Infiltration. Das Pflasterepithel pachydermisch verdickt, mit stärkster unregelmässiger Papillenbildung. Die freie Oberfläche des Epithels zeigte nun eine von uns bisher noch niemals beobachtete Zone von homogenen, durch unsere Hämalaun - v. Giesonfärbung gelblich tingierten runden Gebilden. Ein Teil derselben erschien wie ein Konglomerat sehr kleiner stark lichtbrechender Kügelchen (siehe Abbildung B auf Tafel II). Auf den Rat des Herrn Prof. Henke sandte ich einige meiner Präparate an Herrn Dr. Max Goerke (Breslau), der mir liebenswürdiger Weise schriftlich Auskunft über den Epithelbefund gab und mich zugleich auf seine von ihm zuerst hierüber gemachten Veröffent-

lichungen[1]) verwies Es handelt sich um Degenerationsvorgänge im Pflasterepithel, die nach den eingehenden Untersuchungen von Goerke als kolloide Epitheldegeneration zu bezeichnen sind.

Ein zweitesmal fanden wir ähnliche Epithelveränderungen an einem pendelnden Angiofibrom, das von der vorderen Kommissur im Larynx eines 10jährigen Knaben entsprang. Auch für dieses Präparat bestätigte mir Herr Dr. Goerke, dass es sich um die von ihm beschriebene Art der Epitheldegeneration handle. An einigen Stellen meines Präparats beobachtete Herr Dr. Goerke eine beginnende Quellung und Vakuolisierung der Epithelzellen, desgl. intraepitheliale Cystchen, die durch Lymphansammlung entstanden sind.

Wir haben es, wie angedeutet, mit einem recht seltenen Befunde zu tun. Unter den von mir im Laufe des letzten Jahres gemachten 121 histologischen Untersuchungen, die Gewebsstücke aus dem Bereiche der oberen Luftwege betrafen, fand sich diese Veränderung nur 2 mal. Goerke gibt an, dass sie unter mehr als 2000 im Laufe einiger Jahre angestellten mikroskopischen Untersuchungen nur 7 mal mit Sicherheit konstatiert worden ist. Er fand die kolloide Degeneration des Pflasterepithels bei 2 Endotheliomen, 1 Pigmentsarkom, 1 Rundzellensarkom der Nase, bei 1 Tonsilla pendula der Rachenmandel, bei 2 Kehlkopftuberkulomen, schliesslich bei 1 Ohrpolypen. —

Für ein eingehendes Studium dieser Epithelveränderung verweisen wir auf die gut orientierende Arbeit Goerkes.

6. Fibromatöse Neubildungen 9 mal.

In einem Falle von posttyphöser Schwellung der Larynxhinterwand stellte die histologische Untersuchung des von der alten Tracheotomiewunde (mit der Patient die Poliklinik aufsuchte) aus exzidierten Gewebsstückes eine Bindegewebshypertrophie fest.

Zweimal erwiesen sich Verdickungen an der Hinterwand des Kehlkopfs weiblicher Patienten histologisch als papilläre Exkreszenzen. Bei dem einen Fall handelte es sich um eine 27 jährige gravide Frau. Wir betonen dies deshalb ausdrücklich, weil das Vorkommen von Verdickungen an der Kehlkopfhinterwand in der Gravidität mehrfach die Aufmerksamkeit der Gynäkologen und Laryngologen auf sich gelenkt hat.

Ein männlicher Patient, 37 Jahre alt, gibt an, seit 19 Jahren heiser zu sein. Laryngoskopisch wird am freien Rande des rechten Stimmbandes zwischen seinem vordersten und zweiten Drittel ein graugelbes, etwas über hirsekorngrosses Knötchen konstatiert. Dasselbe wird extrahiert und erweist sich makroskopisch als derbes Papillom mit glasigem Oberflächenbezug. Der mikroskopische Querschnitt zeigt sehr locker gefügtes, mit spärlichen Zellen versehenes, faseriges Bindegewebe, das umgrenzt ist von

1) Degenerative Vorgänge im Pflasterepithel der Schleimhaut der oberen Luftwege. Arch. f. Laryngologie. Bd. XV.



Pflasterepithel. Dieses besitzt eine sehr wechselnde Stärke, die an einigen Stellen ganz beträchtlich ist. Hier gehen schlanke Epithelzapfen vereinzelt in die Tiefe des bindegewebigen Grundstocks hinein. An anderen Stellen besteht die Epitheldecke nur aus wenigen Zelllagen. Oberflächliche Verhornung überall angedeutet.

Ein 3jähriges Mädchen soll seit $^1/_4$ Jahr an geringer Heiserkeit und zeitweise starker Atemnot gelitten haben. In einer Kinderklinik wurden kleine Stücke aus dem Larynx (unter Leitung des Kehlkopfspiegels) entfernt. Unmittelbar danach freiere Atmung. Nach 6 Wochen die alten Beschwerden. Ueberführung in die Klinik. Ein sofort gemachter Versuch, in oberflächlicher Narkose einen Einblick in den Kehlkopf zu gewinnen, misslingt wegen eintretender Asphyxie. Man schliesst sofort Tracheotomie und Laryngofissur an (Prof. Gerber). Es wird ein kleinerbsengrosser grauroter Tumor, der von der Hinterwand ausgegangen war, entfernt. Seine Oberfläche ist gekörnelt. Einsetzen einer Kanüle. Im Gefolge Tracheitis, diffuse Bronchitis. Nach 3 Wochen Diphtherie der Wunde. 9 Wochen nach der Operation, nachdem die Wundflächen sich gesäubert haben und keine Diphtheriebazillen mehr nachzuweisen waren, erneute Operation (Herr Privatdozent Dr. Ehrhardt). In den freigelegten obersten Teilen der Trachea, besonders aber in den zwei unteren Dritteln des Larynx finden sich reichliche papilläre Exkreszenzen, die das Kehlkopflumen fast gänzlich verlegen. Ausräumung derselben mit der Schere bis zum Freiwerden von Larynx und Trachea. Beizen der Wundflächen mit Arg. nitr. Lockere Tamponade des Kehlkopfs. Kanüle. Verband. Weiteres Betupfen mit Arg. nitr. während der Zeit der sehr langwierigen Nachbehandlung. 5 Wochen post operationem wird das ungeheilte Kind auf dringendes Verlangen der Eltern entlassen.

Die histologische Untersuchung der entfernten Massen ergibt: Querschnitte durch die papillären Exkreszenzen weisen einen schmalen Grundstock von festem fibrillären Bindegewebe mit zahlreichen Bindegewebskernen auf. Den Hauptanteil macht das bedeckende Pflasterepithel aus, das teilweise die fünffache Querschnittsstärke des Bindegewebes besitzt. Es zeigt breite papilläre Zapfen, zwischen denen nur schmale Bindegewebspapillen liegen. Die Zellen sind, selbst in der Tiefe, unregelmässige Pflasterepithelzellen, die nur an der freien Oberfläche zu Plattenzellen geworden sind. Hier oberflächliche Verhornung. An der Oberfläche nur ganz geringe Einsenkungen des Epithels, so dass man sensu strictiori nicht von einem typischen Papillom sprechen kann.

Eine weibliche Patientin, die über Heiserkeit klagte, die seit 4 Monaten bestand, trug am freien Rande des rechten Stimmbandes eine knötchenförmige solitäre Verdickung. Es handelte sich um ein Fibrom mit gleichmässig sehr dickem Pflasterepithelüberzug, dessen äussere Schicht verhornte Massen zeigt. Keine Papillen. Starke blutige Durchtränkung des bindegewebigen Grundstocks.

Ein 10jähriger Knabe litt ganz plötzlich an hochgradiger Atemnot,

die sofort zur Tracheotomie Veranlassung gab. Am 5. Tage Dekanülement. 4 Wochen darauf wird der Pat. in die Klinik geschickt, da er noch immer an Atemnot litt. Tracheotomiewunde geschlossen.

Laryngoskopisch: in der Rima glottidis ein kleinkirschgrosser, von der vorderen Kommissur entspringender blassroter Tumor.

Versuch einer Probeexzision — selbst in Narkose — missglückt. 12 Tage nach Aufnahme unter ausgiebiger Kokainisierung, durch die jedoch keine komplette Areflexie zu erlangen ist, Entfernung des mit dünnem kurzen Stiele von der Vorderwand entspringenden Tumors mit der Loerischen Kürette. Sofort nach Entfernung giebt der kleine Patient an, dass er gut Luft bekomme. Die Stimme des bisher aphonischen Knaben ist klar und laut.

Der geringe stehengebliebene Rest wird in den nächsten Tagen mit Arg. nitr. geätzt. Inhalationen mit Tanninglyzerin.

Die histologische Untersuchung des makroskopisch als Papillom imponierenden kurzgestielten Gebildes ergibt: breite bindegewebige Septen, die den Querschnitt der Präparate durchziehen, trennen Bezirke voneinander ab, die bei schwacher Vergrösserung als feines Maschenwerk erscheinen. Die starke Vergrösserung zeigt, dass es sich um dicht aneinander gelagerte, meist kreisrunde, von Endothelzellen umschlossene kapilläre Lumina handelt, die teilweise mit roten Blutzellen angefüllt sind. Das deckende Epithel ist ganz verschieden. An einzelnen Stellen finden wir geschichtetes Zylinderepithel, dessen äusserste Lage aus zarten, schlanken Zylinderzellen besteht. Dieses geht relativ schnell an manchen Stellen über in derbes Pflasterepithel, das irreguläre Papillen besitzt und teilweise eine starke oberflächliche Verhornung zeigt. An einer Stelle sieht man auch hier die oben bereits erwähnte Epitheldegeneration.

Ein ausserhalb wegen Nasenverstopfung bereits 1 Jahr hindurch behandelter 14jähriger männlicher Patient sucht des gleichen Leidens wegen die Klinik auf. Die rhinoskopische, mit Digitalexploration kombinierte Untersuchung stellt harte, gewulstete, rote Tumormassen fest, die den gesamten Nasenrachen ausfüllen und die Choanen völlig verlegen. Ausgesprochene Rhinolalia clausa.

Klinische Diagnose: Nasenrachenfibrom.

Spaltung des Gaumensegels links von der Raphe in tiefer Chloroformnarkose. Auslösung der harten Massen teils vom Rachen, teils von der Nase aus mit Schere, Zange, Kauter, wobei eine äusserst heftige Blutung eintritt. In den nächsten Wochen werden teils durch die Nase, teils durch den Mund noch Reste der Geschwulst mittelst der kalten Schlinge entfernt. Als Ausgangspunkte der Geschwulst sind nunmehr sowohl das Dach wie Hinter- und Seitenwände des Nasenrachens anzusehen (Operateur Prof. Gerber).

Mikroskopischer Befund: Derbes, welliges, dichtes Gefüge von Bindegewebsfasern mit zahlreichen Kernen. Reichliche Anzahl von arteriellen

und venösen Gefässen. Epithel an den mikroskopischen Schnitten nicht erhalten. Klinische Diagnose bestätigt.

Ein 17jähriger Patient suchte wegen seiner seit $1^1/_2$ Jahren bestehenden Nasenverstopfung poliklinische Hilfe. Klinischer Befund: gestopfte Nasensprache. Der ganze linke untere und die Hälfte des linken mittleren Nasengangs sind bis in das vorderste Drittel der entsprechenden Nasenhälfte verlegt durch einen glatten blassroten Tumor von mittlerer Konsistenz. Die Sonde erweist, dass er weder vom Septum noch von den Muscheln seinen Ausgang nimmt. Vielmehr erscheint er als Fortsetzung eines Tumors der linken Nasenrachenseite, der unter Verdrängung des Septums nach rechts die linke Choane völlig verlegt, die rechte um ein Fünftel etwa ihrer ursprünglichen Breite einschränkt. Der Nasenrachentumor ist glatt, rötlich, glänzend.

In wochenlanger Behandlung werden mit Schlingen und Zangen allmählich, teils durch Nase, teils durch Mund, die Tumormassen stückweise entfernt. Hierbei treten oft starke Blutungen, vor allem auch nachts alarmierende Nachblutungen auf, die feste Tamponaden nötig machen (Operateur Prof. Gerber).

Klinisch erscheint der Nasenrachenteil der Geschwulst härter als der nasale Anteil, so dass man zwischen der Diagnose Fibrom oder Sarkom schwankt. Die histologischen Untersuchungen führen nun zu folgenden Ergebnissen:

I. Präparat, aus dem vorderen (nasalen) Tumorteil stammend, besteht aus wellenförmigen, vielkernigen Bindegewebsfasern und zahlreichen, teils etwas erweiterten Gefässen. Die Hülle besteht aus geschichtetem Pflasterepithel ohne Papillenbildung. Diagnose: Angiofibrom.

II. Präparat, das aus dem Nasenrachenteil der Geschwulst herstammt, zeigt neben Teilen der eben beschriebenen Art Gebiete, in denen dicht gelagerte Rundzellen mit spärlicher feinfaseriger Zwischensubstanz vorwiegen. Entscheidung zwischen Sarkom und Fibrom auch mikroskopisch nicht sicher. (Auch Herr Prof. Henke, der die Liebenswürdigkeit hatte, meine Präparate zu durchmustern, liess diesen Zweifel bestehen.)

III. Präparat, dem am meisten dem Rachendach zu gelegenen Tumorteile entnommen, gleicht in den wesentlichen Punkten dem II. Präparate. Epithelüberzug aller 3 Präparate gleich.

Aus dem differenten, mit dem Ort der Entnahme wechselnden histologischen Verhalten unserer Präparate, die doch alle einem und demselben Tumor entstammen, ist für die Diagnosenstellung aus Probe-Exzisionen von Nasengeschwülsten ein für alle mal eine vorsichtige Zurückhaltung herzuleiten. Wir werden weiter unten auf ähnliche, noch eklatantere Beobachtungen zurückzukommen haben.

Ein 8jähriges Mädchen konnte seit etwa 1 Jahr schlecht atmen. Genauere Angaben sind von seiten der russischen Eltern nicht zu erhalten.

Bei der pharyngoskopischen Untersuchung erscheint hinter dem Zäpfchen eine glatte, bei Betastung harte, rote Geschwulst. Dieselbe ist nur in

geringem Grade beweglich. — Ausgesprochene Mundatmung. Rhinoscopia posterior natürlich unmöglich. Vordere Rhinoskopie lässt bei sehr enger Nase nach ausgiebiger Kokainisierung ausser reichlichem schleimigen Sekret nichts Abnormes feststellen.

Nach Anästhesierung des Gaumensegels mit Kokain lässt sich durch den palpierenden Finger konstatieren, dass der Tumor sehr weit im Nasenrachenraum hinaufreicht, sich nach oben verjüngt und eine glatte Oberfläche hat. Die Insertionsstelle lässt sich indessen nicht feststellen, doch zeigt sich nirgends eine Verwachsung mit der Umgebung.

Wahrscheinlichkeitsdiagnose: retronasaler Polyp.

Nach sorgfältiger Kokainisierung des Rachens und Schlundes gelingt es mit einer gazeumwickelten Nasenrachenzange das Gebilde hoch oben zu umfassen und herauszulösen. Es handelt sich um einen 5 cm langen, nach unten zu keulenförmig verdickten, in den oberen 3 Fünfteln gelblichen, weichglasigen, in den unteren 2 Fünfteln derberen, roten, polypösen Tumor. Durchmesser des gestreckten Stiels etwa 0,75, des verdickten Endes 2,5 cm. — Leider gelingt auch fernerhin die postrhinoskopische Besichtigung nicht, sodass der Ausgangspunkt des Polypen nicht festzustellen ist. Da jedoch mit dem Finger am Rachendach eine kleine feinhöckerige Geschwulst zu fühlen ist, wird diese nachträglich mit der Curette entfernt. Nase und Nasenrachenraum völlig frei. Patient nach 4 Tagen als geheilt entlassen. (Gute Nasenatmung.)

Sowohl der Polyp wie das durch Curettement gewonnene Gewebsstück werden histologisch untersucht. Ersterer ist ein Fibroma oedematosum cysticum. In seinen oberen Partien enthält er dicht gefügtes längsfaseriges Bindegewebe mit reichlicher, gleichmässig verbreiteter Rundzellen-Infiltration. Im unteren Teile ist das Bindegewebe lockerer gewoben und zeigt ganz das Bild eines typischen ödematösen Nasenfibroms. Kleinzellige Infiltration hier spärlich und zwar nur an den Randpartien. Im ganzen Querschnittspräparate findet sich ein ausgesprochener Reichtum an kapillären Blutgefässen; besonders in der Gegend der freien Oberfläche. Da dem Polypen erst nach hinreichender Formalinhärtung das zur histologischen Untersuchung verwandte Stück entnommen ist, sind auch die auf dem makroskopischen Durchschnitt sich präsentierenden Cysten wohl erhalten. Eine derselben, im mikroskopischen Präparate etwa 1 : 0,6 cm gross, zeigt schleimigen Inhalt, der sich als homogene der Cystenwand nur an wenigen Stellen eng anliegende Masse darstellt. Schlanke, langgestreckte Zellen kleiden in einfacher Lage die Cystenwand aus. Ganz verschieden zeigt sich die äussere Epithelbedeckung des Fibroms. Gerade die makroskopisch im Vergleich zu den weiter oben im Nasenrachenraum befindlichen Teilen des Polypen derber erscheinenden untersten 2 Fünftel, sind umkleidet von einem Zylinderepithel, das teilweise nur noch als eine einfache Lage locker verbundener Zylinderzellen imponiert, während an anderen Stellen eben noch eine mehrreihige Zylinderepithellage erkennbar ist. Jedoch sind auch hier die tiefsten, am meisten von der freien Oberfläche entfernten Zellen

Zylinderzellen, nicht — wie bei normalem mehrschichtigen Flimmerepithel — rundliche oder spindelförmige Zellen. Flimmerhaare sind hier ebenso wenig wie an den übrigen noch zu erwähnenden Stellen mit Zylinderepithel mehr sichtbar. Man gewinnt ganz den Eindruck, eine durch vielfache mechanische Insulte stark geschädigte Gewebsoberfläche vor sich zu haben. Weiter nach oben hinauf, nach der Anheftungsstelle zu, wechselt nun der Charakter der Epithelbedeckung bedeutend. Hier liegt meist zu vielschichtigen Lagen angeordnetes Zylinderepithel, das nur an einigen Stellen einschichtig ist. Vorwiegend findet sich Papillenbildung irregulärer Natur; und dort, wo dieselbe stark ausgeprägt ist, nähern sich die oberflächlichen Zellen der Form des Plattenepithels.

Die histologische Untersuchung des curettierten Gewebsstückes ergibt nun, dass adenoides Gewebe vom typischen Aussehen der Rachenmandel kontinuierlich in Gewebe vom Bau des beschriebenen Polypen übergeht. Hierdurch ist erwiesen, dass unser Fibrom seinen Ausgang vom Rachendach genommen hat. Es ist somit das klinisch als retronasaler Polyp erscheinende Fibrom als Nasenrachenfibrom zu bezeichnen.

7. Adenoma laryngis 1 mal.

Ein 60jähriger Patient litt seit 3 Jahren an Husten und Blutauswurf. Seit 4 Monaten kamen Heiserkeit, Atemnot und rechtsseitiger Halsschmerz hinzu. Laryngoskopisch: zwischen rechtem Stimm- und Taschenband wölbt sich eine grauweisse, glasige, spindelförmige, etwa 1,5 cm lange, 0,4 cm breite Masse vor, die das rechte Stimmband verdeckt und einen Stimmbandschluss verhindert. Subglottisch scheint sich die Geschwulst etwa 1 cm weit unter das Beleuchtungsfeld des subglottischen Spiegels auszudehnen.

Die Geschwulst wird (Patient verweigert von vornherein jeden grösseren operativen Eingriff) successive mit Zangen auf endolaryngealem Wege entfernt. Das Kehlkopflumen wird so bis auf geringgradige flache graue Wulstungen an seiner rechten Seite frei.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt: die Geschwulst besteht aus einem Konglomerat von Schleimdrüsen typischen Baues, die durch ziemlich regulär verlaufende Bindegewebszüge von einander gruppenweise geschieden werden. Das Bild trägt einen durchaus benignen Charakter. Diagnose: Adenoma laryngis.

8. Chondrom des Kehlkopfes 1mal (Zeichnung C siehe Tafel II).

Der 50jährige Patient, der bereits vor 2 Jahren wegen Atembeschwerden in anderweitiger Behandlung gewesen ist und nach derselben völlig gesund geworden sein will, sucht wegen erneuten sehr starken Luftmangels die Klinik auf. Bei dem recht fettleibigen, apoplektischen Habitus aufweisenden Patienten ergibt die laryngoskopische Untersuchung: subglottische Schleimhaut, besonders an der Hinterwand, stark verdickt und geschwellt. Die Glottis ganz verengt.

Nach 2 Tage hindurch fortgesetztem Intubieren (nach O'Dwyer) ist

das Larynxlumen freier und die Atmung besser geworden. Trotzdem hohe Temperatur (bis 39,1°), grosse Schluckbeschwerden, blutige Expektoration. Nach dem Extubieren bedenkliche Dyspnoe.

Patient selbst drängt zur Operation. Da die Lungenuntersuchung eine diffuse Bronchitis ergibt, wird in leichter, oberflächlicher Chloroformnarkose operiert. Zunächst Tracheotomie, die durch die starke Kurzhalsigkeit des Patienten recht schwierig ist. Hierauf totale Laryngofissur nach Entfernung des Tubus per os sowie nach Einführung einer Kanüle in die Trachealwunde.

Graurote, traubige Tumormassen füllen Hinter- und Seitenwände des subglottischen Larynxteiles aus. Auslöffelung der schwammigen, bis erbsengrossen, breit aufsitzenden, doch leicht entfernbaren Massen. Hierbei wird in der Gegend der linken Hinterwand des Ringknorpels eine bohnengrosse Perforation des freiliegenden Knorpels aufgedeckt. Tamponade, Blutstillung mit Adrenalin. Beizung der Wundflächen mit 20 proz. Arg. nitr. Offenlassen der Wunde. Liegenlassen der Kanüle. (Operiert von Herrn Prof. Gerber.)

Einige Stunden nach der gut überstandenen Operation wirft Patient reichliche blutige Schleimmassen aus. Das Rasseln über den Lungen hat stark zugenommen. Der Puls ist klein. Trotz Campher- und Digaleninjektionen erfolgt am nächsten Morgen der Exitus letalis.

Der Kehlkopf wird der Leiche entnommen. Derselbe zeigt oberhalb der Glottis keine Veränderungen. Dagegen ist der Ringknorpel an Hinter- und Seitenteilen von Schleimhaut entblösst, an der freiliegenden Knorpeloberfläche blutig durchtränkt. An seiner linken Hinterwand eine bohnengrosse, nach aussen sich leicht trichterförmig verengende Perforation mit rauher, blutig tingierter Wandung. Die Gegenöffnung des Durchbruchs liegt im untersten Schlundteile.

Die histologische Untersuchung der ausgelöffelten Massen ergibt: An einzelnen Stellen findet sich hyalines Knorpelgewebe. Dieses geht über in eine feinfibrilläre Grundsubstanz mit zahlreichen Höhlen, die je eine bis drei Knorpelzellen enthalten. An anderen Stellen ist das fibrilläre Maschenwerk ein so dichtes, dass Hohlräume hier nicht zu finden sind. Die in diesen Gebieten sichtbaren Zellen sind spindelig oder sternförmig. Schliesslich sieht man Gebiete mit sehr dichter Grundsubstanz, die sich gleichmässig blaurot gefärbt hat und in der die fibrilläre Zusammensetzung weniger deutlich ist. Hier finden sich reguläre ovale Knorpelhöhlen mit typischen Knorpelzellen. Diese Partien ähneln am meisten im Vergleich zu den oben skizzierten Stellen hyalinem Knorpel. Die vorgenommene Thioninfärbung lässt die geschilderten fädigen Elemente, die das mehr oder weniger weitmaschige Netzwerk bilden, rotviolett erscheinen.

Nach dem geschilderten mikroskopischen Befunde und dem positiven Ausfall der Thioninfärbung haben wir es mit einem in myxomatöser Erweichung begriffenen Chondrom zu tun. (Vergl. Abbildung C, Hämatoxylin-Eosinfärbung auf Tafel II.)

9. Carcinom 9mal.

Darunter zweimal Carcinom des Gaumenbogens; bei einem 60jährigen Patienten (histologisch Plattenepithelcarcinom) und einem 41jährigen Patienten (Plattenepithelcarcinom). Einmal Plattenepithelcarcinom der äusseren Nase bei einer 57jährigen Patientin. Einmal Kankroid der Oberlippe bei einem 51jährigen Patienten. Viermal Kehlkopfcarcinom.

Ein 59jähriger Patient klagte über Halsschmerz und Trockenheit des Halses, die seit einem Jahre bestehen sollten. Laryngoskopischer Befund: Epiglottis verdickt, ulzeriert. (Patient war bereits anderen Orts endolaryngeal behandelt worden.) Völliger Stillstand der linken Kehlkopfhälfte. Das linke Stimmband unsichtbar. Beide Aryknorpel, beide Taschenbänder, vor Allem die linken, verdickt. Starke Schwellung der Zungentonsille. Für Tuberkulose (Lungenuntersuchung, Untersuchung des Auswurfs) keine Anhaltspunkte. Die histologische Untersuchung mehrerer probeexzidierter Stücke ergibt zunächst keinen sicheren Anhaltspunkt für Carcinom. Erst die mit dem fünften durch die Kehlkopfzange gewonnenen Gewebsstücke (aus der Epiglottis) angestellte mikroskopische Untersuchung sichert die Diagnose: Plattenepithelcarcinom.

Patient verweigert jeden grösseren Eingriff und wird ungeheilt entlassen.

Ein 47jähriger Patient klagte über 3 Monate bestehende Heiserkeit. Laryngoskopischer Befund: Auf der graugefärbten laryngealen Epiglottisfläche Exkreszenzen von Hahnenkammform, von denen einzelne die Grösse einer kleinen Erbse haben. Die linke Seite steht bei Respiration wie Phonation völlig still; das linke Stimmband ist von einem grauroten, derben Wulst überlagert, so dass es nicht sichtbar ist. (Für Tuberkulose keine Anhaltspunkte. Leichte diffuse Bronchitis.) Jodkaligaben und Einreibungen mit grauer Salbe sind ohne Erfolg. Chirurgische Eingriffe verweigert Pat.

Der histologische Befund der von der linken Kehlkopfhälfte mit Kurette entfernten Wülste ergibt: Plattenepithelcarcinom.

Ein 51jähriger Patient klagte über 4 Monate bestehende Heiserkeit, wie über Atemnot und Schluckschmerzen, die seit 3 Monaten vorhanden waren. Die Stimme ist fast ganz aphonisch, die Atmung in geringem Grade stridorös. Lateral vom rechten Ringknorpel besteht geringe Druckempfindlichkeit. Geschwollene Drüsen am Halse nicht fühlbar. Laryngoskopisch: Aryknorpel gerötet, geschwollen. Desgl. beide Taschenbänder, besonders das rechte. Unter diesem ist ein grauweisser, etwa haselnussgrosser, unregelmässig gestalteter Tumor sichtbar, der das Lumen des Kehlkopfs bis auf einen schmalen Spalt einengt. Das rechte Stimmband ist nicht sichtbar. Klinische Diagnose: Carcinom. Therapie: Laryngofissur und Exstirpation des linken Stimm- und Taschenbandes. (Unter lokaler Anästhesie mittelst Eusemin-Injektionen. Operiert von Herrn Privatdozent Dr. Ehrhardt.) Histologische Diagnose: Plattenepithelcarcinom.

Ein Oedem in der Gegend des rechten Aryknorpels geht allmählich

zurück. Patient steht noch — es sind 5 Monate seit der Operation vergangen — unter Beobachtung. Atmung sehr gut. Larynx noch immer mässig geschwollen.

Ein 56 Jahre alter Patient klagte über rechtsseitige Ohrenschmerzen und Schluckbeschwerden, die seit wenigen Wochen bestehen sollten und die Patient selbst durch Inhalationen behandelt hat..

Objektiver Befund: Beim Herunterdrücken der Zunge wölbt sich rechts zwischen Epiglottis und Zungengrund eine kirschgrosse rote Masse hervor, die bei Betastung resistent, doch ohne besondere Härte ist. Laryngoskopisch zeigt sich rechts extralaryngeal eine in den Kehlkopf hinein sich fortsetzende Masse, die anscheinend auch die ganze rechte Kehlkopfhälfte mit ergriffen hat. Rechts sind das Ligamentum ary-epiglotticum, das Taschenband, der Aryknorpel hochgradig infiltriert. In der Gegend des rechten Taschenbandes eine diffuse, weissliche, blumenkohlähnliche Verdickung. Die Halsdrüsen sind nicht nachweisbar infiltriert. Aus der Gegend des rechten Taschenbandes wird ein Stück zur histologischen Untersuchung exzidiert.

Ergebnis: Plattenepithelcarcinom.

Operation (Herr Privatdozent Dr. Ehrhardt): Laryngofissur. Radikale Exzision aller verdächtigen Partien der rechten Seite wie eines Teils der Epiglottis. (Lokalanästhesie durch Eusemin Injektionen.)

Nach anfänglich sehr gutem Wohlergehen verschlechtert sich der Puls am zweiten Tage nach der Operation bedeutend. Patient verfällt rapide und kommt unter zunehmender Herzschwäche zum Exitus.

Ein 60jähriger Patient klagte über Kopfschmerz und Nasenverstopfung, die seit einem Jahre bestehen sollten.

Befund: Bei der vorderen Rhinoskopie zeigt sich die ganze Nase völlig ausgefüllt mit roten, bei Berührung leicht blutenden Geschwulstmassen von glatter Oberfläche. Nur das Infundibulum ist frei. Das Septum ist stark nach links ausgebogen. Die hintere Rhinoskopie lässt erkennen, dass beide Choanen mit Ausnahme der lateralen Hälfte der rechten ausgefüllt sind von gleichen Geschwulstmassen.

Zunächst werden Tumorteile von vorn (aus der rechten Nasenhälfte) mittelst Schlinge und Zange entfernt, wobei eine erhebliche Blutung auftritt. Die mikroskopische Untersuchung dieser der vorderen Gegend des rechten mittleren Nasenganges entstammenden Stücke ergibt: Fibrom mit starker kleinzelliger Infiltration.

Die erneute Untersuchung eines dem mittleren Drittel des Septums (rechts) entnommenen Stückes ergibt fast lediglich Rundzellen mit spärlicher Zwischensubstanz. Histologische Diagnose: Rundzellensarkom.

Hierauf Operation (Herr Privatdozent Dr. Ehrhardt). Aufklappen der ganzen äusseren Nase nach rechts. Unter starker Blutung werden eine grosse Anzahl weicher pflaumengrosser Geschwulstmassen, die die hinteren zwei Drittel des Septums völlig zum Schwinden gebracht, entfernt. Die Tumorteile sind leicht mit dem Finger und dem scharfen Löffel zu entfernen. Naht. Tamponade der Nasenhöhle.

Die dritte histologische Untersuchung, die an Tumorteilen vorgenommen wird, die durch Operation vom hinteren Nasendrittel entfernt waren, zeigt nun, dass es sich um ein Adenocarcinom handelt.

Der als geheilt entlassene Patient ist jetzt, ein Vierteljahr nach der Operation, mit von neuem verlegter Nase und Klagen über starken Stirnkopfschmerz wieder erschienen. Beide Nasenseiten sind wieder mit roten, weichen Geschwulstmassen bis in das vordere Drittel des unteren Nasengangs hinein ausgefüllt. Die Postrhinoskopie zeigt einen dem alten oben geschilderten Befunde ähnlichen. Auf erneute Operation wird verzichtet und Patient entlassen.

In diesem Falle ergaben also 3 histologische Untersuchungen, angestellt an 3 scheinbar nur örtlich differenten, jedoch klinisch einem und demselben Tumor angehörenden Gewebsstücken jedesmal eine andere Diagnose. Als primär ist offenbar das maligne Adenom anzusehen, das sich im hintersten Nasendrittel an nicht mehr genau zu bestimmender Stelle entwickelt hat.

Die an Sarkom erinnernden Gewebsteile aus der Mitte, wie die fibromatösen Wucherungen aus dem vorderen Teil der Nasenhöhle müssen wohl als sekundäre Wachstumsprozesse angesehen werden. Letztere verdeckten zunächst den eigentlichen Charakter des pathologischen Prozesses. Erst die am Operationsmaterial angestellte histologische Untersuchung deckte das in der Tiefe gewucherte Drüsencarcinom auf. Die mikroskopische Untersuchung der probeexzidierten Teile leitete auf falsche Fährte. Aehnlich wie es schon oben bei Besprechung des einen Falles von Nasenrachenfibrom angedeutet wurde.

10. Sarkom 3 mal.

Eine 63 Jahre alte Patientin suchte in desolatem Zustande die Klinik auf. Ausser der Angabe, dass seit „längerer Zeit“ Kopfschmerz und Nasenausfluss beständen, ist anamnestisch von der in immer gleichem Dämmerzustande befindlichen Frau nichts zu erfragen.

Objektiver Befund: Schleimhäute von Nase und Rachen blass. Zunge stark weiss belegt. Penetranter Foetor ex ore. Zäher, eiteriger, stinkender Ausfluss aus der rechten Nasenseite. Unterhalb des rechten Auges eine Fistel, aus der spärllch Eiter sich entleert. Schmerzhafte, entzündlich gerötete Weichteilschwellung im Bereich des rechten Ramus mandibulae. Eine genaue Nasenuntersuchung, Durchleuchtung usw. sind nicht möglich.

Vermutungsdiagnose: maligner Tumor der Nebenhöhlen (Kieferhöhle; auch Keilbeinhöhle?) rechts mit Zerfall und Durchbruch nach den angegebenen Stellen.

Nach 10tägigem Krankenlager, während dessen die Nase gereinigt, die Weichteilschwellung über dem rechten vertikalen Unterkieferast gespalten wurde, Exitus letalis.

Der Schädel wird von uns obduziert. Nasenhöhlen ohne Veränderung. Beide Keilbeinhöhlen sind gänzlich ausgefüllt mit grauroten, weichen Massen. Ebenso die rechte Kieferhöhle. An der Facies facialis des rechten Oberkiefers, unmittelbar unter dem Infraorbitalrande, ein fingerdicker Durchbruch des Knochens sowie der bedeckenden Weichteile. Der Processus maxillaris des Jochbeins ist zerstört. Der vertikale Schenkel des Unterkiefers der gleichen Seite ist an der Aussenfläche an markstückgrosser Stelle von Periost entblösst, schmutzig graurot gefärbt und verdünnt. Diagnose: Sarkom der Keilbeinhöhlen und der rechten Kieferhöhle. Nekrose am rechten Unterkiefer.

Die histologische Untersuchung der Tumormassen ergibt kleinzelliges Rundzellensarkom.

Ein 71jähriger Patient litt an starken rechtsseitigen Ohrenschmerzen und suchte deshalb die Klinik des Herrn Prof. Gerber auf. Diagnose: Otitis med. perforativa subacuta mit Mastoiditis; Lymphadenitis colli dextr. Therapie zunächst feuchtwarme Umschläge, dann bei grösser werdenden Beschwerden operative Eröffnung des Warzenfortsatzes (Herr Prof. Gerber) und Gegenöffnung am Halse im Bereich der Drüsenschwellungen. Sehr günstiger Wundverlauf.

14 Tage nach dem Eingriff klagt Patient über Schluckbeschwerden.

Eine genaue Untersuchung des altersschwachen Patienten ist nicht vorzunehmen. Des Weiteren zeigt sich erhöhte Temperatur, reichlicher Eiterausfluss aus beiden Nasenseiten. Eine nach einigen Wochen mögliche erneute Untersuchung ergibt: im Epipharynx befindet sich eine höckerige, fleischfarbene Geschwulst, die sich nach oben gegen das Rachendach, seitlich bis zu den Tubenwülsten hin erstreckt. Bei Anheben des Gaumensegels mittelst Haken erscheint der Rand des Tumors, der sich bei Palpation mit dem Finger als hart erweist. Es wird nun in Anbetracht der Härte der Geschwulst und der beschriebenen Lymphdrüsenschwellungen die Diagnose auf Carcinom gestellt.

Auf eine eingreifende Operation wird verzichtet. Die an dem probeexidierten Tumorstück vorgenommene histologische Untersuchung ergibt: Rundzellensarkom.

Ein seit 7 Wochen an Nasenverstopfung leidender Patient zeigte ausser hyperplastischen unteren Muscheln an beiden Septumseiten teigige, glatte Tumormassen. Ganz vorn an der linken Septumseite ein halbbohnengrosser Tumor, der bei Sondenberührung sehr leicht blutet.

Die histologische Untersuchung des letzteren ergibt: Angiosarkom.

Zum Schluss sei es mir gestattet, meinem Chef, Herrn Prof. Gerber, für die Anregung zu dieser Arbeit und die gütige Ueberlassung des Materials meinen Dank zu sagen.



Erklärung der Figuren auf Tafel II.

Figur A. Sklerominfiltrat vom Septum nasi. Fast ganz aus Mikuliczschen Zellen bestehend, die grösstenteils von einem feinen Maschenwerk durchzogen sind. (Leitz, Okular 3, Linse 7. Vergr. 480.)

Figur B. Kolloide Epitheldegeneration der Larynxhinterwand bei Tuberculosis laryngis und gleichzeitiger Gravidität. (Leitz, Okular 1, Linse 3. Vergr. 57.)

Figur C. Chondroma laryngis, in myxomatöser Degeneration. (Leitz, Okular 1, Linse 3. Vergr. 57.)

Fig. A.



Fig. B.

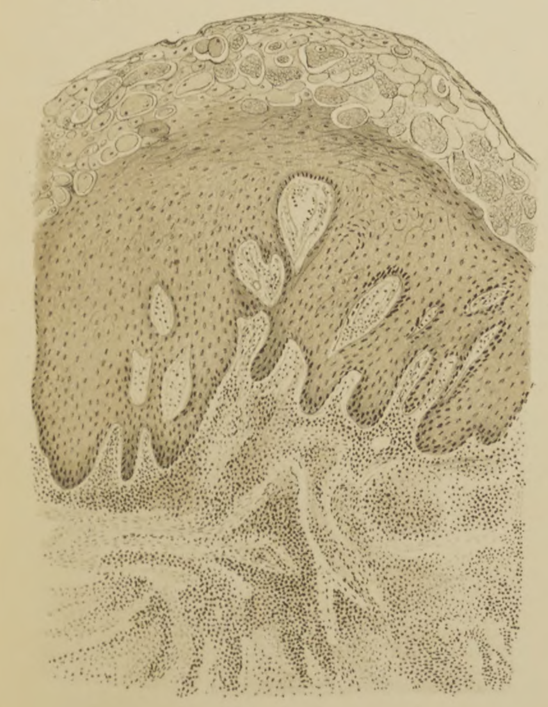


Fig. C.



G. Burdach gez.

E. Laue, Lith. Inst. Berlin.

X.

Gaumenbogennäher und Mandelquetscher.

Zwei neue Instrumente

von

Dr. **Georg Avellis** (Frankfurt a. M.)

Nachdem ich bei der Tonsillotomie, die ich vor Jahren bei einem erwachsenen 40jährigen Schauspieler gemacht hatte, eine starke langwierige und aufregende Nachblutung erlebt habe, beobachte ich bei dieser Operation, wenn es Erwachsene betrifft, sehr grosse Zurückhaltung. Zu gleicher Zeit aber macht sich unter den amerikanischen Laryngologen das Bedürfnis geltend, das alte Abkappen der Mandeln zu verlassen und anstelle dessen eine komplette Herauslösung der Tonsillen vorzunehmen. In Deutschland hat schon vor Jahren E. Winckler in Bremen ein gleiches Operationsverfahren warm empfohlen. Es verdient den Vorzug vor der alten halben Operation, weil das „Wiederwachsen" ausgeschlossen ist. Auch Hopmann in Köln bevorzugt neuerdings (Münch. med. Wochenschr. 1908) die totale Ausrottung bis auf die Kapsel.

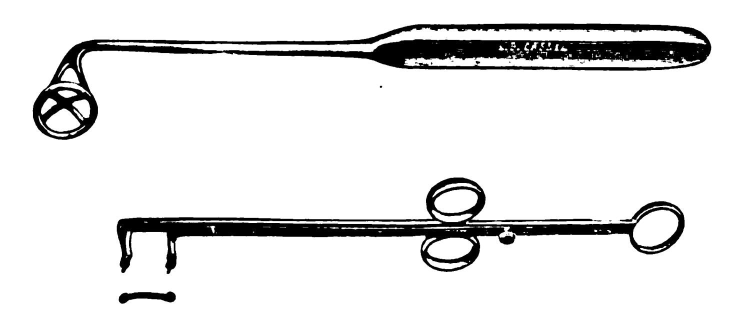
Nachblutungen nach Tonsillotomien werden also wieder häufiger werden, da die Ausschälung der Mandeln die alte Abkappung allmählich verdrängen wird. Da auch aus anderen Gründen (Hämophilie, unerwarteter Arterienverlauf, Vergehen gegen die zu beobachtende Nachdiät etc.) die fatalen Nachblutungen nicht aufhören werden, so gebe ich ein Instrument bekannt, das mir schon sehr gute Dienste geleistet hat. Die Konstruktion habe ich so gestaltet, dass sie den den Laryngologen gewohnten Griff bei den Tonsillotomien beibehält.

Man fasst mit dem geöffneten Maul des Nahtinstruments eine starke Klammer, um die man einen Seidenfaden knoten kann, damit sie bei ungeschickten Bewegungen nicht hinunterfallen kann, und sticht zuerst den einen und dann den andern Gaumenbogen mit dem scharfen Häkchen der Wundklammer an und schiebt dann den Griff zu. So werden die beiden Gaumenbögen mit 2—3 Klammern fest zugenäht, während ein kleiner Tampon, auf den blutenden Mandelstumpf festgedrückt, mit eingenäht wird. Es empfiehlt sich, dazu nur Watte und nicht Gaze zu nehmen, da man sonst beim Entfernen der Klammern Schwierigkeiten haben kann, wenn Gazeteilchen mit festgenäht sind.

Das Entfernen der Klammern geschieht mit demselben Instrument. Man schiebt je einen Stift, der an dem Maul des Nähers sitzt, in das Klammerloch und macht die entgegengesetzte Bewegung wie beim Nähen, d. h. man öffnet den Näher. Dadurch wird die Klammer aufgebogen und kann leicht entfernt werden. Unfrei-

williges Herunterfallen der Klammern kann eigentlich nicht vorkommen, doch wird man bei ungebärdigen Kindern auch darauf gefasst sein müssen, deshalb wird man am besten den Seidenfaden an den Klammern nicht entfernen und ihn so lange liegen lassen, als die Klammern liegen bleiben sollen. Der Näher ist auch sehr geeignet für die Gaumennaht bei Wolfsrachen. Für kleine Kinder gibt es auch ein besonders kleines Instrument.

Da die festliegenden Klammern nicht genieren, wohl aber der im Mund befindliche Seidenfaden, den man mit einem Heftpflaster an die Backe oder hinters Ohr kleben kann, habe ich bei dem letzten Fall eine andere Art der Versorgung des Fadens angewendet.



Es handelte sich um ein Kind, das bei einem Spaziergang im Gebirge sich die Spitze des Bergstocks in den weichen Gaumen stiess, so dass der Gaumenbogen links durchstossen wurde und der Nasopharynx durch das grosse Loch sichtbar war. Ich habe mit dem oben beschriebenen Näher mit leichter Mühe unter Kokain zwei Nähte angelegt, dann mit dem durch die linke Nase durchgeführten Belloc den Faden im Mund resp. vor dem Mund an die innere Feder angebunden und dann den ganzen Belloc herausgezogen, so dass der Faden vorn zur Nase herauskam. Dort wurde er festgeklebt. Dieser Sicherheitsfaden, der durch den Nasenrachenraum hindurch gehend ruhig im unteren Nasengang lag, genierte garnicht und gab auch zu einer profusen Speichelabsonderung keinen Anlass. Ich habe den Eindruck gehabt, dass diese Fadenversorgung geradezu ideal ist.

Der Mandelquetscher erklärt sich von selbst aus der Abbildung. Die Korbform passt sich ausgezeichnet der Mandel an, wenn man von aussen durch Gegendruck die Mandelgegend fixiert. Er hat keinen scharfen Rand und lässt mit dem Auge verfolgen, ob und wo sich Pfröpfe herausdrücken lassen. Bei akuter Angina angewendet, verringert er die Schmerzen und kürzt den Verlauf ab, ohne die Gefahren der Gewebsverletzung und nachträglicher Phlegmone herbeizuführen, die andere Autoren bei der Mandelschlitzung während akuter Angina gesehen haben.

Anmerkung: Die Instrumente fabriziert die Firma B. B. Cassel, Frankfurt a. M.

XI.

(Aus der Königl. Universitäts-Poliklinik für Hals- und Nasenkranke zu Berlin.)

Beitrag zur nasalen Epilepsie.

Von

Dr. **Oswald Levinstein,** Assistenten der Poliklinik.

Dass durch endonasale Leiden der verschiedensten Art Epilepsie in ihrer durchaus typischen Form hervorgerufen werden kann, ist uns seit langem bekannt. So berichtet uns Fincke (1) schon vor 24 Jahren von einem Falle von „Epilepsie geheilt durch Nasenpolypenoperation". F. Kjellmann (2, 3) berichtet sodann über drei Fälle von epileptiformen Anfällen, die auf eine Hyperplasie der unteren Nasenmuscheln zurückgeführt und nach Kauterisation der letzteren geheilt wurden. In seiner Arbeit „Epilepsie infolge von Nasenverstopfung" erzählt uns Frank C. Todd (4) von einem 17jährigen, an häufigen Krämpfen leidenden Knaben, der nach Abtragung „einer breiten Ekchondrose in der linken Nasenseite" von seinem Leiden befreit wurde; ähnlich gelang es T. P. Berens (5), einen 30jähr. Mann, der seit seiner Kindheit an Epilepsie litt, durch Entfernung einer Spina septi nasi zu heilen. Durch Beseitigung einer Deviation der Nasenscheidewand befreite Stephan H. Lutz (6) einen Patienten von seinen epileptiformen Anfällen.

In allen oben erwähnten Fällen wurden die Patienten durch die operative Behebung des die Epilepsie bedingenden Nasenleidens von ihrem nervösen Leiden befreit. Hierbei ist bemerkenswert, dass die Operation an sich nicht genügt hat, einen epileptischen Anfall auszulösen, wenigstens ist in keinem der angeführten Fälle eines Auftretens eines Anfalles während und infolge des operativen Eingriffs Erwähnung getan.

Anders steht es in letzterer Beziehung bei einem Falle, den uns Wilhelm Grosskopf (7) mittheilt: Bei einem 20jährigen Patienten, der seit zwei Jahren an Epilepsie litt, wurde die Anwesenheit von Nasenpolypen konstatiert; dieselben sollten durch die Schlinge entfernt werden; in dem Momente aber, als dieselbe zugezogen und die Polypen herausgerissen wurden, trat ein schwerer epileptischer Anfall auf; seitdem war der Patient geheilt. Hier haben wir also einen Fall, in dem ein epileptischer Anfall durch den operativen Eingriff ausgelöst, zugleich aber durch die Operation die bestehende Epilepsie geheilt wurde.

Wieder anders verhält es sich bei einem Falle, von dem uns Lannois (8) berichtet: Es handelte sich um einen 29jährigen Mann, bei dem sich Nasenpolypen

und eine Synechie der mittleren Muschel mit dem Septum fanden. Während der Exstirpation der Polypen, nach vorhergehender Kokainisierung, stösst Patient plötzlich einen Schrei aus, wird blass und fällt auf die linke Seite; es treten tonische Kontrakturen, dann klonische Zuckungen auf; Schaum vor den Lippen, Antlitz gerötet. Beim zweiten Versuch einer Extraktion trat eine analoge Krise auf. — Patient hatte in seiner Jugend sieben oder acht mal Konvulsionen gehabt.

Hier wurden also durch endonasale Eingriffe epileptische Anfälle hervorgerufen, die nicht in irgend einer Beziehung zu dem vorhandenen nasalen Leiden standen. Denn die Nasenpolypen, die wohl kaum ganz jungen Datums waren, hatten an sich niemals epileptische Anfälle hervorgerufen; es liegt kein Grund vor, die in der Jugend vorgekommenen vereinzelten Konvulsionen auf ein Nasenleiden zurückzuführen. — Es liegt also hier der Fall vor, dass bei einem Manne, der in seiner Jugend an Konvulsionen gelitten hatte und bei dem später ein nasales Leiden, das sicherlich mit den erwähnten Konvulsionen nichts zu tun hatte, entdeckt wurde, durch einen zwecks Beseitigung dieses Leidens vorgenommenen operativen endonasalen Eingriff ein typischer epileptischer Anfall ausgelöst wurde.

Dieser Fall steht in der Literatur der letzten 25 Jahre einzig da. Es erscheint mir daher nicht ohne Interesse, einen ziemlich analogen Fall mitzuteilen, der mir jüngst passiert ist: Es handelte sich um den 24jährigen Richard L., der am 22. 2. 1909 die Kgl. Univ.-Poliklinik f. Hals- und Nasenkranke aufsuchte, weil er seit einigen Jahren durch die Nase nur schlecht Luft bekam. Aus der Anamnese ist zu erwähnen, dass Patient, der aus durchaus gesunder Familie stammt, als Kind bis zu einem Jahre an Krämpfen gelitten haben soll; diese hätten dann aufgehört und sich dann „auf die Augen geschlagen", so dass Patient seit dieser Zeit an „Augenzittern" leidet; seit seinem zehnten Lebensjahre leidet Patient öfters an Ohnmachtsanfällen, die jedoch niemals mit Krämpfen verbunden sein sollen; dieselben sollen nach Angabe des Patienten meist dann auftreten, wenn derselbe Blut sieht, oder auch schon, wenn er von Blut reden hört.

Die Untersuchung des Patienten ergab das Bestehen eines ziemlich erheblichen spontanen Nystagmus, sonst ausser dem lokalen Nasenleiden nichts Besonderes. Der rhinologische Befund war folgender: In beiden Nasenseiten, besonders aber links, ist die Schleimhaut der mittleren Muschel ziemlich erheblich polypoid hyperplasiert; im rechten mittleren Nasengange zeigen sich ausserdem vereinzelte kleine Schleimpolypen. Kein Eiter. Durchleuchtungsresultat negativ.

Unserem Grundsatze folgend, dass, wo sich in der Nase Polypen vorfinden, diese entfernt werden müssen, beschloss ich, dieselben, ebenso wie die polypoiden Hyperplasien der mittleren Muscheln, mit dem Conchotom zu entfernen. Ich anästhesierte demnach zunächst die rechte Seite mit 20proz. Cocain. mur., wobei ich jedoch aus der Tropfflasche nur zwei bis drei Tropfen entnahm, und entfernte dann mit einem Griff eine Anzahl der kleinen Polypen. Der Patient hielt hierbei durchaus still, und als ich ihn nach Herausnahme des Instruments fragte, ob er Schmerzen empfunden habe, verneinte er dies. In dem nächsten Augenblicke jedoch wurde er ganz plötzlich blass, begann die Augen zu verdrehen und stürzte besinnungslos vom Operationsstuhl herab; wenige Momente blieb er so regungslos liegen, dann begannen sich, während ihm der Schaum vor den Mund trat, zuerst tonische, sodann klonische Zuckungen einzustellen. Dann öffnete Patient die Augen und blickte erstaunt um sich. Der ganze Auftritt hatte etwa $1^1/_2$—2 Minuten gedauert. Patient war jetzt sehr ermattet und zeigte leichte Amnesie, indem er sich

nur noch daran erinnerte, dass er auf dem Operationstuhle zwecks Vornahme des Eingriffes Platz genommen hatte; alle anderen Einzelheiten waren seinem Gedächtnisse entfallen.

Ich habe nach den Erfahrungen der ersten Operation aus noch näher anzugebenden Gründen darauf verzichtet, auch noch die Hyperplasien der mittleren Muscheln zu entfernen, umsomehr als Patient nach seinen Angaben jetzt beträchtlich besser Luft bekam, wie vor der Entfernung der Polypen.

Es steht ausser Frage, dass wir es hier mit einem Anfalle zu tun haben, der in die Gruppe der Epilepsie gehört. Leider war allerdings versäumt worden, die Pupillen während des Anfalles zu untersuchen, indes war der Zustand auch so charakteristisch genug: das plötzliche Zubodenschlagen bei völlig aufgehobenem Bewusstsein, dann nach einer Pause von wenigen Augenblicken das Auftreten zunächst tonischer, sodann klonischer Zuckungen, die folgende völlige Ermattung und partielle Amnesie charakterisieren den Anfall unbedingt als einen epileptischen bezw. epileptoiden.

Wir haben in der Literatur Fälle gefunden, in denen nasale Leiden der verschiedensten Art — Schleimhauthyperplasien, Cristae, Spinae, Polypen etc. — epileptische Anfälle zur Folge hatten, die nach Beseitigung des Nasenleidens durch einen operativen Eingriff — durch den indes kein erneuter Anfall ausgelöst wurde — definitiv geheilt wurden: hierher gehören die Fälle von Fincke (1), F. Kjellmann (2, 3), Frank C. Todd (4), T. P. Berens (5), Stephan H. Lutz (6) u. a. Sodann finden wir einen Fall beschrieben [Grosskopf (7)], in dem ebenfalls ein endonasales Leiden (Polypen) Ursache zu epileptischen Anfällen gewesen war, durch dessen Beseitigung die Epilepsie geheilt wurde, bei dem aber durch die Vornahme des operativen Eingriffs ein neuer schwerer epileptischer Anfall ausgelöst wurde.

Schliesslich weist die Literatur einen Fall auf [Lannois (8)], in dem durch einen wegen eines nasalen Leidens, das aber niemals Anlass zu irgend welchen nervösen Anfällen gegeben hatte, vorgenommenen operativen Eingriff in der Nase ein schwerer epileptischer Anfall hervorgerufen wurde. Der Patient hatte in seiner Jugend sieben oder acht mal Konvulsionen gehabt, woraus man vielleicht den Schluss auf eine nervöse Konstitution desselben ziehen kann.

Der Fall von Lannois hat ganz ausgesprochene Aehnlichkeit mit dem unserigen. Auch in unserem Falle handelt es sich um einen sicherlich nervös veranlagten Menschen. Hierfür sprechen die Krämpfe in seiner Kindheit, die häufigen Ohnmachtsanfälle beim Sehen, ja schon bei der blossen Vorstellung von Blut, der spontane Nystagmus. In unserem, wie in dem Falle von Lannois sind anamnestisch, abgesehen von den in der frühsten Kindheit vereinzelt aufgetretenen Konvulsionen, keinerlei epileptische oder epileptoide Anfälle zu verzeichnen; die in unserem Falle vorhandenen Ohnmachtanfälle sind sicherlich, soweit den Angaben des Patienten, die durchaus glaubwürdig erscheinen, zu trauen ist, nicht epileptoider Natur gewesen. Patient erzählt, dass diese Anfälle von Ohnmacht, die er hier und da zu Hause oder in der Werkstatt gehabt habe, nach Angabe seiner Angehörigen bezw. seiner Kameraden, die dieselben beobachtet haben, niemals mit Krämpfen irgendwelcher Art verbunden, sondern stets nur einfache Ohnmachten gewesen seien.

Ob der epileptische Anfall in unserem Falle durch den operativen Eingriff an sich, d. h. durch das trotz Kokainisierung der Schleimhaut doch noch stets vorhandene Gefühl von Druck von seiten des operierenden Instruments — von

Schmerz hatte ja Patient nach seinen eigenen Angaben nichts verspürt — oder aber durch das Ansehen der übrigens nur äusserst geringfügigen Menge von Blut hervorgerufen wurde, ist schwer zu entscheiden; mir, der ich den Anfall beobachtet habe, schien die erstere Annahme das Richtige zu treffen.

Dass eine etwaige Kokainintoxikation in Frage käme, halte ich für ausgeschlossen; abgesehen davon, dass der ganze Verlauf des Anfalls durchaus nicht dem Bilde dieser Intoxikation entspricht, war die Menge des gebrauchten Kokains, wie bereits angegeben, eine minimale gewesen.

Ich habe bereits erwähnt, dass ich nach den gemachten Erfahrungen von einem weiteren operativen Eingriff Abstand nehmen zu müssen geglaubt habe. Und in der Tat würde es mir nicht unbedenklich erscheinen, bei diesem nervösen, zu Ohnmachten neigenden Manne es auf einen zweiten und öfteren Anfall, wie er sicherlich meinem weiteren operativen Vorgehen gefolgt wäre, ankommen zu lassen; denn es besteht in unserem Falle wohl zweifellos die Gefahr, durch wiederholte operative endonasale Eingriffe den Weg für den Patienten gangbar zn machen, den derselbe trotz seiner nervösen Veranlagung bis jetzt — abgesehen von den vereinzelten „Krämpfen“ in seiner Kindheit, deren Charakter nicht mehr mit Sicherheit festzustellen ist — nur einmal gegangen ist: es besteht die Gefahr, den Patienten durch weitere operative Eingriffe erst zum wirklichen Epileptiker zu machen.

So darf ich wohl nach dem mitgeteilten Falle und gestützt auf den durchaus analogen Lannois'schen Fall zu folgendem Résumé kommen:

Es kommen in der rhinologischen Praxis Fälle vor, in denen nervös veranlagte Patienten, die in ihrer Jugend an Krämpfen gelitten haben, nasale Leiden zeigen, die an sich nur sehr geringfügige Beschwerden verursachen, durch deren operative Inangriffnahme aber schwere epileptische Anfälle hervorgerufen werden können. Das Auslösen dieser Anfälle bildet für den an sich schon nervösen Patienten eine Gefahr.

Es ist demnach bei jedem endonasalen Leiden nicht zu unterlassen, den Patienten auch in Bezug auf sein nervöses Verhalten genau zu examinieren; im Falle einer positiven Anamnese ist, falls die Beschwerden nicht wirklich erheblicher Natur sind, von einem operativen Vorgehen abzusehen, oder aber, falls man ein solches versucht und hierdurch wirklich einen Anfall auslöst, jedes weitere operative Verfahren zu unterlassen.

Nur in Fällen, in denen die von dem nasalen Leiden hervorgerufenen Beschwerden einen erheblichen Grad erreichen, mag man — hier eventuell unter Zuhülfenahme der Narkose — von dieser Regel abweichen.

Meinem verehrten Chef, dem Herrn Geh. Med.-Rat Prof. Dr. B. Fränkel, bin ich für die freundliche Ueberlassung dieses Falles zur Veröffentlichung zu lebhaftem Danke verpflichtet.

Literaturverzeichnis.

1. Fincke, Epilepsie geheilt durch Nasenpolypenoperation. Deutsche med. Wochenschr. No. 4. 1885.
2. F. Kjellmann, Zwei Fälle von epileptiformen Anfällen durch Veränderungen in der Nasenhöhle bedingt.
3. Derselbe, Epileptiforme Anfälle durch Veränderungen in den Nasenhöhlen hervorgerufen. Berl. klin. Wochenschr. No. 13. 1894.
4. Frank C. Todd, Epilepsie infolge von Nasenverstopfung. The Laryngoscope. Oct. 1896.
5. T. P. Berens, Epilepsie gebessert durch intranasale Behandlung. The Laryngoscope. Jan. 1897.
6. Stephan H. Lutz, Bericht über epileptiforme Anfälle durch Nasenoperation geheilt. Brooklyn med. journ. Dez. 1902.
7. Wilh. Grosskopf, Zwei Fälle von Epilepsie geheilt durch Operation von Nasenpolypen. Fränkels Arch. f. Laryngol. Bd. XII. H. 1. 1902.
8. Lannois, Epilepsie nasalen Ursprungs. Soc. méd. des hôpitaux de Lyon. 30. 5. 1902.

XII.

Ein verbessertes Modell meines Hinterwandspiegels.

Von

Dr. **Th. Em. ter Kuile**, Enschede (Holland).

In Band 18 dieses Archivs habe ich meinen sogen. Hinterwandspiegel beschrieben, mit dem man die Hinterwand des Larynx in der Richtung von vorn nach hinten besichtigen kann. Dieses Instrument hatte noch einen Fehler, der manchmal ziemlich hinderlich war, besonders weil man die Untersuchung mit dem in den Larynx eingeführten Spiegel immer ziemlich schnell zu bewerkstelligen hat. Wenn man nämlich den Hinterwandspiegel schnell um seinen vertikalen Stielteil dreht, um die richtige Stelle der Hinterwand zu Gesicht zu bekommen, so dreht sich manchmal die Epiglottis ihrerseits um diesen Stielteil, sobald dieser nicht genau auf ihre Mitte angedrückt wird. Der Hinterwandspiegel hat nämlich zwei Funktionen zugleich zu erfüllen: 1. die Epiglottis nach vorne zu fixieren und 2. ein Bild der Hinterwand zu geben. Diesen Fehler habe ich nun gänzlich dadurch beseitigt, dass ich den vertikalen Stielteil mit einer frontal gestellten, in der Fläche etwas gebogenen Metallplatte versehen habe, welche die ganze Epiglottis leicht und sicher nach vorn hält, auch wenn der Spiegelstiel gedreht und hin und her bewegt wird.

Die Veranlassung zu dieser Mitteilung gab mir ein Fall, den ich vor einem Monat erlebt habe. Es betraf einen Phthisiker, den ich schon öfter mit dem gewöhnlichen Kehlkopfspiegel untersucht hatte, ohne etwas deutlich Krankhaftes zu entdecken. Als ich ihn dann einmal mit dem Hinterwandspiegel untersuchte, stellte es sich heraus, dass er in der Hinterwand ein tiefes atonisches Geschwür hatte, Es war nur nicht zu sehen gewesen mit dem gewöhnlichen Spiegel, weil einesteils wenig Reaktion in der Umgebung war, und andernteils der ziemlich normal aussehende obere Begrenzungsrand des Geschwürs dieses dem Auge gänzlich entzog.

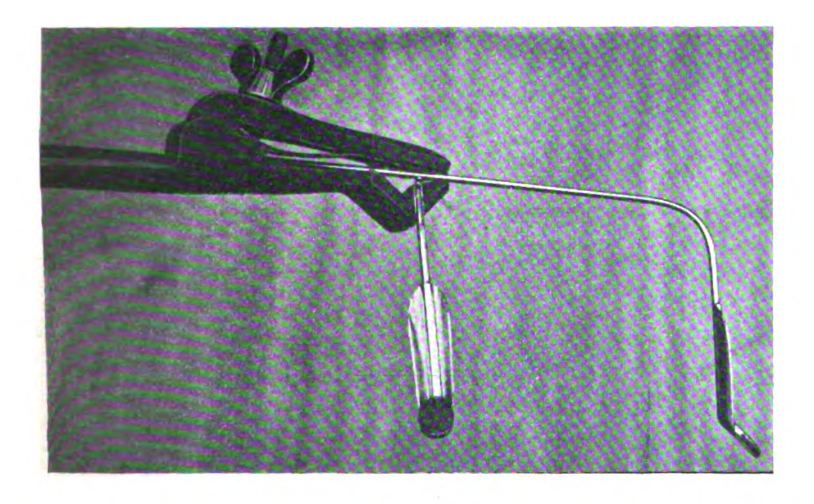
Es geht hieraus hervor, dass der Hinterwandspiegel unter Umständen sehr Wichtiges leisten kann.

Die hier beigegebene Abbildung zeigt den Hinterwandspiegel von der Seite und von vorne gesehen und gibt wohl genügend Aufschluss über dessen Bau. Den Griff, in den der Spiegel eingeschraubt wird, habe ich in meinem erwähnten Aufsatz im 18. Band dieses Archivs abgebildet.

Die Anwendung des Hinterwandspiegels ist nach genügender Kokainisation des Larynx ziemlich leicht. Am besten ist, dass der Patient nicht sieht, ein wie grosses Instrument in den Kehlkopf eingeführt wird. Es gelingt dann meistens gleich das erste Mal, den Zustand der Hinterwand festzustellen. Beim Einführen

(unter Leitung des gewöhnlichen Kehlkopfspiegelbildes) lässt man momentan intonieren, wodurch man mit Leichtigkeit den Hinterwandspiegel hinter die momentan etwas aufgerichtete Epiglottis bringt. Dann lässt man den Patienten sogleich wieder ruhig weiteratmen und sagt ihm, nicht mehr zu intonieren, sondern nur zu atmen.

Ich weiss nicht, ob Jedermann die Anwendung des Hinterwandspiegels so leicht findet. Wenn nicht, so liegt das wohl daran, dass ich in meinem Sprechzimmer und im Krankenhause nie anders als mit der an die elektrische Zentrale angeschlossenen Stirnlampe untersucht habe. Den Reflektor gebrauche ich nur im



Falle der Not bei den Patienten zu Hause. Die Stirnlampe hat den grossen Vorteil, sich immer mit dem Kopf des Untersuchers mitzubewegen; dadurch kann man viel leichter und schneller das zu untersuchende Objekt in den Bereich des Spiegelbildes und des untersuchenden Auges bekommen. Und das ist gerade bei dieser Untersuchungsmethode sehr wichtig.

Es wundert mich wirklich, dass die meisten Kollegen noch stets mit dem Reflektor arbeiten. Bei Operationen ist es doch auch viel bequemer, keine grosse und heisse Lampe im Wege stehen zu haben, insbesondere bei den Ohroperationen.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 24.

XIII.

Die Bedeutung des Röntgenverfahrens für die Physiologie der Sprache und Stimme.

Von

Dr. **Max Scheier** (Berlin).[1]

(Hierzu Tafel III—XI.)

Seit meinen ersten Durchleuchtungsversuchen des Kopfes mit den Röntgenstrahlen hatte ich mein Augenmerk darauf gerichtet, ob es nicht möglich wäre, die Bewegungen des weichen Gaumens beim Phonieren der einzelnen Vokale auf dem Fluoreszenzschirm zu sehen. Aber erst infolge der weiteren Vervollkommnung der angewandten Instrumente, als man dazu kam, das so sehr störende Flimmern des Bildes auf dem Schirm zu verringern und die Intensität der Röntgenstrahlen durch zweckentsprechende Neuerungen zu erhöhen, da gelang es mir auch, die Bewegungen des Gaumensegels wahrzunehmen. Vor ungefähr 12 Jahren hatte ich in dieser Gesellschaft[2]) über die Bedeutung der X-Strahlen für die Phonetik gesprochen und das Röntgenverfahren als eine neue Untersuchungsmethode in die Physiologie der Stimme und Sprache eingeführt. Durchleuchtet man den Kopf in seitlicher Stellung, so kann man auf dem Schirm die verschiedenartigen Stellungen und Bewegungen der einzelnen Teile des Ansatzrohres genau verfolgen. Man bekommt, wenn der Schirm ganz parallel zur Medianebene des Schädels gehalten wird, einen vollkommenen Idealdurchschnitt des Kopfes. Man sieht bei der Phonation der Vokale nicht allein die Stellung und Form der Lippen, sondern auch die Gestalt der Zunge, deren Hebung, Aufrichtung, Senkung, Wölbung und Abflachung, im Profil. Ebenso erkennt man deutlich und scharf die Stellung des Gaumensegels, Kehldeckels, Zungenbeins und Kehlkopfs. Als erste Bedingung für die Durchleuchtung des Kopfes und Halses muss man bei diesen Untersuchungen aufstellen, dass die Durchleuchtung in einem

1) Nach einem Vortrag in der Berliner laryngologischen Gesellschaft am 21. Mai 1909.

2) Scheier, Verhandlungen der Berliner laryngologischen Gesellschaft vom 28. Mai 1897.

absolut verdunkelten Raume vorgenommen werden muss, damit das auf dem Schirm erscheinende Licht ganz zur Ausnutzung gelangen kann. Die einzelnen Organe des Ansatzrohrs werden um so schärfer hervortreten, je vollkommener die Dunkelheit in dem Raume hergestellt werden kann. Von grosser Wichtigkeit ist es, dass man den Schirm derartig hält, dass die Nasenspitze, die immer am deutlichsten und sofort auf dem Schirm zu erkennen ist, gerade nach vorn gerichtet ist. Wenn man nur um ein Geringes den Kopf der Untersuchungsperson verschiebt, sei es nach rechts oder links, oder den Kopf zur Seite neigt, so tritt gleich eine starke Verzerrung des Bildes ein.

Wenn zur Anstellung der Untersuchungen, die die Lippen und Zungenspitze betreffen, keine grosse Uebung im Sehen von Röntgenbildern gehört, so bedürfen doch die Versuche, um die Bewegungen des Gaumensegels, Zungenrückens, Zungengrundes und Kehldeckels mittels der X-Strahlen zu studieren, einer intensiveren Beschäftigung mit dieser Methode. Man wird daher auch nicht sofort alle Einzelheiten auf dem Schirmbilde erkennen können. Es sind so feine Unterschiede in den einzelnen Abstufungen der Schatten, dass man erst durch viele Uebung allmählich lernen muss, die oft nur geringen Schattendifferenzen sich zur Wahrnehmung zu bringen. Wenn wir auch nur Schattenbilder erhalten, so treten die einzelnen Teile infolge der verschiedenen Durchlässigkeit der einzelnen Schatten fast plastisch hervor. Man sollte es von vornherein kaum für möglich halten, dass man bei der Durchleuchtung auf dem Schirm den weichen Gaumen, der doch nur aus Weichteilen besteht und mitten im Gesichtsschädel sich befindet, erkennen könnte. Dasselbe gilt noch mehr vom Zungenrücken, der bei der seitlichen Durchstrahlung vom dicken Knochen des Unterkiefers beschattet wird. Wenn auch der Unterkiefer einen dichten Schatten gibt, so wird eben dieser Schatten stärker und dunkler an der Stelle, wo der Zungenschatten noch hinauffällt, so dass man gerade hierdurch genau die Oberfläche des Zungenrückens abgrenzen kann. Da, wo der Schatten des Gaumensegels auf den oberen Teil des Unterkiefers fällt, zeigt sich wiederum ein tieferer Schatten. Der Zungengrund selbst kann wiederum, da er nicht von Knochen bedeckt ist, sondern nur von Muskelgewebe, leichter erkannt werden. Der mehr oder weniger grosse Zwischenraum zwischen dem Zungengrunde und Kehldeckel ist je nach dem Vokal, der phoniert wird, und je nach der Höhe des Tones, der gesungen wird, genau festzustellen. Der Nasenrachenraum sowie der orale und namentlich der laryngeale Teil des Rachens tritt als heller Schatten hervor, der hinten von der dunkelschwarz erscheinenden Halswirbelsäule abgegrenzt wird, auf welcher man die einen schwächeren Schatten gebende Mukosa deutlich liegen sieht. Die einzelnen Wirbel kann man genau differenzieren. Lässt man die zu untersuchende Person einen Vokal phonieren, so sieht man, wie das Gaumensegel sich hebt, an die Rachenwand sich heranlegt und ganz verschieden hoch in den Nasenrachenraum sich hineinlegt, je nach dem Vokal, den man aussprechen lässt.

Genau wie man auf dem Schirmbild beim ersten Male nicht immer sofort die Bewegungen des Herzens sehen kann, sondern erst bei längerer Beobachtung, wenn sich unser Auge an das dunkle Bild gewöhnt hat, die einzelnen Schattendifferenzen allmählich deutlicher und schärfer hervortreten, ebenso ist es mit der Bewegung des Gaumensegels. Gerade dadurch, dass man die Untersuchungsperson mehrfach phonieren lässt, kommt der Schatten, den das sich bewegende Gaumensegel macht, besser zur Wahrnehmung, während in der Ruhe das Gaumensegel nicht sofort auf dem Schirm erkannt werden kann. Bei den vielfachen Demonstrationen, die ich über diese Untersuchungen bei meinen Vorträgen und in Aerztekursen machte, fand ich, dass manche Herren sofort, ohne dass ich sie auf die betreffende Stelle besonders aufmerksam machte, die Bewegungen des weichen Gaumens erkannten, dass andere Herren dagegen sehr schwer und erst nach längerem Hinsehen sich hiervon überzeugen konnten. Es kommt eben ganz auf die Beobachtungsgabe des betreffenden Untersuchers an.

Am deutlichsten sieht man die Bewegungen des weichen Gaumens bei erwachsenen Leuten, die einen grossen Nasenrachenraum und eine nicht zu starke Halsmuskulatur haben. Hat man jedoch erst einmal das Gaumensegel auf dem Schirm gesehen, so erkennt man es leicht bei jedem anderen Individuum wieder. Die Lage der Zunge wird man am besten bei Leuten beobachten können, bei welchen einzelne Backzähne fehlen. Den Kehlkopf wird man natürlich besser an Personen erkennen können, bei denen der Larynx schon zum Teil verknöchert ist.

Wenn einige Herren wie Jespersen und Mügge[1]) und neuerdings Meyer (Upsala)[2]) meine Beobachtungen auf dem Schirm nicht bestätigen konnten, so lag dies wahrscheinlich daran, dass sie wohl vorwiegend bestimmte Stellungen des Gaumensegels und der Zunge in der Ruhe auf dem Schirm zu sehen versuchten. Es ist eben, wie Gutzmann[3]), der meine Untersuchungen auf dem Schirmbild vollkommen bestätigen konnte, ganz richtig sagt, stets viel leichter, eine Bewegung auf dem Schirm zu verfolgen, als eine ruhende Stellung. So sei es beim Sprechen der Vokale sehr leicht, den bewegten Schatten des Gaumensegels auf dem Schirm zu erkennen, während bei unbewegter Stellung dies fast eine Unmöglichkeit sei. Es kommt also ganz darauf an, wie man diese Versuche anstellt.

Eine photographische Aufnahme vom Ansatzrohr des Stimmorgans mittels der Röntgenstrahlen zu machen, um festzustellen, welche Gestalt dasselbe bei der Phonation eines bestimmten Vokals hat, war seinerzeit nicht möglich. Die Exposition dauerte viel zu lange. Zur Zeit meiner ersten Untersuchungen brauchte ich zur Röntgenaufnahme des Kopfes 10

1) Jespersen, Phonetische Grundfragen. Leipzig 1904.

2) Meyer (Upsala), Röntgenographische Lautbilder. Monatschr. f. die gesamte Sprachheilkunde. 1907. S. 228.

3) H. Gutzmann, Physiologie der Stimme und Sprache. 1909. S. 142.

bis 15 Minuten, einige Jahre später 3—6 Minuten [1]), und in meiner letzten Arbeit [2]), die im vorigen Jahre erschien, gab ich an, dass ich zur Profilaufnahme des Kopfes 25—50 Sekunden benötigte. Die Expositionszeit noch weiter herabzusetzen, gelang mir nicht. So deutlich die Einzelheiten auf dem Schirm zu sehen waren, es gelang mir auch bei einer Exposition von 25 Sekunden keine gute photographische Aufnahme vom Ansatzrohr beim Phonieren eines Vokals. Die Konturen der Zunge und des Gaumensegels waren stets verwaschen und unscharf. Daher hatte ich bei meinen früheren Untersuchungen nur die Durchleuchtung und Beobachtung auf dem Schirm angewandt. Um das auf dem Schirm beobachtete Bild graphisch darstellen und fixieren zu können, empfahl ich, auf die fluoreszierende Schicht des Schirms eine dünne Glasplatte oder eine durchsichtige Zelluloidplatte zu legen, auf welcher Pauspapier auf irgend eine Weise befestigt wird. Mittels eines Bleistiftes kann man nun dasjenige vom Ansatzrohr, worauf es gerade ankommt, nachzeichnen, sei es, dass man die Gestalt der Zunge oder die des Gaumensegels besonders studieren will.

In der im Archiv für Laryngologie Bd. VII erschienenen Arbeit ging ich des Näheren auf die Vorzüge ein, die das Röntgenverfahren gegenüber den bisherigen Untersuchungsmethoden in der Sprachphysiologie hat. Die die Sprache umfassenden Bewegungsvorgänge entziehen sich zum wesentlichen Teil der direkten Besichtigung. Nur die Bewegung der Lippen lässt sich direkt beobachten. Der freie Einblick in die Mundhöhle ist nur bei den Lauten gestattet, bei denen gleichzeitig der Mund genügend geöffnet ist und die Zunge verhältnismässig weit vom Gaumengewölbe absteht. So kann man das Gaumensegel nur bei A gut sehen, bei allen übrigen Vokalen bleibt der Rachen dem Auge direkt mehr oder weniger entzogen. Man kann ja, wie man leicht an sich selbst sich überzeugen kann, unmöglich ein reines O oder U bei offenem Munde aussprechen.

In seinem soeben erschienenen Werk „Physiologie der Stimme und Sprache" geht Gutzmann auf die verschiedenen Methoden ein, mittels deren man die Stellungen und Bewegungen der Ansatzrohrteile genauer verfolgen kann. Die Sprachbewegungen können in verschiedener Weise analysiert werden, erstens durch Beobachten und zweitens durch Registrieren. Gewöhnlich nennt man die erste Methode die subjektive, die zweite die objektive, obgleich damit durchaus nicht gesagt ist, dass unter allen Umständen die zweite immer die bessere und zuverlässigere sein muss. Denn bei keiner Methode, welcher Art sie auch immer sei, schützen uns irgend welche leicht übersehbare Fehler der Versuchsanordnung vor Irrtümern, und es sei zwar ein weit verbreiteter Irrtum, zu glauben, dass graphische

1) Scheier, Röntgenuntersuchung in der Rhino- und Laryngologie. Drasches Bibliothek der gesamten medizinischen Wissenschaften. 1899. S. 571 und Bouchard, Traité médical de Radiologie. 1904.

2) Scheier, Beiträge zur Anatomie, Physiologie, Pathologie des Ohrs, der Nase und des Halses. Bd. I. H. 5 u. 6.

Experimente stets phonetisch sicherere und zuverlässigere Resultate geben als scharfes Beobachten und Hinhören, aber es bleibe deswegen ein Irrtum. Diese Anwendung der graphischen Methode hat eine grosse Reihe von Nachteilen im Gefolge, vor allem die Zwangslage, in welche die zu untersuchende Person versetzt wird, und die bei Anwendung keines einzigen Instrumentes ausbleiben kann.

Die Bewegungen des Gaumensegels beim Sprechen sind von verschiedenen Forschern wie Gentzen, Joachim, Gutzmann an Patienten studiert worden, bei denen ein grosser Defekt im Gesicht infolge von Syphilis bestand, oder bei denen wegen einer bösartigen Geschwulst der grösste Teil des Oberkiefers entfernt war, so dass man von vorn aus die gesamte obere Fläche des Gaumensegels, die Tubenöffnungen und hintere Rachenwand überblicken konnte. Mittels einer Hebelvorrichtung wurden die Bewegungen des Gaumens auf eine berusste Trommel in Kurven aufgezeichnet. Gegen diese Beobachtungen muss man jedoch, wenn sie auch noch so genau angestellt sind, den Einwand erheben, dass es sehr fraglich erscheint, ob derartige Fälle mit so hochgradig pathologischen Verhältnissen eine ganz normale Sprachbildung zulassen, ein Einwand, der auch von Voltolini erhoben ist. Bei einem Patienten mit einem grossen Defekt an der Nase ist zwar kein Hindernis für die normale Sprache vorhanden, dafür ist aber der Mangel eines wahrscheinlich notwendigen Hindernisses da. Beim gesunden Menschen erleidet der Exspirationsstrom, also derjenige, welcher die Töne bildet, eine gewisse Stauung durch alle normalen Wege, wie die Nasenscheidewand und sämtliche Muscheln. Diese Stauung kann aber nicht ganz ohne Einfluss auf die freie Beweglichkeit des Gaumensegels sein.

Die Methode der Untersuchung ist sicherlich die beste und einwandfreieste, wo wir die Organe des Ansatzrohrs beim Phonieren direkt durch unser Auge, welches doch den Sinn abgibt, der am sichersten kontrolliert, prüfen können, und zwar ohne weitere Einführung von Instrumenten in die Nase resp. Mundhöhle, und wo die Untersuchungen bei gesunden Menschen mit normal gebildeten Organen bei natürlicher Aussprache angestellt werden können. Eine derartige einwandsfreie Untersuchungsart ist die Anwendung der Röntgenstrahlen.

Wir sehen bei der seitlichen Durchleuchtung auf dem Schirm die Stellung und Bewegung der Ansatzrohrteile natürlich nur im Profil. Daher kann man durch das Röntgenverfahren allein nicht in jedem Falle bestimmt feststellen, ob z. B. die Konturen der Zunge, die wir sehen, dem medialen oder lateralen Teil der Zunge angehören. Ebenso kann man bei alleiniger Berücksichtigung des Röntgenbildes nicht mit Bestimmtheit sagen, ob nun bei dem betreffenden Vokal auch ein vollkommener Verschluss des Nasenrachenraumes stattfindet, da es ja immerhin möglich wäre, dass nur der mediale Teil des Palatum molle an die hintere Rachenwand sich anlegen könnte.

Das Röntgenverfahren wird demnach die alten Untersuchungsmethoden in der Physiologie der Stimme und Sprache niemals verdrängen, sondern nur ergänzen.

Es wäre nun von grösster Bedeutung, wenn es gelingen würde, die Stellung des Ansatzrohrs mittels der Röntgenstrahlen photographisch aufzunehmen. Ein grosser Fehler bei der Durchleuchtung ist ja immerhin, dass das Schirmbild subjektiv gedeutet werden kann, und dass man nicht zu ein und derselben Zeit die Bewegungen an allen Organen des Artikulationsrohrs fixieren kann. Ausserdem wird eine röntgenographische Aufnahme die einzelnen Details noch genauer zeigen wie die Durchleuchtung und wird uns auch ein vollkommen objektives Bild und einen demonstrierbaren Beleg für die Ergebnisse unserer Untersuchungen geben können.

Im vorigen Jahre hatte E. Barth gemeinsam mit Grunmach, in dieser Gesellschaft Skiagramme von der Form des Ansatzrohrs, die es bei den verschiedenen Vokalen annimmt, demonstriert.[1]) Um die Umrisse der Zunge auf der Platte deutlicher zu machen, kam Barth auf die Idee, ein dünnes, leichtes, metallenes Kettchen, dessen Ende mit einer kleinen Metallkugel beschwert ist, auf die Medianlinie der Zunge zu legen, in der Weise, dass das mit dem Kettchen beschwerte Ende bis an den Kehldeckel, dicht an das Ligamentum glosso-epiglotticum medium, in die Vallecula gelegt wurde, während das andere Ende des Kettchens aus dem Munde heraushing. Zur Kenntlichmachung der Lage des weichen Gaumens wurde das Kettchen den Nasenboden entlang in den Nasenrachenraum soweit hineingeführt, dass das Kügelchen gerade den freien Rand des weichen Gaumens überragte. Belichtet wurde gewöhnlich 25—30 Sekunden. Da es nun selbst für einen geübten Künstler schwer ist, so lange zu phonieren, vor allem aber durch den sinkenden Ausatmungsdruck die Gefahr einer Verschiebung der Stimmorgane entsteht und die Gleichmässigkeit der Resonanz für diese Dauer zum mindesten erschwert ist, so wurde, sobald die Versuchsperson ein Nachlassen des Atems merkte, von dieser ein Zeichen gegeben, worauf die Belichtung unterbrochen wurde. Erst nachdem sie wieder inspiriert und wieder intoniert hatte, wurde die Belichtung wieder aufgenommen.

An diesen Vortrag schloss sich eine längere Diskussion an.[2]) Es wurden gegen die Versuchsanordnung die verschiedensten Einwände erhoben. Unter anderem führte ich an, dass ich selbst im Beginn meiner stimmphysiologischen Untersuchungen mich ähnlicher Hilfsmittel bediente, um die Umrisse der Zunge und des Gaumensegels schärfer darzustellen. Ich wandte damals Schleich'sche Paste an, die mit Wismuthnitrat reichlich gemischt war und sich der Schleimhaut gut adaptierte.[3]) Auch mit Staniolplättchen machte ich Versuche. Doch gab ich diese und ähnliche Hilfsmittel bald auf, da sie, selbst wenn sie noch so leicht sind, immerhin als Fremdkörper in der Mundhöhle wirken und eine natürliche Aussprache

---

1) Barth und Grunmach, Röntgenographische Beiträge zur Stimmphysiologie. Archiv f. Laryng. Bd. XIX.

2) Verhandlungen der laryngologischen Gesellschaft. Berl. klin. Wochenschrift. 1907. Nr. 30.

3) Scheier, Archiv. international. de Laryngologie. 1898.

der Vokale entschieden verhindern. Deshalb ist auch eine natürliche Phonation unmöglich, wenn ein noch so dünnes Kettchen auf der Zunge liegt, um so mehr, als an der Kette ein Bleikügelchen angebracht ist. Ohne Kokainisierung der Mundschleimhaut wird es auch bei gewöhnlichen Versuchspersonen garnicht möglich sein, diese Untersuchungen vornehmen zu können, da wegen der Reflexbewegungen die Kette nicht in der richtigen Stellung bleiben wird. Bei den beiden geschulten Sängern, an denen Barth die Untersuchungen angestellt hat, ohne ein anästhesierendes Mittel zu benutzen, wird daher die Zunge infolge der Schwere des Kettchens beim Phonieren eine ganz andere Lage einnehmen, wie sie in Wirklichkeit ohne einen derartigen Fremdkörper sie haben würde. Ein Sänger, der seine Zungenmuskulatur gut in seiner Gewalt hat, wird eben seine Zungenoberfläche unbewusst und unwillkürlich der Schwere der eingeführten Kette anpassen.

Nach Katzenstein wird die Belastung der Zunge mit einem noch so minimalen Fremdkörper dieselbe aus der normalen Lage bringen. Ganz besonders wird der belastete Kehldeckel, ein Organ, welches ausserordentlich labil ist, in seinem ganzen Verhalten durch eine noch so geringe Belastung aus der Lage herausgebracht, in die er durch den Phonationsvorgang gestellt wird. Wenn auf die Epiglottis etwas drücke, es kann noch so wenig sein, so bringe es den Kehldeckel in eine unnatürliche Lage.

Im gleichen Sinne äusserte sich auch Gutzmann, der hierauf nochmals zurückkommt in seinem schon oben angeführten neuesten Werke (S. 146). Alle Methoden, die darauf beruhen, dass man Instrumente in das Innere des Mundes führt, seien mehr oder weniger misslich. Sowie man über den Zaun der Zähne in das Innere gelangt, sei man den Einflüssen der Reflexe, die selbst bei gut eingeübten Versuchspersonen mehr oder weniger hindern können, ausgesetzt, und trotz des geringen Gewichts des Bleikettchens sei diese reflektorische Beeinflussung nicht ganz auszuschalten.

Auch das Kettchen, das von der Nase aus auf die hintere Fläche des weichen Gaumens gelegt wird, bleibt bei der Phonation nicht in der Mitte liegen, sondern wird durch die Kraft des nach oben sich bewegenden weichen Gaumens wohl in die Nasenhöhle zurückgeschlagen. In der im Archiv für Laryngologie seinerzeit erschienenen Arbeit führte ich auch bei den Untersuchungen über die Gaumensegelbewegungen an, dass, wenn man auf die Oberfläche des Gaumensegels eine durch den unteren Nasengang eingeführte Sonde legt, an deren Bewegungen vorn man die Bewegungen des Segels ablesen kann, oder wenn man bei Leuten mit grossem Defekt im Gesicht, wo das Gaumensegel frei zutage liegt, einen Hebelapparat auf die Oberfläche desselben setzt, — derartige auf den weichen Gaumen gesetzte Fremdkörper doch das Gaumensegel mehr oder weniger in seiner Bewegung beschränken. Dies ist auch der Grund, warum eben die verschiedenen Forscher zu ganz verschiedenen Resultaten über die Hebung des Gaumensegels gekommen sind.

Ungefähr zur selben Zeit wie Barth hat E. A. Meyer (Upsala)[1]) röntgenographische Lautbilder herzustellen versucht. Zur besseren Darstellung der Umrisse der Zunge auf der Röntgenplatte wandte er ein ähnliches Verfahren wie Barth an. Er legte auf die Oberfläche der Zunge eine ca. 0,5 g schwere Kette, die aus 12—15 Bleiplättchen besteht, von denen ein jedes Plättchen ca. 4 mm lang, 1,5 mm breit und 0,6 mm dick ist. In einem Abstand von ca. 8 mm voneinander sind die Plättchen an 2 Seidenfäden befestigt. An dem vorderen Ende liess er die Fäden lang hängen, um ein Verschlucken des Fadens zu verhüten. Vor dem Auflegen der Kette wird die mit einem reinen Tuch abgewischte Zunge längs der Mittellinie mit reinem Syndetikon bestrichen und dann die Kette auf die weit herausgestreckte Zunge aufgeklebt. Zur Verstärkung der Profillinie des Gaumens klebte er einen schmalen Streifen von englischem Heftpflaster an den Gaumen. Auf dem Streifen wurden in Abständen von ca. 10 mm ähnliche Bleiplättchen wie bei der Zungenkette mittelst Guttapercha befestigt. Auch hier wurden, um bei etwaigem Abfallen eines Plättchens jede Gefahr eines Verschluckens auszuschliessen, die einzelnen Plättchen durch einen Seidenfaden miteinander verbunden. Zungenkette wie Gaumenstreifen wurden mit einer Pinzette in den Mund eingeführt, der Gaumenstreifen zuerst am harten Gaumen, dann weiter hinauf am weichen Gaumen festgedrückt. Die Zungenkette ist für eine beliebige Anzahl von Versuchen zu gebrauchen, der Gaumenstreifen dagegen nur für je einen Versuch, da der Klebstoff nach Abnahme vom Gaumen für einen weiteren Versuch nicht mehr genügt.

Meyer ist der Ansicht, dass seiner Bleiplättchenkette gegenüber dem massiveren Metallkettchen von Barth der Vorzug zu geben ist, und zwar aus dem Grunde, weil seine Plättchenkette wegen ihrer stärkeren Adhäsion sicherer auf der Mittellinie der Zunge liegen bleibe, und ferner weil nur sie die Untersuchung von Lauten ermöglichte, bei denen eine gleichzeitige Hebung von Zungenrücken und Zungenspitze mit Senkung des mittleren Zungenteils vorhanden sei. Die massive Metallkette überspannte gewöhnlich brückenartig die beiden Hebungen, so dass die dazwischenliegende Senkung in der Lagerung der Kette gar nicht zum Ausdruck kam und ein zum Teil falsches Artikulationsbild zustande kommen musste.

Eine Expositionszeit von 15 Sekunden ergab Meyer keine guten Resultate. Selbst als er es dahin gebracht hatte, einen Laut mit gleichmässiger Stärke 25—30 Sekunden lang hervorzubringen, und die Exposition auf diese Zeit ausgedehnt wurde, waren die Bilder so flau, dass sie nur in wenigen Fällen die Lage der Bleiplättchen auf der Zunge und am Gaumen erkennen liessen. Die Expositionszeit musste noch weiter ausgedehnt werden, und damit war gegeben, dass die Laute nicht nur einmal, sondern mehrmals hintereinander gesprochen werden mussten. Eine Expositionszeit

1) Meyer, Med.-pädag. Monatsschr. für die gesamte Sprachheilkunde. Aug.—Sept. 1907.

von einer Minute erwies sich als völlig genügend. Während dieser Zeit wurde der Laut 6 bis 8mal gesprochen, jedes Mal ca. 8 Sekunden lang. Die Einatmung zwischen den einzelnen Malen geschah schnell, aber nicht übermässig hastig. Die Kiefer- und Zungenstellung wurde währenddessen möglichst beibehalten. Die Bilder, die er auf diese Weise erhielt, seien demnach Durchschnittsbilder. Es sei aber klar, dass dies im allgemeinen keinen Nachteil, sondern eher einen schätzbaren Vorzug der Methode bedeute. Die zufälligen Abweichungen der einzelnen Artikulationen von der Durchschnittsform, die man sonst durch eine Anzahl von Einzelaufnahmen auszugleichen suchen müsste, würden hier auf derselben Platte ausgeglichen.

Aus der Darstellung geht nicht hervor, ob von Meyer bei jedesmaliger erneuter Phonation der Strom von Neuem eingeschaltet wurde, wie es Barth gemacht hat, oder ob die Röntgenbirne während der ganzen Expositionszeit von einer Minute ununterbrochen geleuchtet hat. Im letzteren Falle würde ja auch die Ruhestellung der Mundhöhle auf das Negativ projiziert werden.

Was nun die Expositionszeit anbetrifft, so ist sowohl gegen die Versuche von Barth wie von Meyer vor allem der Einwand zu erheben, dass es natürlich unmöglich ist, bei einer so langen Exposition die einzelnen Teile des Ansatzrohres, namentlich die Zunge und das Gaumensegel ruhig zu halten und bei jedesmaliger Phonation des betreffenden Vokals das Ansatzrohr in genau dieselbe Stellung wie vorher wieder zu bringen. Man braucht nur einen Patienten mit weiter Nasenhöhle irgend einen Vokal phonieren zu lassen und nun die Hebung des Gaumensegels rhinoskopisch beobachten, so zeigt sich, dass wenn die Versuchsperson scheinbar immer gleichmässig denselben Vokal bei gleicher Höhe und gleicher Intensität phoniert, das Gaumensegel doch nicht immer gleichmässig hoch sich hebt. Selbst der geübteste Künstler wird nicht imstande sein, so lange mit gleichbleibendem Exspirationsdruck und mit derselben Intensität ununterbrochen soviele Sekunden zu phonieren, um das Gaumensegel und die Zunge vollkommen in ein und derselben Stellung festzuhalten, auch wenn scheinbar der Unterkiefer sich nicht bewegt.

Dies ist auch der Grund, warum bisher keine scharfen und genauen Aufnahmen vom Ansatzrohr mittels der Röntgenstrahlen gemacht werden konnten, und warum selbst bei einer einzigen Exposition von 10 Sekunden die Röntgenbilder undeutliche und verwaschene Konturen von der Zunge und dem Gaumensegel zeigen.

Daher sagte ich auch schon früher an anderer Stelle, dass nur eine Momentaufnahme mit Röntgenstrahlen ein richtiges Bild von der Stellung des Ansatzrohrs bei der Phonation eines bestimmten Vokals uns geben kann. So deutlich die einzelnen Teile auf dem Schirm zu beobachten sind, so gut das Gaumensegel und die ganzen Umrisse der Zunge und ihre Lage genau zu erkennen sind, so gelangen mir deshalb die photographischen Aufnahmen nicht, weil die Exposition zu lange dauerte. Verstärkungs-

schirme können wir für unsere Zwecke nicht gebrauchen. Es wird zwar hierdurch eine wesentliche Abkürzung der Expositionszeit ermöglicht, die Schärfe des Bildes aber sehr beeinträchtigt, namentlich hier, wo es sich doch bei der Zunge und dem weichen Gaumen um ganz schwache Schattendifferenzen gegen die umgebenden Knochen handelt.

Ende vorigen Jahres nahm ich meine früheren Untersuchungen über die Sprachphysiologie wieder auf. Veranlasst durch eine Arbeit von Levy-Dorn, „Schnellaufnahmen mit Röntgenstrahlen“ [1]), in welcher ausgezeichnete Röntgenbilder von der Brust eines Erwachsenen bei einer Exposition von 5 Sekunden und vom Hüftgelenk eines Erwachsenen in 15 Sekunden veröffentlicht sind, setzte ich mich mit Herrn Grisson-Berlin behufs kurzzeitiger Aufnahmen des Kopfes in Verbindung. Es gelang tatsächlich mit dem Grissonator die Belichtungszeit für den Kopf weiter abzukürzen, auf 1 bis 2 Sekunden; ja bei ganz starken Stromstärken durch weitere Vermehrung der Kondensatoren konnte man unter 1 Sekunde herabgehen. In der Sitzung vom 11. Dezember vorigen Jahres erlaubte ich mir dieser Gesellschaft die ersten drei Schnellaufnahmen mit den Röntgenstrahlen zu demonstrieren. [2]) Die Negative waren vollkommen ausexponiert. Die einzelnen Organe zeigten scharfe Konturen und kontrastreiche Zeichnung.

Selbst die Negative, die bei einer Expositionszeit von einem Bruchteil einer Sekunde bis $^1/_2$ '' gewonnen waren, zeigen uns deutlich die Gestalt und die Einzelheiten des Ansatzrohrs. Doch sind dieselben zur Demonstration nicht so geeignet, dass nun ein jeder gleich ohne Vorstudien das Bild verstehen kann. Es sind eben flaue unterexponierte Bilder, die keine scharfen Kontraste zeigen, zur Herstellung eines Positivs nicht geeignet sind, und bei der Reproduktion noch weniger zeigen. Für die Publikation in dieser Arbeit konnte ich nur gut ausgearbeitete, kontrastreiche Negative verwerten, die bei einer Expositionszeit von 1 bis 2 Sekunden gemacht waren. Und auch diese zeigen bei der Vervielfältigung durch Lichtdruck nicht im Entferntesten die Schönheiten des Negativs.

Der sogenannte Grissonator beruht auf einem ganz eigenartigen Prinzip. Eine Kontaktvorrichtung erzeugt einen Kurzschluss zwischen der Gleichstromquelle und einem Kondensator, wobei der Strom die Primärspule eines Hochspannungskonsonators durchströmt und in dessen Sekundärspule einen Hochspannungsgleichstrom erzeugt. Durch die von Grisson angegebene elektrische Konsonanz wird die Erzeugung eines Gegenstromes in der Sekundärspule verhindert. Die weitere Folge von Stromstössen wird dadurch herbeigeführt, dass der geladene Kondensator mittels der Kontaktvorrichtung umgekehrt an die Gleichstromquelle angeschlossen wird, wodurch eine unmittelbare Umwandlung des primären Gleichstroms in Hochspannungsgleichstrom erfolgt.

Die Stärke jedes einzelnen Stromschlages kann zunächst durch einen

1) Levy-Dorn, Deutsche med. Wochenschr. 1908. Nr. 13.

2) Scheier, Berl. klin. Wochenschr. 1909. Nr. 5.

Regulierschalter geändert werden, und dadurch kann man den Härtegrad der Röntgenstrahlung ganz nach seinem Willen einstellen, ohne Aenderung der Röntgenröhre. Durch Hinzuschaltung weiterer Kondensatoren kann ferner die Stärke jedes Stromschlages beliebig verstärkt und dadurch die Belichtungszeit bis zum Einzelschlag verkürzt werden.

Auf dem letzten Röntgenkongress zeigte Grisson bereits Skiagramme, welche mittels „Einzelschlags" angefertigt waren, d. h. Aufnahmen mittels eines einzigen Induktionsschlages, also der erreichbar kürzesten Expositionszeit.

Die Aufnahmen werden derartig gemacht, dass die Versuchsperson bequem auf einem Stuhl mit Rückenlehne sitzt, und die in schwarzes Papier eingehüllte Platte (18 : 24) mittels eines Plattenhalters scharf parallel zur Medianebene des Kopfes gestellt wird. Die Platte muss fest auf die Schlüsselbeingrube herabgedrückt werden, damit auch der Kehlkopf noch auf das Negativ kommt. Sie darf auch im unteren Teil nicht zu dicht an den Hals herangepresst werden und nicht schräg stehen. Sonst bekommt man perspektivische Verzerrungen der Schattenlinien und Vergrösserungen. In diesem Falle erscheint auch der Unterkiefer der anderen Seite, speziell der untere Rand, vergrössert auf dem Negativ und bedeckt dann zum Teil die Region des Ansatzrohrs, die wir gerade der Untersuchung zugänglich machen wollen.

Die Entfernung der Platte vom Fokus betrage 60 cm. Der Hauptstrahl wird eingestellt etwas unterhalb des Angulus mandibulae. Will man jedoch einzig und allein über die Stellung des Kehlkopfs bei den verschiedenen Tönen Untersuchungen machen, z. B. über die Stellung des Ringknorpels zum Schildknorpel bei der Brust- und Falsettstimme, so ist es richtig, den Hauptstrahl auf diese Gegend einzustellen.

Es ist ratsam, das Kopfhaar der zu untersuchenden Person an der der Röntgenbirne zugekehrten Seite durch eine Bleiplatte zu schützen, zumal wir ja eine kolossale Menge Energie durch die Röntgenröhre hindurchjagen, und die Aufnahmen zu unseren Versuchen mehrfach hintereinander behufs Feststellung der Gestalt des Ansatzrohres bei den einzelnen Vokalen und Tönen vorgenommen werden müssen. Ich möchte bemerken, dass ich bei 4 Patienten, bei denen ich mehrfach die Schnellaufnahmen ohne Schutzvorrichtung machte, keinen Haarausfall bemerkt habe, obwohl schon mehrere Monate vergangen sind.

Immerhin halte ich es für angebracht, niemals mehr wie 3—4 Momentaufnahmen an einem Tage zu machen und einige Tage später die andere Seite des Gesichts der Röntgenbirne gegenüber zu stellen. Auch liegt es schon im Interesse der Röhre, nicht zuviel Skiagramme hintereinander zu machen. Nicht alle Aufnahmen gelingen gut. Hierzu gehört, dass man vor allem seine Röhre auch genau kennt.

Zu den Aufnahmen nahm ich einfache A.G.F.A.-Röntgenplatten, keine Lumièreplatten, die leicht schleiern, und zur Expositionszeit bediente ich mich des Chronometers. Es ist nicht so leicht, die kurze Expositionszeit

richtig abzumessen, und eine gewisse Vorübung ist auch nötig, um den richtigen Moment abzupassen, in dem die Versuchsperson richtig phoniert. Man lässt einen bestimmten Vokal klar und deutlich ohne grosse Anstrengung zwanglos längere Zeit aussprechen, sucht sich nun einen Moment heraus, wo grade ruhig phoniert wird, und schaltet dann schnell den Strom ein. Beginnt man in demselben Moment, wo der Patient mit der Phonation grade beginnt, einzuschalten, so bekommt man eventuell noch die Ruhestellung der Mundhöhle auf die Platte, die durch die Phonationsstellung nun verwischt wird. Zwischen den einzelnen Aufnahmen warte man immer einige Zeit, bis die Röntgenröhre sich wieder etwas abgekühlt hat.

Zum Studium eignen sich besser die Negative wie die Kopien, die stets weit hinter den Originalnegativen an Schärfe zurückbleiben. Sehr viele Einzelheiten gehen auf dem Papierbild vollkommen verloren. Macht man ein Positiv, so darf man nicht zu lange kopieren, da sonst die feinen Schattendifferenzen der Weichteile, das Gaumensegel und der Zungenrücken zu dunkel werden und dann nicht mehr gut zu erkennen sind.

Auf derartigen, also nicht zu stark kopierten Bildern sieht man die Lippen nicht gut. Sind die Lippen auf dem Positiv vor der Fixierung noch schwach zu sehen, so verschwinden sie in der Fixierflüssigkeit wieder. Will man daher die Stellung der Lippen auf dem Positiv studieren, so muss man sehr stark kopieren. Deshalb ist es gut, von jedem Negativ ein hell und dunkel kopiertes Positiv sich herzustellen.

Die Besichtigung der Platten geschieht am besten in einem verdunkelten Raume an einem Durchleuchtungskasten. Für meinen Vortrag habe ich mir zum bequemen Herumreichen der Negative von der Sanitas-Gesellschaft Kassetten machen lassen, die aus einem Holzrahmen bestehen, an dem eine matte Scheibe (Grösse 18 : 24) angebracht ist. Das Negativ kann durch Scharniere leicht darin befestigt werden. Hält man den Rahmen gegen das Licht, so kann man die einzelnen Details viel genauer sehen, als wenn man das Negativ ohne matte Scheibe betrachten würde.

Was sieht man auf dem Negativ?

Die häutige Bedeckung des Schädels ist als ein durchscheinender Saum zu erkennen. Man sieht, dass der vordere Teil der Nase, der bei der Durchleuchtung fast vollkommen durchsichtig ist, auf dem Negativ nur einen ganz schwachen Schatten gibt, so jedoch, dass man die Umrisse der Nase noch genau erkennen kann. Einen etwas stärkeren Schatten geben die Lippen, die sich scharf gegen den dunklen Schatten des Unter- und Oberkiefers abgrenzen. Wir sehen deutlich, wie die Mundöffnung bei den einzelnen Vokalen ist, wie sie am grössten bei A, wie sie bei O kleiner wird und am kleinsten bei U ist, wie sie bei E und I kleiner als bei A ist, dass sich aber bei diesen Vokalen mehr die

Skizze 1.

„A“

Erklärung der Skizzen 1—6.

1 Oberkiefer. *a* Spina nasalis anterior; *b* Antrum Highmori; *c* Processus zygomaticus; *d* Processus alveolaris; *e* Processus nasalis; *f* Processus palatinus; *g* Dentes.

2 a Fossa pterygo-palatina; *b* Processus pterygoidei.

3 Unterkiefer. *a* unterer Rand des rechten Unterkiefers; *b* unterer Rand des linken Unterkiefers (unscharf und vergrössert); *c* Processus condyloideus mit dem Capitulum. Darüber die Fossa glenoidalis; *d* Processus coronoideus; *e* Canalis mandibularis.

4 a Tuberculum articulare des Schläfenbeins; *b* Processus styloideus.

5 Atlas mit dem Höckerchen am vorderen Bogen.

6 Zunge. *a* Spitze; *b* Rücken; *c* Zungengrund; *d* seitliche Teile der Zunge.

7 Zungenbein mit Körper und grossen Hörnern.

8 Kehldeckel. *a* unterer, *b* oberer Teil; *c* Kehldeckelwulst.

9 Kehlkopf. *a* vorderer Teil der Schildknorpelplatte; *b* ossifizierter hinterer Teil des Schildknorpels; *c* Ventriculus Morgagni; *d* ossifizierte Cartilago arytaenoidea.

10 Rachen. *a* Pars oralis; *b* Nasopharynx; *c* Pars laryngea.

11 Schleimhaut des Rachens. *b* retropharyngealer Raum.

12 Weicher Gaumen; *a* horizontaler, *b* perpendikulärer Teil.

Zahnreihen als die Lippen nähern. Man erkennt auch die Form der Lippen bei den Konsonanten der ersten Artikulationsstelle.

Am Oberkiefer tritt als schwarzer Schatten der harte Gaumen hervor mit der Spina nasalis ant. (1a) [siehe Skizze 1 zum Radiogramm Taf. III], darüber als heller etwa viereckiger Schatten das Antrum Highmori (1b). Das Os zygomaticum in Verbindung mit dem Processus zygomaticus des Oberkiefers projiziert sich als dunkler Schatten (1c) in das Antrum hinein meist in Form eines gleichschenkligen Dreiecks, dessen Basis der scharf hervortretende untere Orbitalrand ist, so dass dadurch, wenn die Spitze des dunklen Dreiecks sehr tief heruntergeht, die Oberkieferhöhle in einen vorderen und hinteren Teil getrennt erscheint. Deutlich zeigt sich der Processus nasalis (1e), der Processus alveolaris (1d) mit seinen Zellen und Zähnen.

In Form eines ganz spitzen nach oben offenen Winkels projiziert sich am hinteren Teil des Antrum Highmori die Fossa pterygopalatina (2a), dahinter die Processus pterygoidei (2b).

Der ganze Körper des Unterkiefers zeigt sich infolge der grösseren Dichte des Knochengewebes scharf abgehoben, die Partie des Kinns ist am dunkelsten. Der untere Rand des Unterkiefers tritt deutlich auf dem Negativ hervor. Wenn die Untersuchungsperson nicht ganz exakt im Profil eingestellt wird, resp. wenn der Kopf nach der anderen Seite etwas geneigt ist, so erscheint auch der untere Rand des Unterkiefers der anderen Seite auf dem Negativ, aber undeutlich und vergrössert. Für das Studium eignen sich jedoch besser die Negative, auf denen man die andere Seite des Unterkiefers nicht projiziert sieht, weil man dann die Gewissheit hat, dass die Aufnahme scharf im Profil aufgenommen ist. Auf allen guten Skiagrammen sieht man deutlich den Processus condyloideus (3c) mit dem Capitulum und das Unterkiefergelenk mit der Fossa glenoidalis des Schläfenbeins, davor das Tuberculum articulare des Schläfenbeins (4a).

An einzelnen Negativen sieht man deutlich den Canalis mandibularis (3e), siehe Tafel V beim Vokal „Ue".

Die Zungenoberfläche lässt sich von der Spitze genau verfolgen bis zum Zungengrunde. Wie bei der Durchleuchtung, so lässt sich auch bei der photographischen Aufnahme der Zungenrücken am besten zur Darstellung bringen bei Leuten, denen einige Backenzähne fehlen. Aber auch sonst kann man bei guten Negativen durch die Zähne hindurch die Zunge noch deutlich erkennen. Auch der Processus alveolaris des Oberkiefers hindert nicht, so dass man z. B. bei der Phonation des „I", wo der Zungenrücken in Form eines grossen Wulstes dem Gaumen stark genähert ist, durch den Alveolarfortsatz hindurch die Zunge noch genau erkennen kann. Bei guten Aufnahmen sieht man bei einzelnen Vokalen neben dem scharfen Schatten der Zungenoberfläche, der der Mitte entspricht, noch einen schwächeren Schatten darüber, der den seitlichen Erhebungen der Zunge entspricht, wie es bei dem Vokal der Fall ist, wo die Zunge in der Mitte eine Vertiefung bildet [Skizze 1 (6d) und Tafel III].

Deutlich erscheint immer die Rachenschleimhaut mit der Muskulatur der hinteren Rachenwand (11) vor der schwarzen Halswirbelsäule, an der man den Körper, die Quer- und Dornfortsätze der einzelnen Wirbel, die Gelenke, die Zwischenwirbelscheiben genau unterscheiden kann. Während die Pharynxschleimhaut vom sechsten Halswirbel bis zum dritten herauf ziemlich dicht auf den Wirbelkörpern liegt, ist auf dem Atlas und Epistropheus ein weiter Zwischenraum zwischen Schleimhautoberfläche und Knochen. Der retropharyngeale Raum wird hier von den tiefen Halsmuskeln ausgefüllt, vom M. rectus capitis anticus major und minor und obliquus colli sup. Auf einzelnen guten Negativen sieht man bei der Phonationsstellung der Vokale einen Vorsprung an der Rachenschleimhaut gegenüber dem Palatum molle, den Passavantschen Wulst.

Am Atlas springt stark in die Augen am vorderen Halbringe ein halbkugliger Höcker (5), der ja entwicklungsgeschichtlich an den fehlenden Körper des ersten Halswirbels erinnert.

Der retronasale Teil des Pharynx (10b) ist deshalb so gut zu erkennen, weil infolge der Incisura semilunaris des Unterkiefers die Röntgenstrahlen bei scharfer Profileinstellung kein Knochengewebe zu passieren haben. Sieht man sich diesen Teil noch genauer an, so erscheint der vordere Teil dieses Raumes nicht so hell, weil hier die dünnen Processus pterygoidei des Keilbeins (2b) einen mässigen Schatten geben.

Am hellsten erscheint die Pars laryngea des Rachens (10c).

Das Gaumensegel zeigt bei der Phonation eines reinen Vokals zwei Teile: a) den horizontalen Teil, der in der Verlängerung des harten Gaumens zu sehen ist, direkt nach hinten geht, sich an die hintere Pharynxwand anlegt und hier mit dem Passavantschen Wulst die Verschlussstelle bildet: b) den senkrechten Teil, der sich nicht an die Rachenwand heranlegt, sondern meist schräg nach vorn gerichtet ist und mit dem horizontalen Teil einen nach vorn gerichteten Winkel bildet.

Die Formveränderungen des Gaumensegels beim Sprechen, die Weite seiner Exkursionen bei den verschiedenen Lauten kann man genau feststellen, ebenso die Dicke des Segels. Letztere beträgt z. B. bei einem Sänger von 45 Jahren bei der Phonation von A auf dem Negativ 12 mm, bei M nur 6 mm. Ebenso kann man auch die Entfernung des Velums vom Zungenrücken messen.

Am Zungenbein (7) kann man den stark schattierten Körper unterscheiden und die grossen Hörner, die sich entweder ganz decken oder auch getrennt zur Darstellung kommen.

Zwischen den Hörnern des Zungenbeins tritt der Kehldeckel (8) als scharfe Linie klar hervor, und ist seine Stellung zum Zungengrunde und Kehlkopfeingang je nach dem Vokal, der phoniert wird und je nach der Höhe des Tones, der gesungen wird, verschieden. Man sieht die Stellung des Kehldeckels vom Ansatz bis zum oberen Rand; man kann ganz genau unterscheiden den oberen freien Teil und den unteren, der die Schildknorpelplatten im vorderen Teil etwas verdunkelt. Der Kehlkopf zeigt an den Stellen, wo die Ossifikation schon eingetreten ist, dunklere Stellen.

Da die Verknöcherung im Larynx schon frühzeitig beginnt, meist im 19. Lebensjahre und besonders an den Platten des Schildknorpels, so wird man an den Ossifikationspunkten die Lage des Schildknorpels feststellen können. Die dunklen Punkte zeigen sich zuerst im hinteren Teil der Schildknorpelplatte.[1]) Daher sieht man auch in den meisten Fällen hier einen dunklen Streifen parallel zur Wirbelsäule verlaufend. Da später die Ossifikation beim männlichen Geschlecht am unteren Rand der Platte nach vorn schreitet, so kann man auch hierdurch den unteren Rand des Schildknorpels feststellen. Schliesslich ossifiziert der Schildknorpel immer mehr, und bei Männern über 50 Jahren kann man meist sehr schön den ganzen Schildknorpel auf dem Skiagramm zur Darstellung bringen. Der Ringknorpel ossifiziert nicht so stark, und im Annulus zeigen sich ziemlich spät die Knochenkerne. Die vollkommene Verknöcherung des Ringes, die im allgemeinen nicht häufig vorkommt, findet man viel öfter bei dem männlichen, nur selten beim weiblichen Geschlecht.

Will man Untersuchungen über die gegenseitige Lage des Schildknorpels zum Ringknorpel machen, so kann man hierzu junge Individuen nicht gebrauchen. Auch das weibliche Geschlecht ist wegen des öfteren Mangels der Verknöcherung im vorderen Teil nicht gut geeignet. Am besten passen Männer von über 40 Jahren, bei denen der vordere Teil des Schild- und Ringknorpels schon gut verknöchert ist. Bei jüngeren Individuen geben die Knorpel, wenn sie noch nicht verknöchert sind, einen so schwachen Schatten, dass man mit Bestimmtheit die Lage nicht feststellen kann. Auch die Stellung der Cartilago arytaenoidea kann man oft an den Verknöcherungspunkten erkennen.

Auf mehreren Negativen sieht man auf der Schildknorpelplatte, von vorn nach hinten verlaufend, einen helleren Schatten in ovaler oder elliptischer Form. Er entspricht der Gegend des Ventriculus Morgagni.

Folgende Untersuchungsreihen habe ich angestellt:

1. Das Ansatzrohr wurde während der Phonation der verschiedenen Vokale skiagraphisch aufgenommen

a) bei 4 poliklinischen Patienten, bei einem Manne L. von 47 Jahren, einem Manne K. von 52 Jahren, einer Frau Z. von 50 Jahren und einem Manne W von 73 Jahren.

b) bei einem geschulten Opernsänger.

c) bei einem Italiener von 28 Jahren, um einen Vergleich dieses Lautsystems mit dem deutschen zu machen.

In mehreren Fällen habe ich noch die Stellung des Artikulationsrohrs bei den nasal gesprochenen Vokalen, bei den Resonanten M und N und ferner bei L skiagraphiert.

2. Aufnahmen des Ansatzrohrs beim Singen von verschiedenen Tönen bei geschulten und ungeschulten Sängern, um a) die Lage des Kehlkopfs,

---

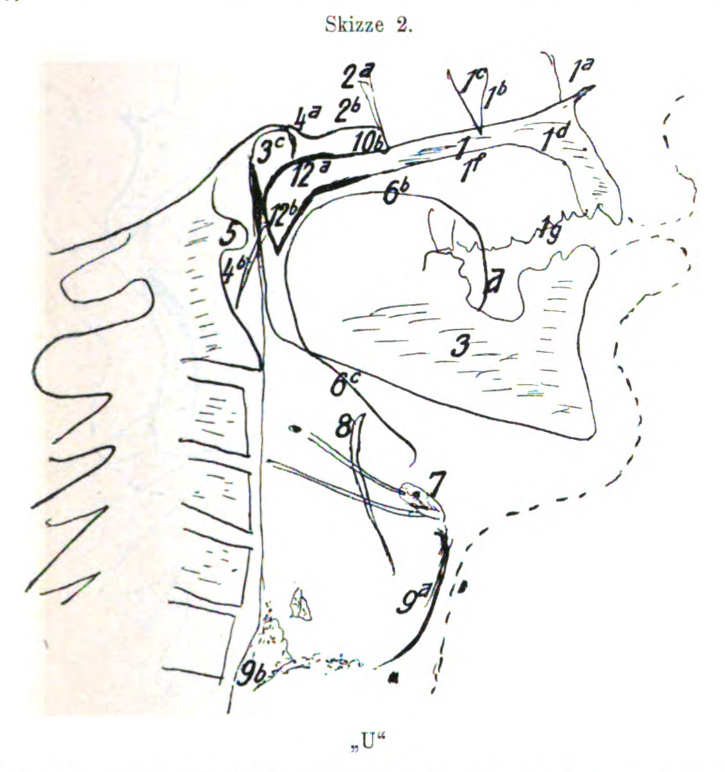
1) Scheier, Ueber die Ossifikation des Kehlkopfs. Archiv f. mikrosk. Anatomie und Entwicklungsgeschichte. 1901.

Zungenbeins, Kehldeckels usw., b) die Unterschiede zwischen Brust- und Kopfstimme festzustellen.

Herrn Opernsänger Willy Merkel, der sich für eine grössere Versuchsreihe in liebenswürdigster Weise mir zur Verfügung stellte, sage ich auch noch an dieser Stelle meinen besten Dank.

Wenn wir die Skiagramme betrachten, die bei der Aussprache der verschiedenen Vokale aufgenommen sind, so findet man vollkommen das bestätigt, was man auf dem Schirmbilde beobachten kann. Nur zeigt das photographische Bild alles genauer und übersichtlicher und vor allem objektiv.

Skizze 2.



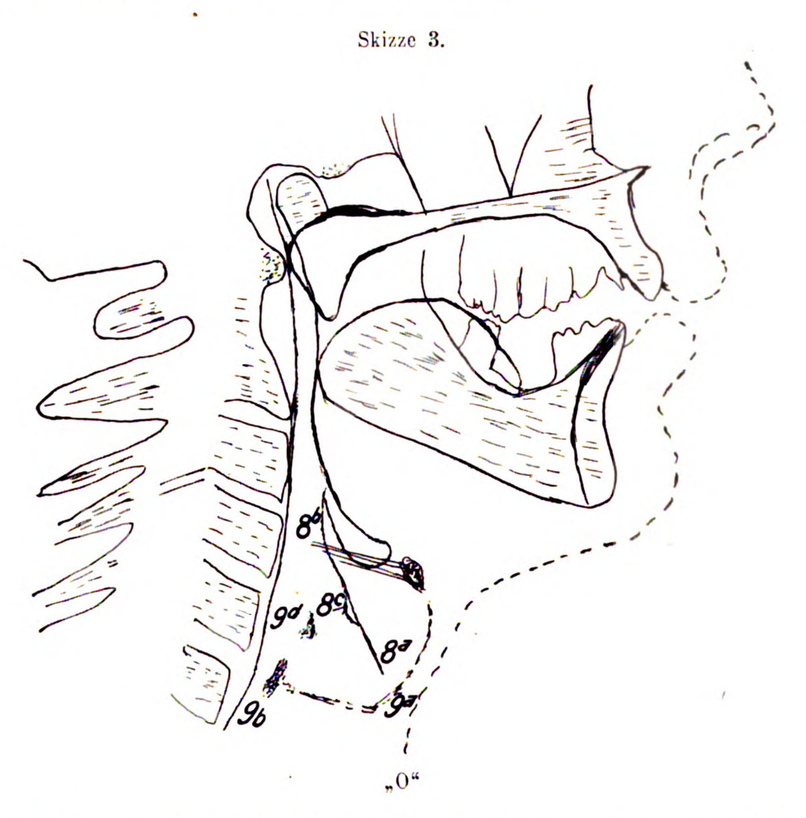
„U"

Wir sehen, wie bei A die Mundhöhle die Gestalt eines nach vorn sich erweiternden Trichters hat. Die Zunge liegt am Boden der Mundhöhle. Der mittlere Teil des Zungenrückens ist mässig gehoben. Die Lippen sind weit geöffnet. Das Zungenbein steht bei A wie in der Ruhe, der Kehlkopf ist etwas gehoben, steht höher als bei U, aber tiefer als bei I. Das Ansatzrohr ist kürzer als bei U und länger als bei I.

Auf dem Röntgenbild, das bei Frau Z. bei der Phonation von A aufgenommen ist, sehen wir über dem Schatten des Zungenrückens noch einen leichteren Schatten, der von einer Erhebung der seitlichen Zungenteile herrührt. Die Zunge bildet hier bei A in der Mitte eine mässige Vertiefung, wie ich sie auch bei dem Italiener fand (Tafel III).

Bei U hat die Mundhöhle die Gestalt einer geräumigen Flasche mit kurzem engen Halse. Das Ansatzrohr ist bei U am längsten. Die Lippen sind vorgeschoben, in Falten gelegt und bis auf eine kleine Oeffnung geschlossen. Die Masse des Zungenfleisches ist über dem Zungenrücken zusammengezogen und liegt dem weichen Gaumen ziemlich nahe an; der vordere Teil der Zunge ist niedergedrückt. Der Kehlkopf steht am tiefsten. Sehr gross ist der Kehlraum, viel grösser wie er sonst in den diesbezüglichen Lehrbüchern und Arbeiten abgezeichnet ist.

Skizze 3.



„O“

Bei I hat die Mundhöhle die Gestalt einer im hinteren Teil kleinbauchigen Flasche mit langem engen Halse. Die grösste Masse des Zungenfleisches ist in der Mitte zusammengezogen und in Form eines grossen Wulstes dem harten Gaumen stark genähert. Das Ansatzrohr ist bei I am kürzesten, der Kehlkopf am stärksten gehoben und die Mundhöhle durch Zurückziehen der Lippen vorn durch die Zähne begrenzt.

A, U, I sind die drei Grundpfeiler des Vokalsystems.

Bei O gleicht die Mundhöhle wie beim U einer weitbauchigen Flasche mit kurzem Halse. Indem die Lippen dichter an die Zähne herantreten, ist der Hals kürzer und zugleich weiter geöffnet als bei U. Da der Kehlkopf etwas höher als bei U steht, ist das Ansatzrohr auch bei O kürzer

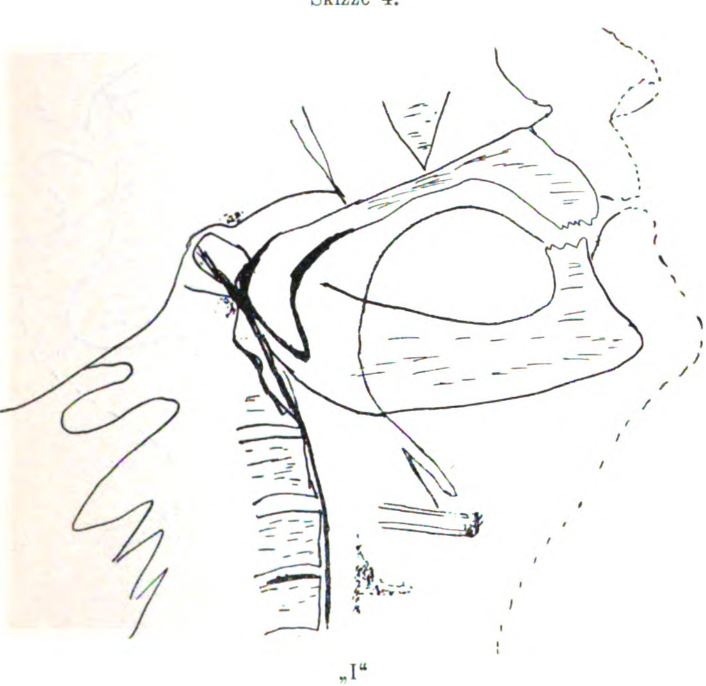
als bei U. Der Wulst des Zungenrückens befindet sich in einer grösseren Entfernung vom weichen Gaumen als bei U.

Wie individuell verschieden das O gebildet wird, sieht man aus den beiden hier reproduzierten Skiagrammen, die von zwei verschiedenen Personen stammen (Tafel IV u. V).

Das E steht am nächsten dem I, nur dass der Hals etwas weiter ist. Der Kehlkopf steht etwas niedriger als bei I, doch noch höher als bei A.

Bei Ü steht der Kehlkopf gewöhnlich etwas tiefer als bei I. Der Raum der Mundhöhle zerfällt in den unteren Kehlraum, der etwas kleiner als bei I und etwas grösser als bei E ist, und in den vorderen engen Mundhöhlenraum, der durch die zugespitzten Lippen noch verlängert wird.

Skizze 4.



„I“

Bei Ä hat der Kehlraum ungefähr dieselbe Weite wie bei E, die Verengerung zwischen der vorderen Hälfte der Zunge und dem harten Gaumen ist etwas geringer als bei E.

Bei Ö ist der Kehlraum kleiner als bei Ä. Nach vorn geht er über in eine mässig weite Spalte, die zwischen dem harten Gaumengewölbe und medialen Teil der Zunge gelegen ist und durch die vorgestülpten Lippen verlängert wird.

Die Entfernung zwischen dem Zungenrücken und weichen Gaumen ist bei Ue am grössten, geringer bei Ae und am kleinsten bei Oe.

Von den Skiagrammen, die ich bei der Phonation von Konsonanten hergestellt habe, reproduziere ich hier die Stellung des Ansatzrohrs bei

L auf Tafel IX. Wir sehen wie beim deutschen „L" die Zungenspitze sich hinter die obere Zahnreihe anstemmt, und der weiche Gaumen weit entfernt vom Zungenrücken sich fest an die hintere Backenwand heranlegt.

Von den nasalierten Vokalen habe ich nur ein Skiagramm bei der Phonation des „on" hier reproduziert.

Während bei den reinen Vokalen das Gaumensegel sich an die hintere Pharynxwand heranlegt und je nach dem Vokal mehr oder weniger gehoben wird, bleibt das Gaumensegel bei den nasaliert gesprochenen Vokalen und bei den Resonanten M, N, Ng fast ganz in seiner hängenden Ruhelage.

Skizze 5.



„Ue"

Es hebt sich nur mässig. Der Nasenrachenraum ist weit und offen und bringt den Kehlkopf mit der Nasenhöhle in Verbindung. Das Gaumensegel liegt z. B. bei dem Opernsänger Merkel bei „on" mit der Uvula auf dem Zungenrücken fest auf, während bei „M" ein ganz geringer Zwischenraum von 3 mm auf dem Negativ zu messen ist. Bei M liegt die Zunge flach auf dem Mundboden. Je nasaler ein Vokal ausgesprochen wird, um so weiter bleibt der Nasenrachenraum geöffnet.

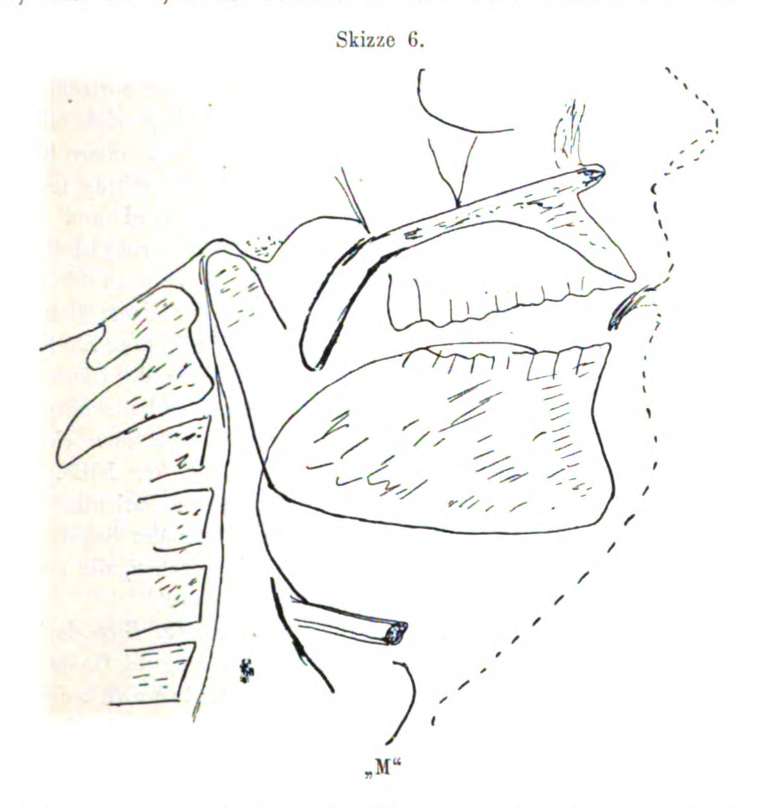
Nach Spiess[1]) gibt es bei M und N seiner Erfahrung nach noch eine zweite Stellung, die dem Velum eine Mittelstellung gibt, indem ein Teil

1) Spiess, Atlas und Grundriss der Röntgendiagnostik in der inneren Medizin. Herausgegeben von Franz Groedel. 1909.

der Luft tönend in die Mundhöhle tritt und hier nun die richtige Nasenresonanz erzeugt. Die Erkenntnis grade dieses Unterschiedes hält Spiess für so ungemein wichtig, als er diesen Tonansatz für die Stimmbildung allein richtig, schonend und schön erachtet.

Von grösstem Interesse sind die Resultate, die man über die Bewegung und Gestalt des Gaumensegels mittels der Röntgenographie bekommt. Wir sehen die Weite seiner Exkursionen bei den verschiedenen Lauten, wie das Gaumensegel beim Phonieren von A sich am geringsten hebt, bei E etwas mehr, dann bei O, U und schliesslich bei I am höchsten steht. Während

Skizze 6.



„M“

bei A das Gaumensegel nicht die Ebene erreicht, die man durch den harten Gaumen sich gezogen denkt, steht es bei I weit über der Horizontallinie. Je nach dem Vokal, der phoniert wird, ist die Gestalt und Dicke desselben verschieden. Wenn man „U“ sagen lässt, so sieht man, wie das Gaumensegel mit einem konvexen Bogen in den Nasenrachenraum sich hineinlegt.

Während ich bei meinen früheren Untersuchungen, wo ich nur die Durchleuchtung anwandte, Genaueres über die Gestalt des Gaumensegels nicht angeben konnte, vor allem darüber nicht, ob der weiche Gaumen sich dicht an die hintere Rachenwand heranlegt und mit welchem Teile, so ist jetzt durch die kurzzeitigen Expositionen das genaue Verhalten des-

selben leicht festzustellen. Die Aufnahmen zeigen, dass die Zeichnungen, die man bei Merkel, Grützner usw. über die Anlagerungsstelle des weichen Gaumens an die hintere Rachenwand findet, nicht der Wirklichkeit entsprechen.

So sieht man auf den Skizzen, die Merkel von der Gestalt des Ansatzrohres bringt, dass bei den Vokalen der weiche Gaumen fast mit seinem unteren Rand sich an die hintere Pharynxwand heranlegt.

Die zahlreichen Röntgenaufnahmen ergaben nun mit positiver Bestimmtheit, dass das Gaumensegel, das im Ruhezustande schlaff herunterhängt, bogenförmig gewölbt und gegen den harten Gaumen einen mehr oder weniger grossen Winkel bildet, beim Phonieren stark gehoben wird, und durch die Kontraktion des M. levator veli palatini einen scharfen Knick nach vorn bekommt. Nur der obere Teil des Segels, der horizontale, den man in der Verlängerung des harten Gaumens sieht, legt sich mit seiner hinteren Fläche an die Pharynxwand heran, während der untere Teil, der senkrechte, nicht an die Rachenwand herantritt, sondern schräg nach vorn herabhängt, so dass zwischen unterem Gaumensegelrand und hinterer Rachenwand ein gewisser Zwischenraum bleibt. Die Anlagerungsstelle hinten liegt horizontal gegenüber der tiefen Einbuchtung, die man an der vorderen Fläche des Gaumensegels etwas oberhalb der Basis der Uvula sieht.

Durch das Röntgenverfahren wird demnach die Beobachtung von H. Gutzmann [1]) vollauf bestätigt, welche er über die Bewegungen des Gaumensegels an einer Patientin anstellte, bei der das linke Auge und die umgebenden Knochenwandungen soweit herausgenommen waren, dass man einen sehr bequemen Einblick auf den weichen Gaumen von oben her hatte. Gutzmann hat auf Grund seiner Untersuchungen an dieser Patientin den allmählichen Uebergang von der herabhängenden Stellung des Segels bis zur höchsten Erhebung in sehr schönen Modellen wiedergegeben, die genau das zeigen, was wir mittels der X-Strahlen gefunden haben.

Der Vorteil der kurzzeitigen Röntgenaufnahmen liegt eben darin, dass man nun bei jedem normalen Individuum über die Stellung des Gaumensegels leicht und schnell sich orientieren kann, während Gutzmann seine Untersuchungen nur an einem pathologischen Fall vornehmen und seine Resultate auf eine höchst umständliche Weise gewinnen konnte.

Bezüglich der Stellung des Gaumensegels bei der verschiedenen Höhe und Stärke des Vokals kommen wir mittels der Röntgenphotographie zu denselben Resultaten, die wir auch schon bei der einfachen Durchleuchtung gefunden hatten. Man findet die Ansicht von Gutzmann inbetreff des Einflusses der Höhe und Stärke des Vokals auf die Gaumensegelerhebung vollkommen bestätigt. Lässt man einen Sänger von einem tiefen Ton zu einem hohen übergehen, so sieht man deutlich auf dem Schirmbilde, wie der Nasenrachenraum sich verkleinert, und zwar um so mehr, je höher der Ton wird. Aehnlich ist es, wenn man einen Vokal erst leise und dann sehr laut angeben lässt.

---

1) Gutzmann, Realenzyklopädie von Eulenburg. Jahrbücher Bd. VIII.

An der Hand der Skiagramme können wir jetzt für jeden Vokal die Höhe und Weite des Ansatzrohrs an den verschiedenen Stellen genau ausmessen, die Entfernung des Zungenrückens von der Gaumenwölbung, die Dicke des weichen Gaumens, die auch bei der Phonation der einzelnen Vokale ganz verschieden ist, die Grösse des Kehlraums, die Stellung des Kehldeckels zum Zungengrunde und Kehlkopfeingang, die Grösse des Sinus glosso-epiglotticus, die Stellung des Unterkiefers, Mundbodens usw.

Während bis dahin von den verschiedenen Experimentatoren die Untersuchungen in der Sprachphysiologie mit grösster Mühe und komplizierten Apparaten angestellt wurden, und man sich damit begnügen musste, die zusammengetragenen Befunde in lückenhafter Weise für ein Gesamtbild zu verwerten, können wir uns nun mittels der Röntgenstrahlenmethode einen vollkommenen Ueberblick von allen Teilen des Ansatzrohrs in ganz objektiver und einwandsfreier Weise verschaffen.

Die Röntgenaufnahmen haben vor den Bildern, die Brücke, Merkel, Helmholtz, Grützner und die weiteren Sprachphysiologen über die Form des Artikulationsrohrs gegeben haben, den grossen Vorzug, dass sie die natürlichen Verhältnisse in vollkommener Richtigkeit wiedergeben, und dass die Stellungen der Mundhöhle unmittelbar direkt zur Anschauung gebracht werden.

Die Röntgenbilder geben nun bei einem bestimmten Vokal nicht bei jeder Untersuchungsperson ganz genau denselben Befund in der Gestalt des Ansatzrohrs. Es kommen eben bei jedem Vokal individuelle Schwankungen vor. Schon Merkel sagt, dass jeder Sprachlaut einen gewissen physiologischen Spielraum besitzt, innerhalb dessen er sich mit völliger Freiheit bewegen kann, wobei die Organe in beliebiger Weise in die zur Erreichung der gewünschten Klangwirkung dienliche Stellung zusammentreten können, ohne dabei Gefahr zu laufen, in die Sphäre eines anderen Sprachlauts zu geraten und so mit demselben vom Gehör verwechselt zu werden. Die Artikulationen können daher als durchschnittlich normale, nicht als feste gelten. Praktisch gleiche Lautwirkungen lassen sich nach Vietor oft durch Kompensation erzielen, indem für einen vernachlässigten Teil der Artikulation ein anderer entsprechend verstärkter eintritt. Auch arbeiten bei der Umgangssprache die Muskeln der Artikulation weniger energisch und präzise als bei der deutlichen und reinen Vortragssprache.

Von den vielen Messungen, die ich über die verschiedenen Stellen des Ansatzrohres bei den einzelnen Vokalen an den Skiagrammen vorgenommen habe, greife ich hier die Grösse des Kehlraumes heraus. Brücke versteht unter dem Kehlraum den Raum zwischen Zungenwurzel, hinterer Rachenwand, Kehlkopf und Gaumensegel. Wir können auf den Röntgenbildern natürlich nur die Tiefe und Höhe messen, nicht aber die Breite des Raumes.

Die grösste Weite des Kehlraums, von vorn nach hinten gemessen in der Höhe der Epiglottis etwas unterhalb ihres oberen Randes beträgt a) bei dem Opernsänger Merkel

bei A — 11 mm, bei O — 25 mm
„ U — 29 „ „ I — 40 „



b) bei dem Patienten L. von 47 Jahren

bei A — 10 mm, bei O — 11 mm
„ E — 17 „ „ U — 40 „
„ I — 48 „ „ Ae — 14 „
„ Ue — 32 „

c) bei Frau Z.: bei A — 4, E — 11, O — 14, U — 20, I — 22, bei oe — 14 mm.

Demnach ist der Kehlraum bei A am engsten, nimmt zu bei O, dann U, und ist bei I am weitesten.

Wir sehen aber auch, wie individuell verschieden die Zunahme der Grösse des Kehlraums bei den verschieden Personen ist. Bei dem Sänger ist bei U der Kehlraum ca. 3mal so weit als bei A, bei dem Arbeiter L. 4mal so weit, ja bei Frau Z. 5mal so weit wie bei A.

Nach Landois[1]) ist der Raum bei A nur mässig weit, er wird weiter bei E und namentlich bei I. Bei U sei jedoch dieser Raum am engsten. Unsere Röntgenaufnahmen ergeben damit nicht die Richtigkeit dieser Ansicht.

Bei seinen Röntgenuntersuchungen legte Grunmach[2]) ein besonderes Gewicht auf die Resonanzhöhle im unteren Pharynxraume. Er schreibt: „Als besonders auffälliges Ergebnis zeigte sich die ungewöhnlich grosse Resonanzhöhle im unteren Pharynxraum bei geschulten Sängern, besonders während der Phonation des Vokals I. Dieser Resonanzraum nahm bei den folgenden Vokalen und Diphthongen E, Ü, Ö, Ä, U, O und A in dem Verhältnis an Grösse ab, als sich die Mundhöhle bei diesen Vokalen erweiterte." In der Diskussion über seinen Vortrag fügte er noch hinzu: „Was den ungewöhnlich grossen Resonanzraum im unteren Pharynxteil betrifft, so würde ich nach Kontrollversuchen an verschiedenen gesunden Personen schliessen, dass das eigentlich vorzugsweise bei geschulten Sängern zu beobachten ist. Denn bei wiederholten Phonationsversuchen liess sich stets bei solchen Sängern der abnorm grosse Resonanzraum im Röntgenbilde ganz besonders beim Phonieren von I und E feststellen. Das ist also doch immer ein Erfolg, wenn wir daraus ersehen können, dass das Ansatzrohr beim geschulten Sänger eine grössere Resonanzhöhle besitzt und derselbe dadurch mehr zu leisten vermag."

Daraufhin habe ich noch bei anderen Personen den Kehlraum auf dem Skiagramm ausgemessen und gefunden, dass der Raum im vertikalen Durchmesser, also von vorn nach hinten gemessen, sowohl bei Sängern wie bei Nichtsängern bei I am grössten ist. Ebenso konnte ich auch keinen Unterschied konstatieren zwischen geschulten und ungeschulten Sängern. So ergab die Ausmessung des Raumes:

---

1) Landois, Lehrbuch der Physiologie des Menschen. 1883.

2) Grunmach, Archiv f. Laryngologie. Bd. XIX. S. 407 und Verhandlungen der Berl. laryng. Gesellschaft. Bd. XVIII. S. 8.

bei dem Natursänger . . .	bei A — 15 mm	und bei	I — 36 mm
„ „ Arbeiter L. . . .	„ A — 10 „	„ „	I — 48 „
„ der Patientin Frau Sch.	„ A — 12 „	„ „	I — 25 „
„ dem Opernsänger M. . .	„ A — 11 „	„ „	I — 40 „

Ueber die Stellung des Kehlkopfs bei der Phonation und beim Gesang.

Zur Untersuchung der Stellung der einzelnen Teile des Kehlkopfs ist es ratsam, den Fokus auf den Schildknorpel ungefähr in die Mitte der seitlichen Platte einzustellen und kleine Negative 9:12 Grösse zu nehmen, die dichter an die Halsseite herangebracht werden können. Würde man in diesem Falle auf den Angulus mandibulae den Hauptstrahl einstellen, so werden die Teile des Kehlkopfs auf der Platte etwas verzerrt und entsprechen nicht ganz den wirklichen Verhältnissen. Zur Expositionszeit genügt $^1/_3$—$^1/_2$ Sekunde. Eine Exposition von 3 Sekunden bringt meist kein scharfes Bild. Um die jeweilige Lage des Kehlkopfes besser feststellen zu können, habe ich auf der Haut direkt an der Incisura thyreoidea eine Marke in Form eines kleinen Bleistückchens mittels englischen Heftpflasters befestigt, und zwar in der Stellung, wo der Kehlkopf sich in Ruhe befindet, in dem Moment, wo weder geatmet noch phoniert wird, wo also der Kehlkopf auf seinem Indifferenzpunkt oder statischen Nullpunkt sich befindet. Ein zweites Bleistückchen brachte ich auf der Haut am unteren Rande des Schildkorpels in der Mitte an und ein drittes am oberen Rande des Ringknorpels. Bei Männern ist es sehr leicht, den oberen Rand des Schildknorpels und die Incisura thyreoidea abzupalpieren, auch den oberen Rand des Ringknorpels. Bei Frauen aber, bei denen der vordere Teil des Schildkorpels fast immer knorpelig bleibt, und der Winkel, in dem die beiden Platten zusammenstossen, mehr abgerundet ist, kann man in vielen Fällen sehr schwer die Lage des Schild- und Ringknorpels abpalpieren. Ich habe in den Fällen, wo es nicht gelingt, die einzelnen Knorpel durch die Haut abgrenzen zu können, erst die Durchleuchtung mit den X-Strahlen vorgenommen und mit dem Blaustift auf der Haut die betreffenden Punkte aufgezeichnet. Natürlich sind die auf die Haut geklebten Bleistückchen so klein, dass sie die Bewegungen des Kehlkopfs nicht im mindesten stören können.

Man achte darauf, dass die Entfernung der Platte von der Röntgenbirne immer ganz genau dieselbe ist und jedesmal auch exakt auf dieselbe Stelle der Hauptstrahl eingestellt wird. Sonst kann man die Negative, die von einer Person stammen, nicht miteinander vergleichen.

Meine früheren Untersuchungen über die Stellung des Kehlkopfs bei normalen Sprachvorgängen hatte ich nur auf dem Röntgenschirm angestellt. Die Fixierung der Lage des Kehlkopfes durch die Momentaufnahmen mittels Röntgenstrahlen wird uns sicherere und zuverlässigere Resultate geben wie die bisherigen subjektiven Untersuchungsarten, die Inspektion

und Palpation, und die objektiven graphischen Untersuchungsmethoden mittels des Laryngographen, unter denen noch am genauesten der von Zwaardemaker zeichnet.

Auf dem Röntgenbild kann man nicht allein die Stellung des Kehlkopfs bei der Phonation der verschiedenen Vokale im Verhältnis zu seiner Indifferenzlage messen, sondern auch die Stellung des Kehlkopfs im Verhältnis zum Zungenbein, zum Unterkiefer, Brustbein, seine Vorwärts- und Rückwärtsbewegung, kurz jede Exkursion in horizontaler und vertikaler Richtung.

Die Ergebnisse auf dem Röntgenschirm waren, dass bei **A** der Kehlkopf höher steht als bei U, aber tiefer als bei I. Bei E steht er etwas niedriger als bei I und bei O etwas höher als bei U. Wenn man von A in I übergeht, so behält der Kehlkopf mit Zungenbein die gegenseitige Lage bei, aber beide steigen empor. Geht man von A in U über, so tritt der Kehlkopf tiefer und das Zungenbein geht etwas nach vorn. [1])

Auf den Skiagrammen habe ich die Höhe des Ansatzrohres gemessen vom horizontalen Teil des Gaumensegels in der Verlängerung des harten Gaumens bis zum Ventriculus Morgagni, der sich auf dem Skiagramm meist gut abhebt, und zwar bei einem Berufssänger, einem Natursänger und bei 2 poliklinischen Patienten. Die Vokale werden in gleichbleibender Tonhöhe und Stärke gesprochen.

	Herr Sch. cm	Frau S. cm	Ungeschulter Sänger cm	Opernsänger cm
Vokal A	12	9	10	12
„ E	11,4	9		
„ O	12,2	10		12
„ I	11	8	9,7	11,8
„ U	13	11	10,1	12

Aus dieser kleinen Tabelle ersehen wir, dass bei den beiden poliklinischen Patienten, die dem Arbeiterstande angehören, die Bewegungen des Kehlkopfes derartig sind, wie sie von mir bei der Durchleuchtung beschrieben sind, dass die Differenz zwischen der höchsten und tiefsten Stellung bei I und U bei der einen Person 2 cm, bei der anderen 3, dass bei dem Natursänger die Differenz eine ganz unbedeutende ist, und noch mehr bei dem geschulten Opernsänger. Bei letzterem bleibt der Kehlkopf fast unbeweglich in der Indifferenzlage. Die Vokaldifferenzen verschwinden hier fast vollkommen.

Was die Stellung des Kehlkopfes beim Gesange betrifft, so kommt man mittels der Untersuchung mit den Röntgenstrahlen zu demselben Resultat, das schon Merkel aufgestellt hatte, dass nämlich der Kehlkopf mit

1) Scheier, Archiv f. Laryngologie. Bd. VII.

zunehmender Höhe emporsteigt, mit zunehmender Tiefe wieder heruntergleitet.

Hellat[1]) hat nun die Stellung des Kehlkopfes bei verschiedenen Sängern und Sängerinnen beobachtet und kommt zu dem Schluss, dass bei denjenigen Menschen, welche ohne besondere Schulung singen, der Kehlkopf entsprechend der Tonhöhe auf- und abgleitet, dass er bei dem tiefsten Ton am tiefsten, bei dem höchsten Ton am höchsten stehe, und dass von den professionellen Sängern viele mit derselben Kehlkopfbewegung singen. Hervorragende Künstler jedoch singen nach Hellat bei feststehendem und tiefem Kehlkopfstande. Ausnahmen von dieser Regel stellen die Koloratursängerinnen dar, welche ihre Koloraturpartien mit gehobenem Kehlkopf singen. Durch das Herabsteigen des Kehlkopfs würde das Ansatzrohr vergrössert und hierdurch für die Stimme ein günstiges Moment geschaffen. Hellat wandte für seine Untersuchungen die Röntgenmethode nicht an.

E. Barth[2]) fand mittels des Zwaardemakerschen Laryngographen, dass bei gut geschulten Sängern und Sängerinnen mit ansteigender Tonhöhe der Kehlkopf tiefer trete und umgekehrt, dass er also bei dem tiefsten Ton seinen höchsten, bei dem höchsten Ton seinen tiefsten Stand hat. Es sei eine besondere, und zwar die wichtigste Eigentümlichkeit besonders gut geschulter Stimmen, dass bei ihnen die phonischen Kehlkopfbewegungen sich gerade entgegengesetzt der Tonhöhe verhalten, und demnach in vollständigem Gegensatz zu der bisherigen Annahme der Stimmphysiologie stehen, dass der Kehlkopf proportional der Tonhöhe auf- und absteige.

Die Untersuchungen, welche Flatau und Gutzmann ausführten,[3]) vermieden den Fehler, den Barth damit begangen hat, dass er nur den Kehlkopfstand aufzeichnete. Sie fanden durch graphische Darstellung bereits vor Barth, dass der Kehlkopf des gut geschulten Sängers den Skalen nicht gleichsinnige Bewegungen, die allerdings sehr gering seien, mache, dass der Kehlkopf im grossen und ganzen ein sehr deutliches Hinstreben zur Indifferenzlage beim Singen zeige. Andererseits zeige sich im Ansatzrohr ein auffallendes Verschwinden der Vokaldifferenzen, dabei sehr starke, unabhängige Mundbodenbewegungen, wobei die Vokaldifferenzen noch nachweisbar seien. Sie sehen in diesen Erscheinungen das Bestreben, im Kunstgesang periphere Teile zugunsten des Kehlkopfs zu belasten und gleichzeitig eine relativ gleiche, einheitliche Form des äusseren Ansatzrohrs zu bewahren, während die zu verschiedener Vokalisation noch notwendigen Veränderungen mehr und mehr der unabhängiger gewordenen Mundboden- und Zungenaktion zufallen.

Mittels der Röntgenaufnahmen, die wir beim Singen von Tönen in verschiedener Höhe machten, sind wir in der bequemen Lage, nicht allein die Stellung des Kehlkopfes objektiv zu fixieren, sondern auch die jeweilige

1) Hellat, Archiv f. Laryngologie. Bd. VIII.
2) E. Barth, Archiv f. Laryngologie. Bd. XVI. S. 481.
3) Gutzmann-Flatau, Archiv f. Laryngologie. Bd. XVI. S. 11.

Stellung des ganzen Ansatzrohres. Wenn ich auch in vielen Fällen die Angaben von Barth bestätigen konnte, dass bei den Kunstsängern der Kehlkopf bei hohen Tönen tiefer tritt, so habe ich auch viele Kunstsänger und Sängerinnen und gut geschulte untersucht, bei denen dies nicht der Fall war. Es kommen hier offenbar zu sehr individuelle Unterschiede vor. Bei manchen verharrt der Kehlkopf bei der Angabe von verschiedenen Tönen fast in derselben Stellung, bei anderen steigt der Kehlkopf mit ansteigender Tonhöhe herauf.

Um über die Wirkung der Mm. crico-thyreoideus und thyreo-arytaenoideus internus sich Klarheit zu verschaffen, hatten I. Möller und Fischer[1]) die Röntgenmethode angewandt. Wenn auch alle Autoren darüber einig sind, dass die beiden Muskeln die eigentlichen stimmerzeugenden Muskeln sind, so meinen doch die einen, dass der M. crico-thyreoideus die Tonhöhe durch seine Kontraktion reguliere, während andere wieder der Ansicht sind, dem M. thyreo-aryt. int. diese Wirkung beimessen zu müssen. Die Expositionszeit betrug 12—15 Sekunden. Als Versuchsperson diente ein Mann von 67 Jahren, bei dem der vordere Teil des Schild- und Ringknorpels so gut ossifiziert war, dass beide Teile gut auf dem Negativ zur Darstellung kamen. Während die vordere Entfernung zwischen den Rändern der beiden Knorpel bei ruhiger Atmung 15 mm betrug, ist sie bei dem Hervorbringen des Tones g nur 7 ½ mm. Es zeigte sich ferner, dass je höher der gesungene Ton wird, im grossen Ganzen der Zwischenraum zwischen beiden Knorpeln um so kleiner wird. Doch sei die Stufenleiter nicht ganz regelmässig, was nicht verwundern dürfte, wenn man die grosse Beweglichkeit der bezüglichen Teile in Rechnung trage. Um festzustellen, welcher der beiden Knorpel als der feststehende, welcher als der bewegliche zu betrachten sei, klebten sie 3 Schrotkörner auf die Haut in der Höhe des Kehlkopfes und bestimmten die Lageveränderung der beiden Knorpel während des Intonierens mit Beziehung zu den Schattenpunkten dieser Körner. Es zeigte sich dann, dass die Verkleinerung des Zwischenraums durch eine aufsteigende Bewegung des Ringknorpels zustande komme.

Dieser Schluss kommt Burger[2]) nicht ganz gerechtfertigt vor. Auch glaubt er, dass in dieser alten Kontroverse überhaupt keine Entscheidung denkbar ist. Bei der Intonation ändere sich ja nicht nur der Abstand zwischen den beiden Knorpeln, es finde so gut wie immer ebenfalls eine Bewegung des ganzen Kehlkopfs statt. Sei es da nicht hauptsächlich subjektive Anschauungsweise, ob man sich die Herannäherung der beiden sich bewegenden Knorpel durch eine relative Senkung des oberen oder durch eine relative Steigung des unteren Knorpels bedingt denke.

Möller und Fischer hatten auch Aufnahmen gemacht, um zu erforschen, ob wohl bei der Bruststimme und bei der Falsettstimme die

1) Möller u. Fischer, Archiv f. Laryngologie. Bd. XV.

2) Burger, Was leisten die Röntgenstrahlen in der Rhino-Laryngologie? 1908.

Stellung der beiden Knorpel die gleiche oder ob sie eine verschiedene sei. Die Aufnahmen waren nicht völlig gelungen. Doch schien es ihnen, als ob bei dem Singen des gleichen Tones bei der Falsettstimme der Zwischenraum grösser sei als bei der Bruststimme.

Bezüglich der Frage, wie Brust- und Falsettregister zustande kommen, hat man lange Zeit im Dunklen getastet. Johannes Müller gibt auf Grund seiner Untersuchungen am Kehlkopf von Leichen an, dass bei der Bruststimme die Bänder in ganzer Breite schwingen, dass bei der Falsettstimme bloss der innere Rand oder der Randteil der Stimmbänder schwinge. Schon Merkel behauptet für die Unterscheidung der Muskeltätigkeit bei beiden Registern eine gewisse Gegenwirkung des M. thyreo-arytaenoideus int. mit dem M. crico-thyreoideus. Die Untersuchungen von Musehold und Rethi mittels der stroboskopischen Scheibe haben die Schwingungsarten der Stimmlippen bei beiden Registern festzustellen gesucht. In einer vor kurzem erschienenen Arbeit haben Möller und Fischer[1]) zur Lösung dieser Frage sich nochmals der Röntgenmethode bedient.

Die Expositionszeit betrug 5—6 Sekunden. Bei den Aufnahmen zeigt sich nun das Dreieck zwischen dem unteren Rand des Schildknorpels und dem oberen des Ringknorpels bei der Falsettstimme stets wesentlich enger als bei der Bruststimme, woraus sich ergibt, dass bei der Falsettstimme der M. crico thyreoideus in relativ höherem Grade tätig ist als bei der Bruststimme. Dieser Befund stimmt auch mit den Untersuchungen Katzensteins[2]) überein, der bei Hunden durch Reizung ausschliesslich des N. laryngeus sup. einen Falsettton erzeugte.

Erwähnen möchte ich noch die Arbeit von L. P. H. Eykman[3]), der die Stellungen des Kehlkopfs bei den verschiedenen Tonhöhen und Vokalen mittels der Röntgenphotographie studierte. Dauer der Exposition 10 bis 20 Sekunden. Unter anderem fand er, dass der ganze Kehlkopf bei den tiefen Tönen unter die Normallage bis 1 cm sich senkt und bei den hohen Tönen bis 1 cm über die Normallage steigt. Diese vertikale Bewegung wird durch die Beschaffenheit des Vokals modifiziert. Ebenso wird auch die bei den hohen Stimmtönen regelmässige Vorwärtsbewegung des ganzen Kehlkopfs durch den Vokal verändert.

An sechs Versuchspersonen habe ich durch eine Reihe von Untersuchungen die Angaben von Möller und Fischer über die Stellung des Ring- zum Schildknorpel bei der Brust- und Kopfstimme einer Nachprüfung unterzogen, sowie auch andere Unterschiede in der Gestalt des Ansatzrohrs zwischen Brust- und Kopfstimme an der Hand der Skiagramme festzustellen gesucht.

Die Aufnahmen müssen natürlich in genau derselben Entfernung und bei genau derselben Einstellung des Fokus und bei gleicher Haltung des

1) Möller u. Fischer, Monatsschr. f. Ohrenheilkunde. 1908. S. 411.
2) Katzenstein, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 62.
3) Eykman, Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen. Bd. VII.

Kopfes ausgeführt werden, da sonst ein Vergleich der einzelnen Negative untereinander nicht gut möglich ist. Den Nullpunkt oder Indifferenzpunkt habe ich auf der Haut direkt über der Incisura thyreoidea durch ein kleines Bleiplättchen markiert. Die Messungen sind in Millimetern angegeben. Die Entfernungen des Kehlkopfs von der Wirbelsäule habe ich so gemessen, dass ich das Zentimetermass parallel zum unteren Rand des Unterkiefers hielt.

B bedeutet Bruststimme, K — Kopfstimme, O bezeichnet den Stand des Kehlkopfs in Ruhe.

Bei dem Sänger M. habe ich eine Momentaufnahme gemacht beim Singen 1) des Tones A in Bruststimme, 2) eine Oktave höher bei a, 3) bei Kopfstimme a'. Das Ansatzrohr ist auf A eingestellt. Bei Herrn V. habe ich die Aufnahme gemacht 1. in Ruhe, 2. beim tiefen A in Bruststimme, 3. bei Kopfstimme a'. Bei beiden Registern war das Ansatzrohr auf den Vokal I eingestellt.

	Herr M. bei			Herr V.		
	A B	a B	a K	O	B	K
Stellung der Incisura thyreoidea über dem Nullpunkt	8	20	25	0	20	25
Entfernung der Incis. thyr. vom vorderen Teil des Unterkiefers (Protuburantia mentalis)	67	58	45	40	35	32
Entfernung der Incis. thyr. von der Mitte des unteren Randes des Unterkiefers	40	30	20	25	18	18
Entfernung der Incis. thyr. von der Wirbelsäule . . .	55	56	61	54	48	62
Entfernung des unteren Randes des Schildknorpels vorn von der Wirbelsäule	42	47	50	45	43	45
Entfernung des Ringknorpels vorn oben von der Wirbelsäule	37	44	47	42	42	40
Spatium crico-thyroideum		8	5	13	10	6
Zungenbein. Entfernung des oberen Randes des Schildknorpels vorn vom vorderen Rand des Zungenbeinkörpers	3	0	1	2	0	0
Entfernung des Körpers vom vorderen Teil des Unterkiefers (Protuberantia mentalis) . . .	60	46	40	42	40	37
Entfernung des Körpers bis Mitte des unteren Randes des Unterkiefers	25	16	5	10	8	7
Entfernung zwischen vorderem Teil des Mundbodens bis zur Wirbelsäule einfingerbreit unterhalb des Unterkiefers.	84	90	100	60	65	79
Kehlraum, von vorn nach hinten gemessen, etwas über dem Zungenbein	8	8	10	18	21	28
Sinus glosso-epiglotticus, grösste Tiefe				4	8	5

Aus der Tabelle geht hervor, dass sowohl beim geschulten Opernsänger wie bei dem Natursänger der Zwischenraum zwischen unterem Rand des Schildknorpels und oberem Rand des Ringknorpels bei der Kopfstimme bedeutend kleiner wird. Bei dem Opernsänger M. konnte ich bei dem tiefen A den Zwischenraum nicht messen, weil der Ringknorpel so tief trat, dass er nicht mehr auf die Platte projiziert wurde. Bei a in der Bruststimme betrug das Spatium 8 mm, bei Kopfstimme 5 (siehe Tafel X).

Bei Herrn V. beträgt der Zwischenraum ohne Intonation 13 mm, bei der Bruststimme 10 und bei Kopfstimme nur 6 mm.

In einem anderen Falle, bei Herrn W., 72 Jahre alt, beträgt der Zwischenraum bei ruhiger Atmung 11, beim Brustton G — 8, bei A — 8 und beim Kopfton a' — 6 mm.

Bei dem Opernsänger Sch. in Ruhe 12, bei Bruststimme A — 10, bei Kopfstimme a' — 8 mm (Tafel XI).

Bei dem Patienten K., 52 Jahre alt, in Ruhe 15 mm, beim Brustton A — 11, beim Kopfton a' — 10 mm usw.

Auch zeigte sich in den meisten Fällen, dass je höher der Ton gesungen wird, um so näher der Schild- und Ringknorpel aneinander kommen. Der Kehlkopf ändert bei der Kopfstimme derartig seine Lage, dass der obere Teil des Schildknorpels sich etwas nach vorn überneigt. Auch steht der Kehlkopf bedeutend höher als bei Bruststimme.

In dem einen Falle ist der Kehlkopf in toto in horizontaler Richtung nach vorn gerückt. Die Entfernung zwischen Wirbelsäule und Kehlkopf ist bei der Kopfstimme um 6—8 mm grösser als bei Bruststimme. In dem anderen Falle bleibt der Kehlkopf bei beiden Registern in derselben Entfernung von der hinteren Rachenwand, ja in einem anderen Falle wird der Kehlkopf bei Kopfstimme nach hinten gezogen.

Der Kehldeckel liegt beim Kopfton dicht am Zungengrund, während er bei der tiefen Bruststimme sich weit über den Kehlkopfeingang legt und beinahe die hintere Pharynxwand berührt.

Der Mundboden wölbt sich bei der Kopfstimme mehr vor, und die Entfernung zwischen vorderem Teil des Mundbodens bis zur Wirbelsäule in der Höhe des Zungenbeinkörpers gemessen ist bei der Kopfstimme bedeutend grösser als bei der Bruststimme.

Auch ist der Kehlraum in einzelnen Fällen grösser bei der Kopfstimme als bei der Bruststimme, vorausgesetzt, dass natürlich das Ansatzrohr auf denselben Vokal eingestellt ist.

Betrachtet man die Skiagramme bei dem Opernsänger Merkel inbetreff der Gaumensegelbewegung genauer, so zeigt sich, dass während bei der Bruststimme das Gaumensegel sich fest an die hintere Pharynxwand heranlegt, bei dem Falsett das Gaumensegel nicht den Nasenrachenraum abschliesst, vielmehr weit absteht, wenn es auch nicht so weit herunterhängt wie bei den nasalierten Vokalen. Die Entfernung des vertikalen Teils des Pal. molle vom Zungenrücken beträgt auf dem Negativ 5 mm. Dass hier tatsächlich beim Singen mit Kopfstimme ein Teil der Luft durch die Nasenhöhle entweicht, davon kann man sich leicht überzeugen, wenn man beim Singen eines Kopftones die Nase verschliesst. Alsdann ändert sich sofort der Klang. Auch bei einem anderen Kunstsänger konnte ich dieselbe Beobachtung machen, während bei einfachen ungeschulten Sängern ich immer einen festen Abschluss konstatieren konnte. Beide Kunstsänger gaben an, dass der Kopfton hierbei schöner klinge und auch leichter herauskomme, ohne dass sie es wussten, dass der Gaumenverschluss kein vollkommener ist, und ohne dass sie etwa beabsichtigten, das Gaumensegel

etwas herabhängen zu lassen. Wird die Nasalierung übertrieben, so bekommt die Stimme den so unangenehmen näselnden Beiklang.

Ich möchte noch erwähnen, dass Gutzmann[1]) anführt, dass auch er imstande ist, gleich hintereinander zwei a hervorzubringen, von denen das eine mit, das andere ohne völligen Verschluss gebildet wird, obgleich beide gleich rein klingen. Die scheinbare Bewegung der Gaumenmuskulatur ist in beiden Fällen eine fast gleiche.

Zarniko gibt in seinem Lehrbuch „Krankheiten der Nase“ sogar an, dass er trotz aller theoretischen Einwendungen das Sprechen und Singen bei entsprechend geöffneter Gaumenklappe für das Natürliche und Erstrebenswerte hält.

Inbetreff der Stellung des Kehldeckels beim Gesang kann ich nach meinen jetzigen Untersuchungen die Angaben, die ich früher mittels der einfachen Durchleuchtung machte, nur bestätigen. Bis dahin hatte man die Versuche über die Stellung des Kehldeckels natürlich nur mit dem Kehlkopfspiegel anstellen können. Gegen die Methode mit dem Spiegel behufs Feststellung der Lage des Kehldeckels ist derselbe Einwand zu erheben, wie gegen die, bei der man die Bewegungen des Gaumensegels mittels der Rhinoscopia posterior studieren wollte. Bei jeder Einführung von Instrumenten in die Mundhöhle ist man den Einflüssen der Reflexbewegungen, die selbst bei gut eingeübten Versuchspersonen mehr oder weniger hindern können, ausgesetzt. Es waren daher die Ansichten über die Stellung des Kehldeckels bisher sehr verschieden. Während z. B. nach Landois der Kehldeckel bei Angabe höherer Töne mehr und mehr über die Stimmritze sich abwärts neigt, ist von Beregszaszy der Ansicht, dass der Kehldeckel bei tiefen Tönen sich senke, bei hohen dagegen sich immer senkrechter stelle. Nach Moritz Schmidt richtet der Kehldeckel sich bei hohen Tönen mehr auf, er fügt aber hinzu, dass dies individuell sehr verschieden sei und sehr von der Schulung der Stimme abhänge. Ich fand auch mittels der photographischen Röntgenaufnahme, dass bei der Kopfstimme der obere freie Teil des Kehldeckels sich steil aufrichtet, an den Zungengrund sich legt, während bei den Brusttönen der Kehldeckel mehr oder weniger stark gesenkt ist. Dadurch, dass der Kehldeckel sich ziemlich dicht an den Zungengrund legt, ist der Raum zwischen Zungengrund und Kehldeckel, der Sinus glosso-epiglotticus bei der Kopfstimme bedeutend kleiner als bei Bruststimme. Bei der Bruststimme (tiefes C) hat z. B. beim Sänger M. der Sinus glosso-epiglotticus von vorn nach hinten gemessen eine Weite von 8 mm, bei Kopfstimme nur 2 mm.

Wir sehen auch, dass die Form der Valleculae bei jedem Vokal verschieden ist, dass z. B. bei O und A dieselbe bedeutend kleiner als bei U sind. Bei O beträgt an ein und derselben Versuchsperson die grösste Weite gleich über dem Körper des Zungenbeins 7, bei U 12, bei Ue 9 mm. Während bei I der Kehlraum am grössten ist, ist der Sinus hier am kleinsten.

---

1) Realenzyklopädie von Eulenburg. Jahrbücher. Bd. VIII. II. Aufl.

Durch Rückwärtsschiebung des Zungengrundes und Aufrichtung des Kehldeckels wird eben der Sinus geschlossen.

Auf den Skiagrammen, die bei Sängern bei hohem Kehlkopfstande aufgenommen sind, zeigt sich deutlich, dass der Schatten auf dem Schildknorpel, der zwischen Pomum Adami und unterem Teil der Epiglottis liegt, bedeutend breiter ist als bei tiefstehendem Kehlkopf. Der Schatten rührt her von dem fetthaltigen Bindegewebe, das zwischen dem Ligamentum thyreo-epiglotticum, hyo-thyreoideum, hyo-epiglotticum und dem unteren Teil der Epiglottis eingekapselt ist. Er hat etwa die Form eines Dreiecks, das von vorn begrenzt wird vom vorderen Rande dieses Knorpels und hinten von dem unteren Teil der Epiglottis. Während bei dem einen Sänger während des Singens bei tiefstehendem Kehlkopf der obere Rand des Dreiecks 26 mm beträgt, ist bei Hochstand des Kehlkopfs die Länge dieser Seite 38 mm. Hierdurch wird der Kehldeckel im unteren Teil mehr oder weniger gegen den Kehlkopfeingang vorgewölbt und der Kehldeckelwulst gebildet, der bei tiefem Kehlkopfstand ganz flach ist.

E. Barth [1]), der die Bildung des mehr oder weniger starken Kehldeckelwulstes bei der verschiedenen Stellung des Kehlkopfs mittels der laryngoskopischen Untersuchung feststellte und die Röntgenmethode noch nicht anwandte, ist der Ansicht, dass die Ausgleichung des Kehldeckelwulstes bei tiefem Kehlkopfstande zweifellos insofern für den Tonansatz günstig sei, als der Wulst immerhin ein gewisses Hindernis für die von den Stimmlippen kommenden Schallwellen auf ihrem Wege nach dem harten Gaumen hin bildet. Steigt der Kehlkopf mit der Tonhöhe immer weiter hinauf, so wird der Schildknorpel immer mehr an das Zungenbein herangezogen. Diese Annäherung bewirke schliesslich, dass das Zungenbein auf den laryngealen Teil des Kehldeckels bezw. das Ligamentum thyreo-epiglotticum und durch diese auf das Taschenband und den Kehlkopfventrikel gepresst wird. Der vordere Abschnitt der Stimmlippe würde dadurch vollständig überlagert. Der Druck des Kehldeckelwulstes könne in extremen Fällen auch noch auf die Stimmlippen selbst wirken und ihre Schwingungen beeinträchtigen, ja es würde diese Berührung, sobald sie dauernd stattfindet, die Schädlichkeit abgeben, welche zu der Entwicklung der sogenannten Sängerknötchen führen kann. Diese Berührung der schwingenden Stimmlippen mit dem herabgedrückten Kehldeckel würde um so leichter zustande kommen, je kleiner die anatomischen Verhältnisse sind, also beim weiblichen und kindlichen Kehlkopf. Auch der sogenannte Verlust der Stimme bei Berufssängern, bei welchen man laryngoskopisch häufig nur geringe oder gar keine Veränderungen der Stimmlippen wie der Schleimhaut des Kehlkopfs erkennen könne, beruhe wahrscheinlich auf Atrophie der Ventrikulardrüsen, der elastischen Elemente der Taschenbänder, der inneren Kehlkopfmuskeln, die durch den genannten Druck erzeugt seien. Es müsste daher zur Vermeidung dieser Schädlichkeiten der Tonansatz so gelehrt

1) E. Barth, Zur Lehre vom Tonansatz. Archiv f. Laryngologie. Bd. XVI.

werden, dass der Kehlkopf mit der Tonhöhe nicht ansteige, sondern herabsteige, um eine unbehinderte Funktion der Stimmlippen und eine Vergrösserung des Ansatzrohrs zu ermöglichen.

Meine diesbezüglichen Versuche, die mittels der Röntgenstrahlen leicht anzustellen sind, sind noch nicht abgeschlossen, da ich an einer grösseren Versuchsreihe die Ansicht von Barth nachprüfen möchte.

Man kann auch durch die Momentphotographie genau feststellen, wie bei den verschiedenen Gesangsfehlern in der Stimmbildung, ich denke nur an das sogenannte Knödeln, wobei der Zungengrund fast ganz an die hintere Rachenwand sich heranlegt, an das Pressen, an den falschen Tonansatz, wie in derartigen Fällen die Formation des Ansatzrohres und die Stellung des Kehlkopfes sich verhält. Hierdurch bekommt man ein objektives Bild für den praktischen Gesangsunterricht. Die Röntgenmethode kann auch zur Lösung anderer gesangstechnischer Fragen herangezogen werden. Wir stehen ja erst im Beginn dieser neuen Untersuchungsmethode. Es wird einer grossen Reihe von Spezialuntersuchungen und zahlreicher Mitarbeiterschaft von seiten gesangstechnisch geschulter Forscher bedürfen, um in diesen so schwierigen Fragen weiter zu kommen.

Sicherlich wird es binnen kurzem gelingen, die Expositionszeit noch weiter abzukürzen, und es ist nur noch eine Frage der technischen Ausführung, die Einzelschlagaufnahmen so auszugestalten, dass eventuell kinematographische Aufnahmen vom Sprechakt vorgenommen werden können.

Erklärung der Figuren auf Tafel III—XI.

Tafel III. Frau Z., 50 Jahre alt. Vokal „A“. Der dunkelschwarze Schatten in der Ohrgegend ist ein Ohrring.

Tafel IV. Frau Z. Vokal „O“. — Frau Z. Vokal „U“.

Tafel V. Herr L., 47 Jahre alt. Vokal „o“. — Vokal „Ue“.

Tafel VI. Frau Z. Vokal „e“. — Herr L. „U“.

Tafel VII. Frau Z. „I“. — Frau Z. „Ae“.

Tafel VIII. Frau Z. „Oe“. — Herr K., 52 Jahre alt. „on“.

Tafel IX. Frau Z. „M“. — Frau Z. „L“.

Tafel X. Herr Opernsänger M. a) bei tiefer Bruststimme A. b) bei Bruststimme a. c) bei Kopfstimme a'.

Tafel XI. Herr Opernsänger Sch. a) Kehlkopf in Ruhe. b) bei Bruststimme. c) bei Kopfstimme.

(Tafel III natürliche Grösse, bei den übrigen Tafeln sind die Negative verkleinert.)



A.

Aufgen. Dr. Scheier.

Lichtdruck von Albert Frisch, Berlin W 35.



U



O.

Aufgen. Dr. Scheier.

Lichtdruck von Albert Frisch, Berlin W 35.



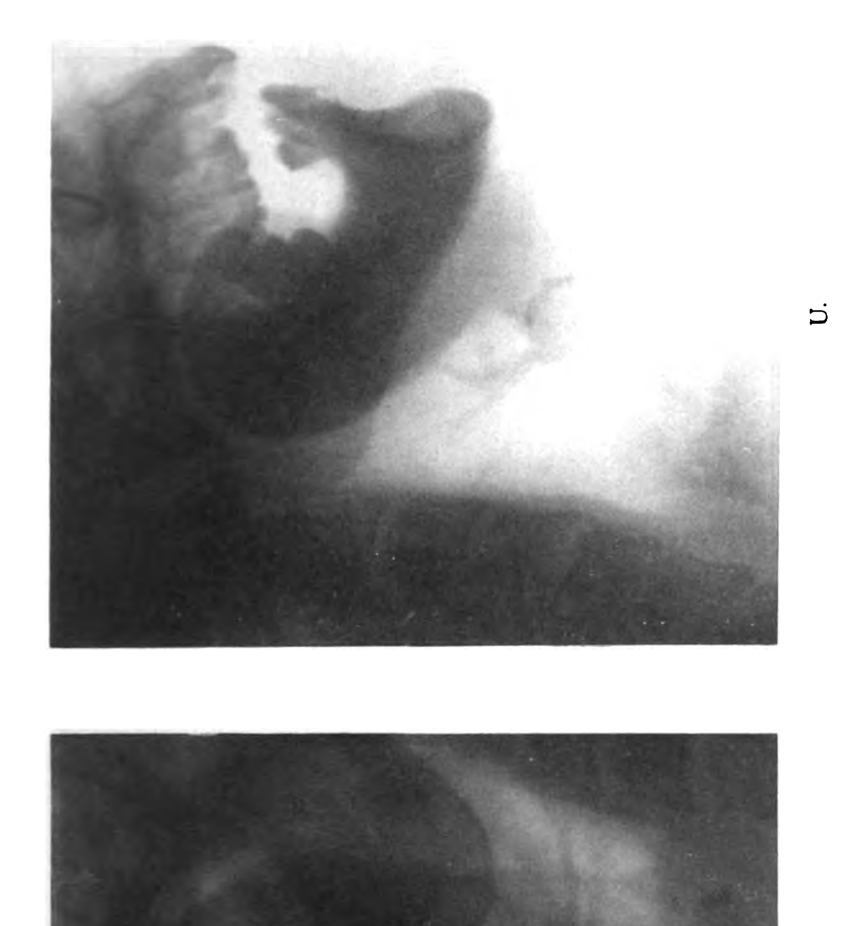
Uc.



O.

Aufgen. Dr. Scheier

Lichtdruck von Albert Frisch, Berlin W 35.

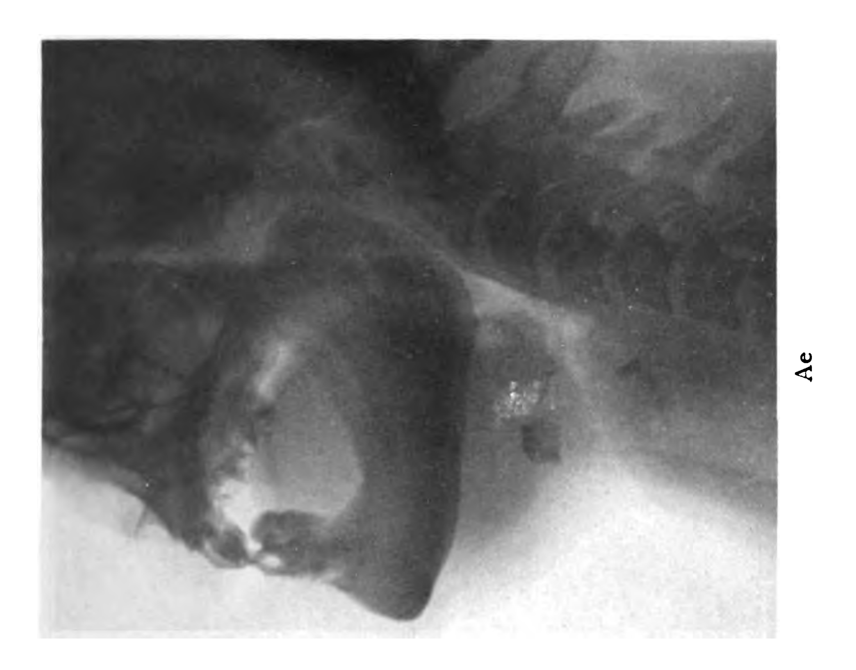


U.

E.

Aufgen. Dr. Scheier.

Lichtdruck von Albert Frisch, Berlin W 35.



Ae



J.

Aufgen. Dr Scheier

Lichtdruck von Albert Frisch, Berlin W 35.



On.



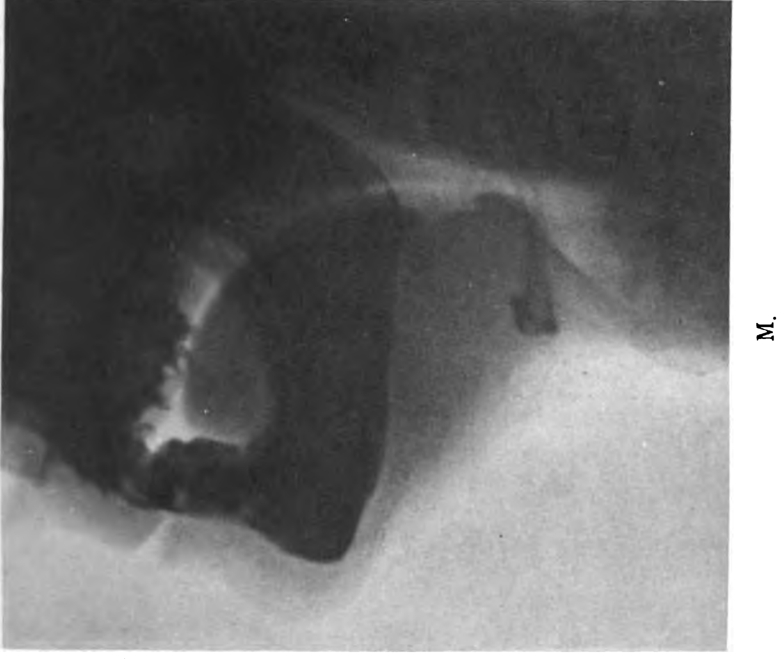
Oc.

Aufgen Dr. Scheier.

Lichtdruck von Albert Frisch, Berlin W 35.



L.



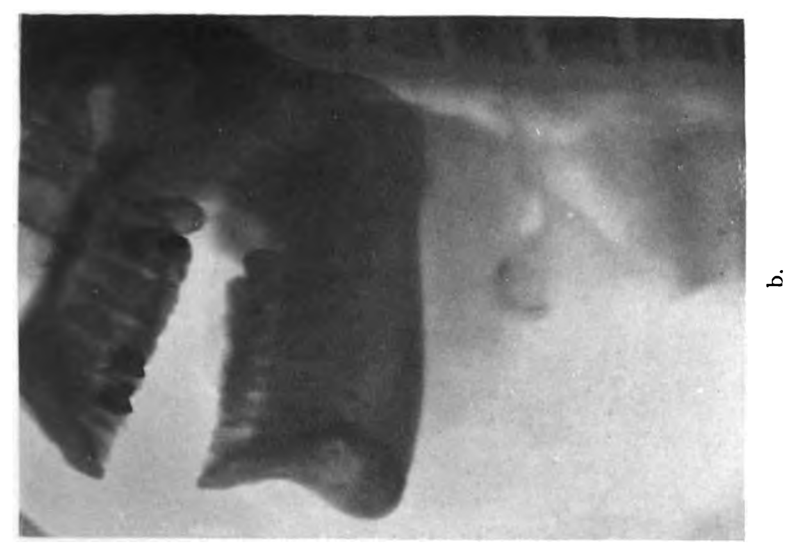
M.

Aufgen. Dr. Scheier.

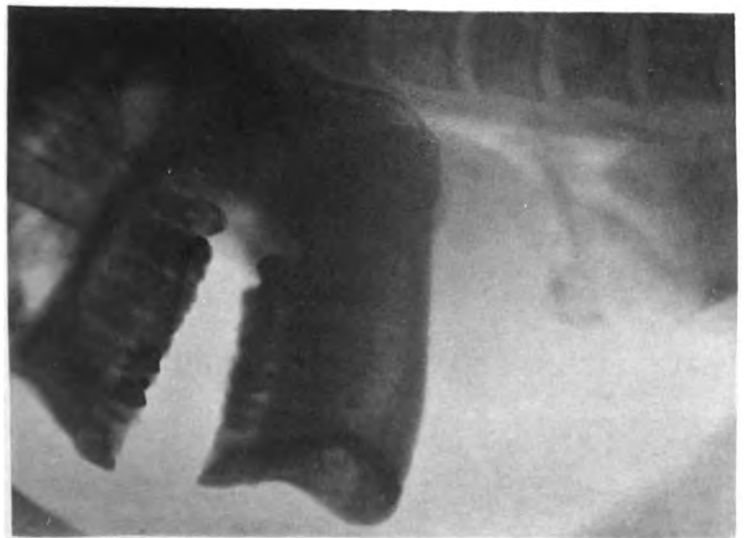
Lichtdruck von Albert Frisch, Berlin W 35.



c.



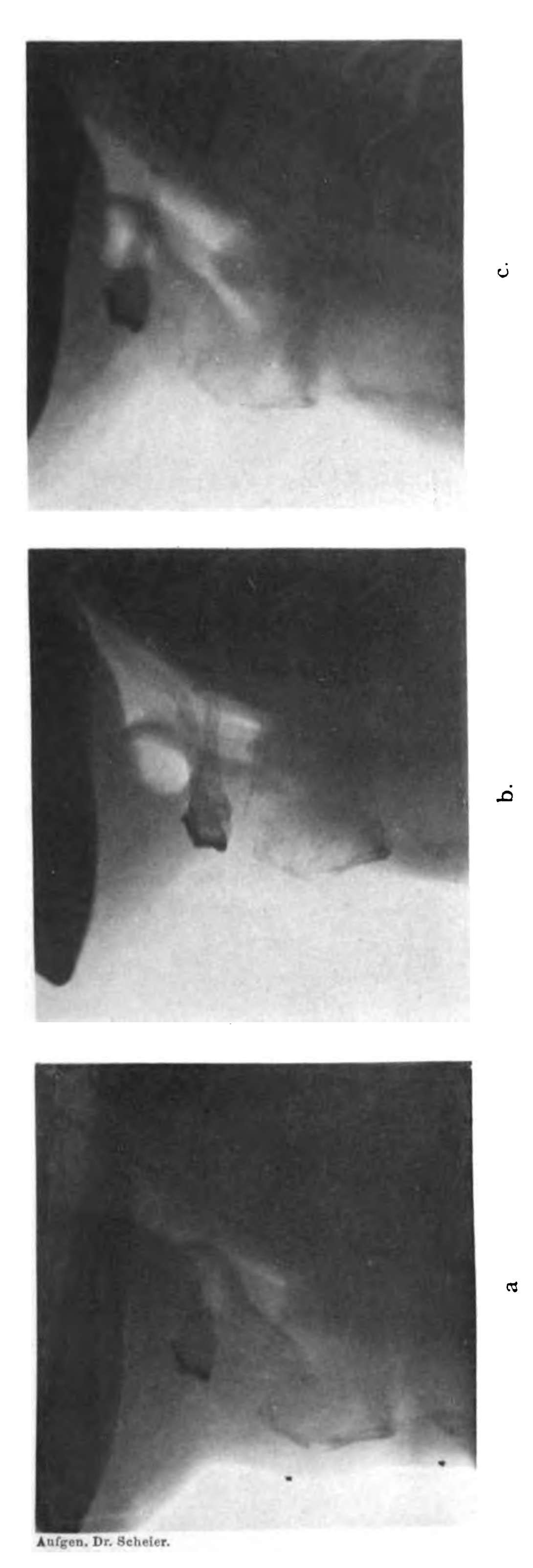
b.



a.

Aufgen. Dr. Scheier.

Lichtdruck von Albert Frisch, Berlin W 35.



Aufgen. Dr. Scheier.

Lichtdruck von Albert Frisch, Berlin W 35.

XIV.

(Aus der kgl. Universitäts-Poliklinik für Hals- und Nasenkranke zu Berlin. Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. B. Fränkel.)

Ueber „Fossulae tonsillares", „Noduli lymphatici" und „Tonsillen".

Von

Dr. **Oswald Levinstein**, Assistenten der Poliklinik.

(Hierzu Tafel XII.)

Geschichtliches und Nomenklatur.

In der im Jahre 1895 erschienenen „anatomischen Nomenklatur"[1]) wird als „Tonsilla lingualis" „die Gesamtheit der der Zungenwurzel angehörigen Balgdrüsen, der Folliculi tonsillares" zusammengefasst. Jene „Balgdrüsen" sive „Folliculi tonsillares" waren von Stöhr, der ihre Anwesenheit zuerst auf der Zungenwurzel entdeckte, als „Zungenbälge" bezeichnet worden. Stöhr beschreibt diese Gebilde folgendermassen[2]): „Es sind kuglige, 1—4 mm grosse Anhäufungen adenoiden Gewebes, die, in der obersten Schichte der Tunica propria gelegen, makroskopisch leicht wahrnehmbare Erhabenheiten bilden. In der Mitte derselben sieht man eine punktförmige Oeffnung, den Eingang in die Balghöhle, welche von einer Fortsetzung des geschichteten Epithels der Mundschleimhaut ausgekleidet wird. Rings um dieses Epithel liegt adenoides Gewebe, welches eine verschieden grosse Anzahl von Knötchen mit Keimzentrum enthält und scharf gegen das fibrilläre Bindegewebe der Tunica propria abgegrenzt ist; dieses ordnet sich bei gut ausgeprägten Bälgen in kreisförmigen Faserzügen um das adenoide Gewebe und bildet so die ‚Faserhülle'. Unter normalen Verhältnissen wandern fortwährend zahlreiche Leukozyten des adenoiden Gewebes durch das Epithel in die Balghöhle und gelangen von da in die Mundhöhle, in deren Sekret sie als Schleim- und Speichelkörperchen leicht gefunden werden. Das Epithel

---

1) His, Die anatomische Nomenklatur. Archiv f. Anat. u. Physiol. 1895.
2) Stöhr, Lehrbuch der Histologie.

wird dabei oft in grosser Ausdehnung zerrissen oder ist derart mit Leukozyten infiltriert, dass seine Grenzen nicht mehr mit Sicherheit nachgewiesen werden können."

Der oben erwähnte Name „Balgdrüse" für die beschriebenen Gebilde findet darin seine Erklärung, dass man — wie uns Stöhr berichtet — früher glaubte, es hier mit einer Drüse zu tun zu haben, deren Ausführungsgang die punktförmige Oeffnung in der Schleimhaut bewirken sollte, die, wie wir jetzt wissen, nur dadurch zustande kommt, dass an dieser Stelle die Schleimhautoberfläche eine Tasche bildet, welche eben mit dem umgebenden adenoiden Gewebe den Zungenbalg darstellt.

Nachdem nun die „Zungenbälge" zuerst als Bestandteile der Zungentonsille gefunden wurden, wurden sie bald auch in anderen Organen des Körpers entdeckt. So behauptet Stöhr von der Tonsilla palatina, dass sie „hinsichtlich ihres Baues beim Menschen und bei vielen Tieren einer Summe grosser Zungenbälge entspricht." „Hier wandern", fährt Stöhr fort, „so zahlreiche Leukozyten durch das Epithel in die Balghöhlen, dass die Tonsillen als die ausgiebigste Quelle der Speichelkörperchen zu betrachten sind." Von der Pharynxtonsille behauptet Stöhr, dass sie in ihrem Bau mit dem der Gaumentonsille übereinstimme, „nur ist das adenoide Gewebe weniger scharf von der übrigen Tunica propria abgegrenzt." Auch hier wandern nach Stöhr viele Leukozyten durch das Epithel. Also auch die Rachenmandel entspricht nach Stöhr einer Summe grosser Zungenbälge.

Als Bickel[1]) im Jahre 1884 diejenigen Eigenschaften aufzählte, die für eine Tonsille charakteristisch seien, und bei deren Vorhandensein man eben berechtigt sei, von einer „Tonsille" zu reden, verlangte er ausser einer Menge teils diffus, teils in Form von Follikeln angeordneten adenoiden Gewebes, das bis an das Oberflächenepithel heranreiche, auch die Anwesenheit einer grösseren Anzahl sogen. „Krypten" oder „Buchten", d. h. Einsenkungen der Schleimhautoberfläche in das darunter gelegene adenoide Gewebe hinein, derart, dass taschenförmige Gebilde entstehen, die mit Epithel ausgekleidet und von adenoidem Gewebe umgeben sind. Aus diesem adenoiden Gewebe sollen dann Leukozyten durch die Wandung der Taschen in das Lumen hineinwandern; in den Fundus der Krypten sollen häufig Drüsenausführungsgänge münden.

Mit der Histologie der erwähnten „Krypten" hat sich sodann Cordes[2]) ausführlich beschäftigt, der sie auch als regelmässigen Bestandteil der geschwollenen Seitenstränge des Pharynx bei der Pharyngitis lateralis nachwies. Cordes, der die geschwollenen Seitenstränge als länglich gestaltete Tonsillen bezeichnet, die sich bei der Pharyngitis lateralis an der Stelle

---

1) G. Bickel, Ueber die Ausdehnung und den Zusammenhang des lymphatischen Gewebes in der Rachengegend. Virchows Archiv. Bd. 97.

2) Cordes, Histologische Untersuchungen über die Pharyngitis lateralis. Archiv f. Laryngol. Bd. 12. 1902.

der Plica salpingo-pharyngea entwickeln, behauptet nun allerdings, dass die Balgdrüsen — Cordes belegt die oben erwähnten Krypten mit diesem Namen, während derselbe diesen allein nicht zukommt, sondern vielmehr, wie bereits erwähnt wurde, diesen + dem sie umgebenden adenoiden Gewebe — des geschwollenen Seitenstrangs insofern besonders eigentümliche histologische Eigenschaften aufweisen, als ihre Wände sich nicht nur von den Lymphkörperchen der Umgebung in ziemlich starkem Masse durchwandert zeigten, sondern selber auch die Geburtsstätten neuer Lymphkörperchen und ganzer Follikel darstellen. „Es handelt sich", so ungefähr sagt Cordes, „hier keineswegs nur um einen einfachen Durchwanderungsprozess der Lymphozyten durch das Epithel der Balgdrüsen hindurch in deren Lumen hinein, sondern vielmehr neben diesem Prozesse, der ja auch statthat, um eine Retention und eine Neubildung lymphatischer Elemente und ganzer Follikel in der Wandung der Balgdrüsen." In meiner Arbeit über die „Histologie der Seitenstränge und Granula des Pharynx"[1]) bin ich dieser Auffassung des genannten Autors entgegengetreten und habe nachzuweisen versucht, dass eine Neubildung lymphatischer Elemente und ganzer Follikel in der Wandung der Krypten nicht statthabe, dass es sich vielmehr lediglich um ein einfaches Durchdringen von Lymphkörperchen durch das Epithel handle.

Bevor ich mich nun auf weitere Einzelheiten in bezug auf den Verlauf und die Histologie jener zuletzt als „Krypten" bezeichneten Schleimhauttaschen einlasse, will ich mich kurz mit der anatomischen Nomenklatur der in Frage stehenden Gebilde auseinandersetzen. Es handelt sich bei jenen „Krypten" oder Buchten" (Bickel) um Einsenkungen der Schleimhautoberfläche in das darunter gelegene Gewebe, welch' letzteres den Typus des „adenoiden Gewebes" trägt, hinein; die Epithelwände dieser Einsenkungen werden mehr oder weniger stark von den Lymphozyten des umgebenden adenoiden Gewebes durchsetzt, welche durch die Wandung hindurch in das Lumen der Einsenkung gelangen. Das erwähnte adenoide Gewebe besteht z. T. aus diffuser Ansammlung von Lymphkörperchen, z. T. aus Follikeln; in den Fundus der Einsenkung mündet zuweilen ein Ausführungsgang einer in der Tiefe gelegenen Drüse.

Wie bereits erwähnt, bezeichnet Stöhr die Schleimhauteinsenkung + umgebendem adenoiden Gewebe, von dem zahlreiche Lymphkörperchen, die Epithelwandung der Einsenkung durchwandernd, in das Lumen der letzteren gelangen, als „Zungenbalg". Diese Bezeichnung dürfte, nachdem diese Gebilde auch an zahlreichen anderen Stellen der Mundrachenhöhle nachgewiesen sind, jetzt nicht mehr recht am Platze sein. Die Bezeichnung „Balgdrüse", die der irrtümlichen Auffassung entspringt, die Schleimhauteinsenkung sei der Drüsenausführungsgang einer Drüse und das diese Einsenkung umgebende adenoide Gewebe die Drüse selber, ist selbst-

1) Levinstein, Histologie der Seitenstränge und Granula bei der Pharyngitis lateralis und granulosa. Archiv f. Laryngol. Bd. 21.

verständlich jetzt, wo wir wissen, dass hier von Drüse und Drüsenausführungsgang keine Rede ist, nicht mehr haltbar.

Die erwähnten Bezeichnungen „Zungenbalg“ und „Balgdrüse“ bezogen sich auf die Schleimhauttasche, deren Epithelwände sich von Lymphozyten durchsetzt zeigen + diese Tasche umgebendem adenoiden Gewebe; für die Schleimhauttasche allein finden wir die Bezeichnungen „Krypten“, „Buchten“ und „Follikel“ vor. Die Bezeichnung „Follikel“ wird jetzt allgemein nur für jene rundlichen oder ovalen Formen von Lymphozytenansammlungen gebraucht, die wir in den adenoiden Geweben so häufig antreffen. Aber auch die Bezeichnung jener Einsenkung als „Krypte“ oder „Bucht“ ist von der Kommission der Anatomischen Gesellschaft nicht sanktioniert worden; diese hat vielmehr für diese Gebilde die Bezeichnung „Fossulae tonsillares“ festgesetzt.

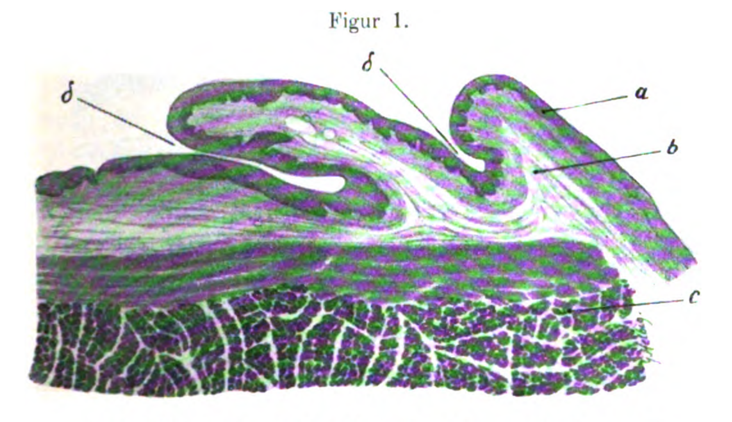
Als „Noduli lymphatici“ werden in der „anatomischen Nomenklatur“ des Jahres 1895 „jene kleinen, den Schleimhäuten des Darmes und anderer Apparate eingefügten Organe bezeichnet, welche man mit einer seither angefochtenen Bezeichnung als Peyersche Follikel, Solitärfollikel usw. aufgeführt hatte“. Während demnach die „Fossula“ der anatomischen Nomenklatur lediglich die Schleimhauteinsenkuug, die Tasche bezeichnet, deren Epithelwände sich mehr oder weniger von den Lymphozyten des umgebenden adenoiden Gewebes durchsetzt zeigen, wird offenbar für das jene Tasche umgebende follikelführende adenoide Gewebe der Ausdruck „Nodulus lymphaticus“ gebraucht: denn die Peyerschen Plaques oder Follikel stellen nach Stöhr nichts anderes dar, als „eine Menge von Leukozyten, die zu umschriebenen Massen zusammengeballt sind und auf diese Weise 0,1 bis 2,5 mm grosse Knötchen darstellen, welche bei den Peyerschen Plaques zu Gruppen vereint sind, während sie bei den „Solitärknötchen“ einzeln stehen“. Das mit dem mir nicht mehr geeignet scheinenden Namen „Balgdrüse“ belegte Gebilde der anatomischen Nomenklatur stellt demnach nichts anderes dar als eine „Fossula“ + die Wände dieser Fossula umgebendem „Nodulus lymphaticus“.

Nachdem ich im Vorausgegangenen dargelegt habe, dass wir gut daran tun würden, den Namen „Balgdrüse“ nicht weiter beizubehalten, fehlt uns z. Z. eine Bezeichnung für dasjenige scharf charakterisierte histologische Gebilde, welches aus der beschriebenen „Fossula“ + die Epithelwände dieser Fossula umgebendem, aus Follikeln und diffus angesammelten Lymphozyten bestehendem adenoidem Gewebe sich zusammensetzt. Ich würde aus Gründen, deren Zweckmässigkeit sich aus dem Folgenden noch ergeben soll, vorschlagen, für dieses so zusammengesetzte Gebilde den Namen „Nodulus lymphaticus“ (Lymphknötchen) zu verwenden; so dass also nur dann von „Nodulus lymphaticus“ gesprochen werden dürfte, wenn sich eine Fossula darbietet, um die herum sich die Follikel ansammeln, während, falls eine Fossula fehlt, nur von einer „Ansammlung von Follikeln“ gesprochen werden soll.

Einfache Schleimhauttaschen.

Aus der oben angegebenen Definition der „Fossula“ geht zugleich hervor, was wir trotz einer gewissen Aehnlichkeit mit diesem Gebilde nicht als Fossula bezeichnen dürfen: ich meine taschenförmige Einsenkungen der Schleimhautoberfläche in das darunter gelegene Bindegewebe hinein, wie wir sie häufig an Stellen vorfinden, die keinen adenoiden Charakter zeigen; solche konnte ich in grosser Anzahl z. B. auf der normalen hinteren und seitlichen, der Plica salpingo-pharyngea zugehörigen Rachenwand nachweisen; es sind dies meist Einsenkungen von einfachster Gestalt und nicht erheblicher Tiefe. Die Form ist meist zylindrisch oder auch mehr flaschenförmig und in der Mehrzahl der Fälle einfach, d. h. ohne Teilung oder von der Haupteinsenkung aus weiter seitwärts oder in die Tiefe führende Arme. Das Epithel ist meist — ich komme hierauf noch

Figur 1.



Faltenbildung der Schleimhaut der hinteren Rachenwand.
a Epithel, *b* Bindegewebe, *c* Muskulatur, *δ* Schleimhauttaschen.

zurück — dasjenige der übrigen Oberfläche, also meist weder durch einen verschiedenen Charakter, noch etwa durch eine geringere Dicke von diesem verschieden; die Epithelwand ist völlig intakt, Lymphkörperchen zwischen den Epithelzellen sind nicht zu entdecken (Fig. 1). Das Einmünden eines Drüsenausführungsganges in den Fundus dieser Schleimhauttasche habe ich in seltenen Fällen beobachtet (Fig. 2). Die unmittelbare Umgebung der Einsenkung, also das Gewebe, in welches sich die Epitheloberfläche hineinversenkt, trägt den Charakter des lockeren Bindegewebes, also nicht etwa adenoiden Gewebes.

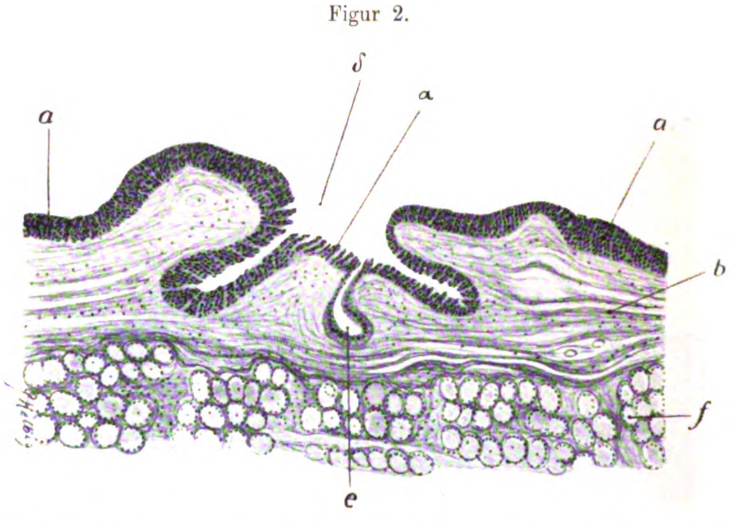
Es unterscheiden sich demnach diese einfachen Schleimhauteinsenkungen von den Fossulae, abgesehen von ihrer meist einfacheren Gestalt und geringeren Ausdehnung — Eigenschaften, die ich jedoch nicht als durchaus charakteristisch hingestellt sehen möchte (cf. Fig. 2) — vor allem

1. dadurch, dass ihre Epithelwandung völlig intakt und von Lymphkörperchen nicht durchsetzt ist, und

2. dadurch, dass das Gewebe, in welches hinein die Einsenkung erfolgt, den Charakter des einfachen lockeren Bindegewebes, nicht aber den des adenoiden Gewebes trägt.

Inwiefern jedoch trotz der erwähnten charakteristischen Unterscheidungsmerkmale die Kenntnis dieser Schleimhauteinsenkungen für das Verständnis des Zustandekommens der Fossulae von Wichtigkeit ist, wird noch aus dem Folgenden hervorgehen.

Figur 2.



Faltenbildung der Schleimhaut der seitlichen Rachenwand. (Komplizierterer Typus der Schleimhauttaschen mit einmündendem Drüsenausführungsgang.)

a Oberflächenepithel (geschichtetes Plattenepithel), *α* Schleimhauttaschenepithel (mehrschichtiges Flimmerepithel), *b* Bindegewebe, *δ* Schleimhauttasche, *e* Drüsenausführungsgang, *f* Drüsen.

Fossulae.

a) Gestalt und Verlauf.

Diejenigen Einsenkungen der Schleimhautoberfläche in das darunter gelegene Gewebe hinein, die wir als „Fossulae" bezeichnen, zeigen in ihren einfachsten Formen eine Gestalt, die durchaus derjenigen ähnelt, die wir soeben beschrieben haben: also Zylinder- oder Flaschenform (Fig. 8 und Taf. XII, Fig. 1); doch kann das Lumen auch eine mehr perlenschnurähnliche Gestalt annehmen, die dadurch zustande kommt, dass der Kanal abwechselnd schmalere und breitere Gestalt zeigt. Eine zweite Form der Fossula, die nicht mehr dem einfachsten Typus zuzuzählen ist, zeichnet sich dadurch aus, dass von ihrem Fundus zwei Arme weiter seitlich und in die Tiefe ziehen (Fig. 5). Diese zweite Form bildet den Uebergang zu den komplizierteren Gestalten der Fossulae, die sich dadurch charakterisieren, dass von den

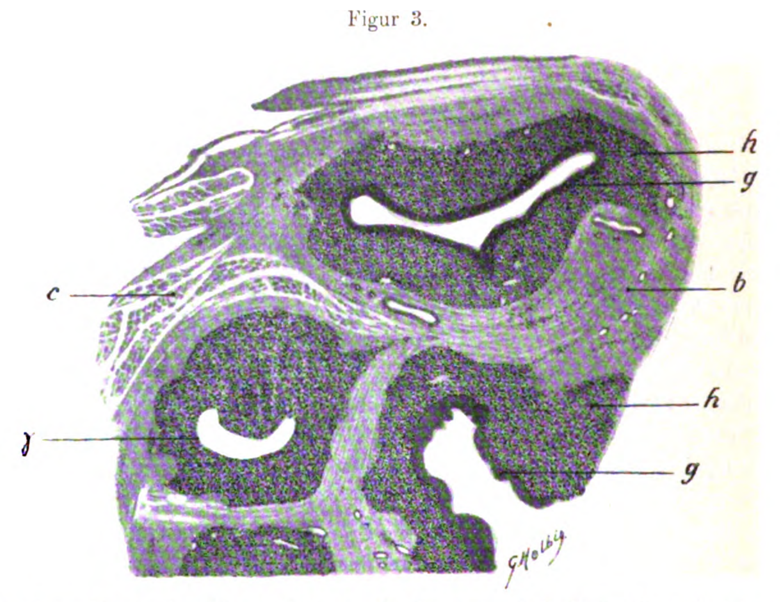
verschiedensten Stellen der Haupthöhle, sowie auch von deren Fundus Arme, Seitenkanäle ausgehen, die sich wiederum häufig dichotomisch teilend weiter in die Tiefe sich fortsetzen (Fig. 10). So kommt ein durch das adenoide Gewebe führendes, recht kompliziertes System von Epithelkanälen zustande, dessen Verlauf wir im mikroskopischen Präparat in völliger Uebersicht natürlich nur höchst selten zu Gesicht bekommen (Fig. 8 u. 10). Wir treffen in diesen Fällen vielmehr im mikroskopischen Schnitte häufig Teile einer Fossula an, deren Zusammenhang mit dem ganz entfernt liegenden Anfangsteil der Fossula nur zuweilen durch Verfolgung einer grossen Anzahl von Serienschnitten nachweisbar ist. So stossen wir nicht selten mitten im adenoiden Gewebe auf einmal auf Epithelbildungen, die man, wenn man über den erwähnten komplizierten Verlauf der Fossulae nicht orientiert ist, nur allzu häufig nicht deuten kann. Ich erinnere hier an das so häufig beschriebene Vorkommen von „Epithelkränzen“, sowie von „mehr oder weniger zusammenhängenden Gruppen von Epithelzellen“ mitten im adenoiden Gewebe, das zu den abenteuerlichsten Hypothesen, wie z. B. zu derjenigen geführt hat, dass eine Vermehrung der Lymphozyten und Follikel dadurch zustande käme, dass diese Epithelzellen sich teilten und sodann sich in Lymphkörperchen verwandelten usw. Die Fossulae werden natürlich im mikroskopischen Präparate in den verschiedensten Richtungen getroffen vorgefunden: ist die Haupthöhle z. B. längs getroffen, so finden sich häufig Fortsätze derselben in schräger und querer Richtung getroffen vor und umgekehrt. Dass die Epithelwand der Fossula stets von adenoidem Gewebe umgeben sein muss, wenn eben die Bezeichnung „Fossula“ zu Recht besteht, habe ich bereits erwähnt: auch in dieser Beziehung können wir eigentümliche Beobachtungen machen. In meiner Arbeit über die Histologie der hyperplastischen und atrophischen menschlichen Gaumenmandel[1]) habe ich hierüber bereits gesprochen: wenn wir nämlich einen durch die normale Gaumenmandel geführten, mit Hämatoxylin-Eosin gefärbten Schnitt mit der Lupe oder mit dem blossen Auge betrachten, so fällt uns zuweilen auf, dass mitten im hellrosa gefärbten Bindegewebe sich eine um einen kleinen Hohlraum herum angesammelte, dunkel gefärbte Partie vorfindet (Fig. 3); bei mikroskopischer Betrachtung erkennen wir dann, dass der Hohlraum Epithelauskleidung trägt und die um diesen herum befindliche dunkel gefärbte Partei nichts weiter als eine Ansammlung von Follikeln und diffusem adenoiden Gewebe mitten im Bindegewebe darstellt. Die Erklärung dieses Bildes ist auf den ersten Blick nicht leicht: wie kommt diese streng um einen Epithelkranz herum lokalisierte Ansammlung adenoiden Gewebes mitten im reinen Bindegewebe zustande? Der Epithelkranz stellt offenbar den Querschnitt einer Fossula dar, welche ihren Weg mitten durch das Bindegewebe hindurch genommen und sich auf diese Weise weit von

---

1) Levinstein, Auf welchen histologischen Vorgängen beruht die Hyperplasie sowie die Atrophie der menschlichen Gaumenmandel? Archiv f. Laryngol. Bd. 22.

der ursprünglicheu Hauptfossula entfernt hat; auf diesem Wege durch das Bindegewebe ist dieser mit einer Epithelwand versehene Schlauch andauernd von einem Polster adenoiden Gewebes begleitet: der Arm einer Fossula schiebt sich also, umgeben von adenoidem Gewebe, in weiter Ausdehnung durch das Bindegewebe des betreffenden Organs hindurch und bietet, wenn er zufällig im Schnitte quer getroffen wird, das erwähnte eigentümliche und auf den ersten Bild schwer zu deutende Bild dar.

Figur 3.



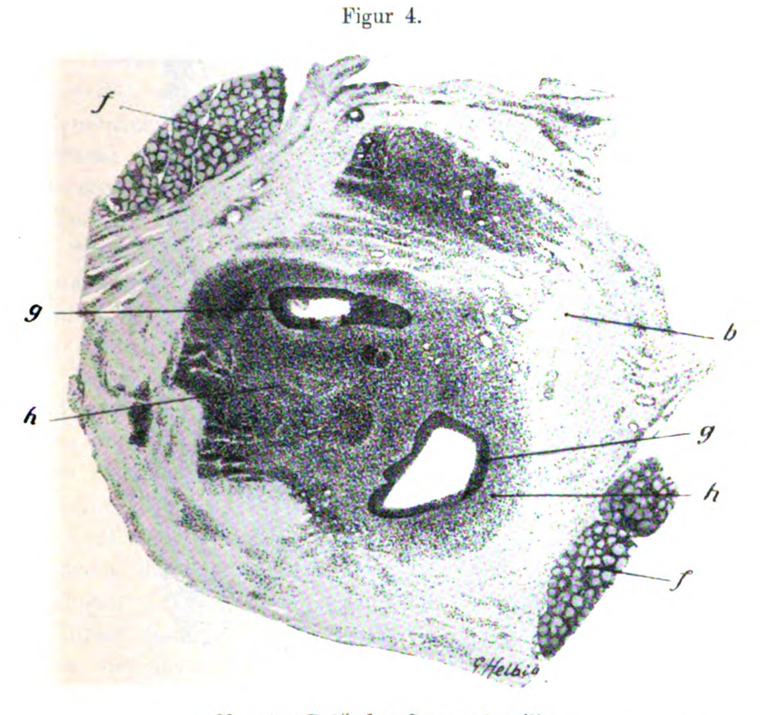
Aus einer Gaumentonsille: mitten im Bindegewebe befindliche Querschnitte von Fossulae mit dem sie umgebenden adenoiden Gewebe (Noduli lymphatici).

b Bindegewebe, *c* Muskulatur, *g* Epithelwand der Fossula, *h* adenoides Gewebe um die Epithelwand der Fossula herum, *γ* Querschnitt einer Fossula, deren Epithelwand fast völlig durch Lymphozyten ersetzt ist.

Zahl, sowie Typus des Verlaufs der Fossulae zeigen in den verschiedenen in Frage kommenden Organen eine gewisse Verschiedenheit. Die einfache Zylinder- oder Flaschenform wird relativ häufig in den geschwollenen Seitensträngen des Pharynx beobachtet (Fig. 8); hier ist auch meist die Zahl der Fossulae eine kleinere, als dies bei der Zungen-. Gaumen- und Rachentonsille der Fall ist. Derjenige Typ, welcher den Uebergang zwischen einfachem und komplizierterem bildet und bei dem der Fundus häufig in zwei kurze Arme übergehend angetroffen wird, ist verhältnismässig häufig an der Zungen- sowie auch der Rachentonsille (Fig. 5) zu konstatieren. Den räumlich ausgedehntesten und kompliziertesten Verlauf der Fossulae treffen wir bei der Gaumen- und Rachentonsille an: bei der ersteren gehen von dem „Hilus" des Organs die Fossulae nach verschiedenen Richtungen hin aus: in meiner zuletzt zitierten Arbeit habe ich

angegeben, dass man zuweilen drei Hauptrichtungen unterscheiden kann, in denen sich dieselben in die Tiefe senken: die eine durchzieht das Organ im allgemeinen von vorn nach hinten, die andere zieht von dem Hilus nach dem oberen, die dritte von demselben Ausgangspunkt nach dem unteren Pol der Tonsille hin. So kommt es, dass, wie die ganze Mandel kein völlig solides Organ ist, meist auch der obere und untere Pol nicht aus solidem adenoiden Gewebe bestehen, sondern vielmehr, wie man sich

Figur 4.



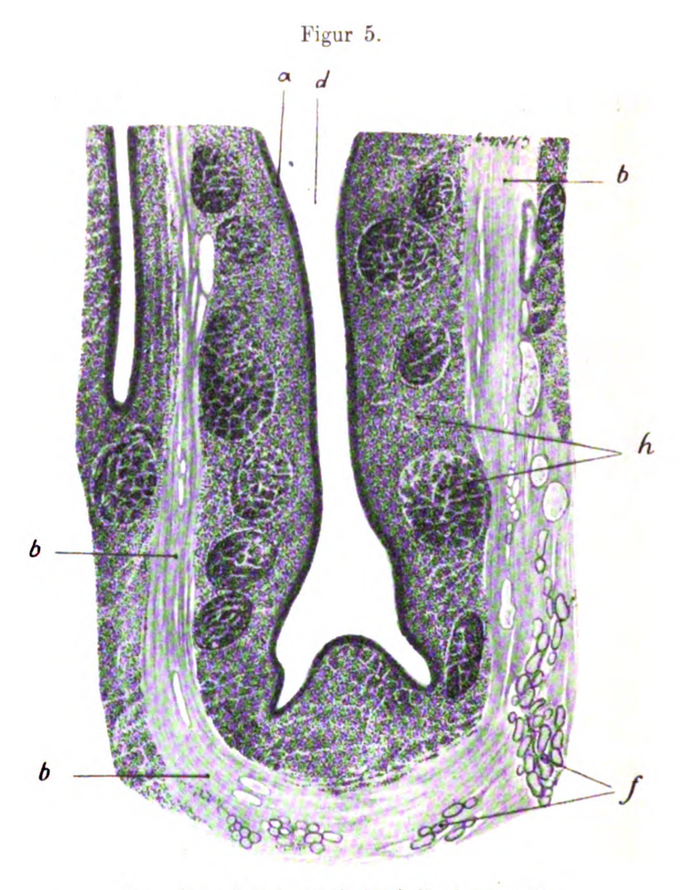
„Oberster Pol" der Gaumentonsille.
b Bindegewebe, *f* Drüsen, *g* Epithelwand einer (quergetroffenen) Fossula, *h* adenoides Gewebe um die Epithelwände der Fossulae herum angesammelt.

häufig an mikroskopischen quer durch die Pole des Organs geführten Schnitten überzeugen kann, aus um einen mit Epithel ausgekleideten Hohlraum — die Fossula — herum angesammelten Rundzellengewebe (Fig. 4). Die Fossulae der Gaumenmandel zeichnen sich ausser durch ihren komplizierten Verlauf noch durch ihre erhebliche Länge, mit der sie meist das Organ in seiner ganzen Ausdehnung durchdringen, aus.

Bei der Rachentonsille (Fig. 5) begegnen wir neben einer grossen Anzahl einfacher kurzer Fossulae, sowie solcher, die von ihrem Fundus aus zwei kurze Arme weiter in die Tiefe senden (s. oben), auch solchen von grosser Länge und kompliziertem Verlauf; die letztgenannten, meist auch

recht breiten Fossulae, die das Organ in allen Richtungen und in seiner ganzen Ausdehnung durchziehen, geben der Oberfläche desselben das bekannte furchig-zerklüftete Aussehen.

Figur 5.



Aus einer (hyperplastischen) Rachentonsille.
a Epithel einer Fossula (mehrschichtiges Flimmerepithel), *b* Bindegewebe (einen Nodulus lymphaticus umgebend), *d* Fossula, *h* adenoides Gewebe mit Follikeln, *f* Drüsen.

b) Epithel.

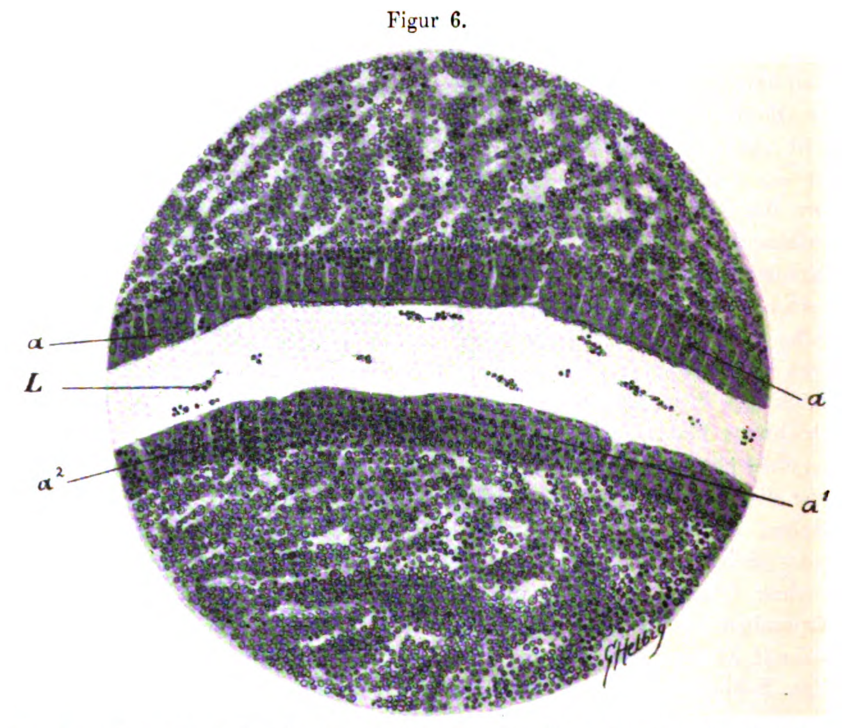
Ich komme jetzt zu der Frage der Natur des die Fossulae auskleidenden Epithels. Dieses ist bei den verschiedenen Organen, die von Fossulae durchzogen werden, verschieden. Bei der Rachenmandel, die ja bekanntermassen auf ihrer Oberfläche mehrschichtiges flimmerndes Zylinderepithel trägt, sind auch die Fossulae in der Regel mit diesem Epithel ausgekleidet (Fig. 5). Die Fossulae der Gaumen- sowie der Zungentonsille, die beide mit geschichtetem Plattenepithel versehen sind, führen meist ebenfalls geschichtetes Plattenepithel (Fig. 10 und Taf. XII, Fig. 1). Bei den geschwollenen

Seitensträngen, die, soweit sie in der Pars nasalis des Pharynx gelegen sind, mehrschichtiges Flimmer-, soweit sie in der Pars oralis sich befinden, geschichtetes Plattenepithel führen, finden wir in der Regel in den Fossulae auch wieder das der übrigen Oberfläche entsprechende Epithel vor (Fig. 8). Jedoch entspricht das Fossulaepithel demjenigen der übrigen Oberfläche nicht in allen Fällen: hier und da zeigen die Fossulae, während die übrige Oberfläche geschichtetes Plattenepithel führt, eine Auskleidung mit mehrschichtigem flimmernden Zylinderepithel (Tafel XII, Fig. 2) und umgekehrt mit geschichtetem Plattenepithel, während die übrige Oberfläche Flimmerepithel führt. Die erstere Erscheinung, deren auch Cordes — für die Seitenstränge — Erwähnung tut, wird von diesem Autor auf eine physiologische Akkommodation des Fossulaepithels an seine Aufgabe aufgefasst, Schleim, Lymphkörperchen und abgestossene Epithelien aus der Fossulahöhle nach der Oberfläche herauszutransportieren. Ich selber kann dieser Auffassung nicht beitreten, und zwar aus folgenden Gründen: erstens ist überhaupt nur ein Teil der Fossulae mit flimmerndem Epithel ausgestattet, ohne dass etwa die Beobachtung zu machen wäre, dass in den mit geschichtetem Plattenepithel ausgestatteten Gebilden es eher zur Stauung käme, als in den mit Flimmerpithel versehenen; zweitens können wir an den bereits beschriebenen einfachen Schleimhauttaschen, jenen Einsenkungen der Schleimhautoberfläche in das darunter gelegene Bindegewebe hinein, die wir auf der hinteren und seitlichen Pharynxwand nicht selten beobachten, zuweilen mehrschichtiges Flimmerepithel vorfinden, auch wenn die übrige Oberfläche geschichtetes Plattenepithel führt (Fig. 2); hier kann aber sicherlich nicht von einer physiologischen Akkommodation des Epithels an die erwähnte Aufgabe die Rede sein, denn in dem Lumen dieser einfachen Schleimhauttaschen findet sich nichts vor, das etwa herausgeschafft werden sollte, weder Schleim — die Mündung eines Drüsenausführungsganges in diese Taschen hinein ist ja nur ausnahmsweise zu beobachten — noch Lymphkörperchen oder abgestossene Epithelien. Vielleicht lässt sich die in Frage stehende Erscheinung noch am ehesten dadurch erklären, dass man annimmt, diese Schleimhauteinsenkungen an der normalen hinteren und seitlichen Pharynxwand, sowie die in Frage stehenden Fossulae hätten dasjenige Epithel beibehalten, das ursprünglich dieser ganzen Gegend zukam, das mehrschichtige Flimmerepithel: es wäre also die vor mechanischen etc. Insulten geschützte Lage des Fossulaepithels, die es diesem ermöglicht hat, im Gegensatz zu dem übrigen Oberflächenepithel seinen viel zarteren und empfindlicheren ursprünglichen Typus beizubehalten.

Wie es demnach in Ausnahmefällen vorkommt, dass die Fossulae mehrschichtiges Flimmerepithel führen im Gegensatz zu dem geschichteten Plattenepithel der übrigen Oberfläche, so können wir zuweilen auch die Beobachtung machen, dass dieselben mit geschichtetem Plattenepithel ausgekleidet sind, während die übrige Oberfläche Flimmerepithel aufweist. Eine Erklärung für diese Erscheinung mag darin zu suchen sein, dass das ursprüngliche zarte Flimmerepithel der Fossula gewissen in diesen Fällen

wohl besonders starken mechanischen Insulten, die hauptsächlich durch den noch näher zu besprechenden Prozess der Durchströmung des Fossulaepithels durch Lymphsaft, welcher zahlreiche Lymphozyten mit sich führt, gegeben sind, nicht standzuhalten vermag und deshalb durch das widerstandsfähigere Plattenepithel ersetzt wird. Für die Richtigkeit dieser Erklärung spricht der Umstand, dass man die erwähnte Erscheinung hauptsächlich an solchen Stellen der Fossulawand zu beobachten Gelegenhat hat. die sich besonders stark von Lymphozyten durchsetzt zeigen (Fig. 6 a_1 u. a_2). Nicht selten können wir an ein und derselben Fossula, ja zuweilen

Figur 6.



Aus einer hyperplastischen Rachenmandel. Fossula, die z. T. mit mehrschichtigem Flimmerepithel (a), z. T. mit geschichtetem Plattenepithel (a^1) ausgekleidet ist. Bei a^2 Epithel stark verdünnt (die untersten Schichten sind durch Lymphozyten ersetzt). Im Lumen der Fossula durchgewanderte Lymphozyten (L).

an zwei Stellen der Wandung, die einander unmittelbar benachbart sind, verschiedene Epithelarten beobachten: in diesen Fällen zeigt ein und dieselbe Fossula an der einen Stelle eine Wand von mehrschichtigem Flimmer-, an der anderen eine solche von deutlichem geschichteten Plattenepithel (Fig. 6 a_1).

Ueber den Typus des Epithels der Fossulae ist demnach nach dem Vorangehenden folgendes zu resümieren: In der Regel führen die Fossulae dasselbe Epithel, wie die übrige freie Oberfläche des betreffenden

Organs; in Ausnahmefällen ist ihr Epithel ein anderes, und zwar kommt es sowohl vor, dass die Fossulae stellenweise Flimmerepithel führen, während die freie Oberfläche geschichtetes Plattenepithel aufweist, als auch das Umgekehrte, dass nämlich die Fossulae zum Teil mit geschichtetem Plattenepithel ausgekleidet sind, während die freie Oberfläche Flimmerepithel zeigt.

Die Stärke der Epithelschicht ist an verschiedenen Stellen der Fossulae verschieden; stellenweise entspricht sie derjenigen des übrigen Oberflächenepithels, stellenweise ist sie dünner als dieses; das letztere ist überall dort der Fall, wo die untersten Schichten des Epithels durch Lymphkörperchen ersetzt sind (Fig. $6\alpha_2$). Ueber den Prozess der Verdünnung des Epithels, der bis zum völligen Schwunde desselben führen kann, wird noch ausführlicher zu reden sein.

c) Verhältnis des Epithels zum umgebenden adenoiden Gewebe.

Ich komme jetzt zu der Besprechung derjenigen Frage, die uns an den Fossulae ganz besonders interessiert und über die schon zahlreiche verschiedene Ansichten von den verschiedenen Autoren ausgesprochen wurden — ein Beweis, dass die Frage nicht ganz einfach zu beantworten ist —, nämlich zu der Frage des Verhältnisses, das zwischen Fossulaepithel einerseits und dem die Fossula umgebenden adenoiden Gewebe andererseits existiert. Dass hier Prozesse vor sich gehen, die für die Wand der Fossula, ja für die Existenz des ganzen Gebildes, von grosser Bedeutung sind, beweist uns ein Blick durch das Mikroskop auf eine Fossula, von deren Wandung nur noch spärliche Epithelreste vorhanden sind, während alles übrige von Lymphkörperchen ersetzt ist (Fig. 3γ).

Dass die Epithelwand einer Fossula in ihrer ganzen Ausdehnung völlig intakt ist, kommt kaum vor: wir finden vielmehr fast stets zwischen den Epithelzellen mehr oder weniger vereinzelte Lymphkörperchen vor; je nachdem die Zahl der letzteren grösser oder kleiner ist, ist auch die Intaktheit des Epithels eine geringere oder eine grössere. Welche der noch zu besprechenden Theorien für den in Frage stehenden Prozess auch die richtige sein mag, die eine Tatsache steht unumstösslich fest: wo in der Fossulawand eine grössere Zahl von Lymphkörperchen sich vorfindet, da tritt ein allmählicher Schwund, ein allmähliches Zugrundegehen des Epithels ein: sind die Lymphkörperchen, was sehr häufig zu beobachten ist, in besonders grosser Zahl in den untersten Epithelschichten vorhanden, in geringerer dagegen in den obersten Schichten, so tritt jenes Phänomen ein, dessen ich bereits Erwähnung getan habe, die untersten Epithelschichten schwinden und werden durch Lymphozyten ersetzt, während die obersten Schichten noch erhalten, aber von Lymphkörperchen leicht durchsetzt sind (Fig. $6\alpha_2$): auf diese Weise ist eine Verdünnung des Epithels zustande gekommen. Finden sich die Lymphkörperchen in grosser Anzahl auch in den mittleren und oberen Schichten des Epithels vor, so tritt auch an

diesen Stellen ein allmählicher Schwund desselben ein und ein Ersatz der Epithelzellen durch Lymphozyten.

Wir finden nach dem Gesagten demnach in dem Epithel der Fossulawand stets vereinzelte Lymphozyten vor, meist ist stellenweise die unterste, häufig auch die mittlere und oberste Schicht durch Lymphozyten ersetzt, so dass in den letztgenannten Fällen, da an den betreffenden Stellen die ganze Epithelwand durch Lymphozyten ersetzt ist, ein Epitheldefekt entstanden ist, durch den die Lymphozyten des darunter gelegenen adenoiden Gewebes frei zutage treten.

Stöhr hat für das beschriebene Phänomen. das ich vorläufig kurz als „Ersatz der Epithelzellen durch Lymphozyten" bezeichnen möchte, den Prozess der „Durchwanderung des Epithels von Seiten der Leukozyten" verantwortlich gemacht, wie aus seinen bereits angeführten Worten hervorgeht: „unter normalen Verhältnissen wandern fortwährend zahlreiche Leukocyten des adenoiden Gewebes durch das Epithel in die Balghöhle . . . . . Das Epithel wird dabei oft in grosser Ausdehnung zerrissen, oder ist derart mit Leukozyten infiltriert, dass seine Grenzen nicht mehr mit Sicherheit nachgewiesen werden können." Stöhr glaubt also, wie aus dem Angeführten hervorgeht, an eine aktive, zerstörende Wirkung der vordringenden Leukozyten auf das Epithel. Cordes glaubt nicht, dass die Leukozyten auf die Epithelwand der Fossulae eine zerstörende Wirkung ausüben — wenigstens nicht ausschliesslich —, er glaubt vielmehr, dass durch den infolge des Andrängens der Leukozyten auf die Epithelzellen auf diese ausgeübten Reiz die letzteren zu starker Vermehrung angeregt werden: es wäre die Wirkung der Leukozyten nach Cordes' Auffassung demnach in der Hauptsache eine aufbauende, keine zerstörende[1]). Nach Cordes' Ansicht sollen schliesslich aus der Teilung der Epithelzellen neue Leukozyten entstehen, die wiederum ihrerseits auf das Epithel eindringend, dasselbe zu stärkerer Vermehrung anregen.

a) Lymphozyten und Leukozyten.

Bevor ich auf die intimere Natur des Verhältnisses der Lymphkörperchen zum Epithel der Fossulae näher eingehe, muss ich kurz auf einen Punkt zu sprechen kommen, der m. E. noch der Beleuchtung bedarf. Wir finden nämlich, dass die meisten Autoren, die über diese Frage geschrieben haben, die Bezeichnungen „Leukozyten" und „Lymphozyten" promiscue gebrauchen. Dies erscheint mir nicht berechtigt und vor allen Dingen für das Verständnis des in Frage stehenden Phänomens irreführend zu sein. Unter „Lymphozyten" versteht man nur jene kleinsten Leukozyten (Grösse nach Stöhr 4—7,5 μ), deren Kern gross und rund ist und deren

1) Cordes erklärt auch die Zapfenbildung des Oberflächenepithels der Seitenstränge durch den auf die Epithelzellen durch die eindringenden Leukozyten gesetzten Reiz.

Protoplasma in so geringer Menge vorhanden ist, dass es bei den gewöhnlichen Färbemethoden kaum wahrgenommen wird und nur einen dünnen Saum darstellt, der homogen, also frei von Körnchen (Granula) ist, unter „Leukozyten" versteht man dagegen jene weissen Blutkörperchen, deren Grösse diejenige der Lymphozyten erheblich übertrifft (7,5—14 μ, Stöhr), deren Kerne nicht wie bei den Lymphozyten rund, sondern gelappt sind und deren Protoplasmaleib eine grosse Menge feinster Körnchen enthält. Die Lymphozyten kommen u. a. im normalen Blute vor und machen etwa 25 pCt. aller weissen Blutkörperchen aus; die übrigen 75 pCt. sind Leukozyten. Der Hauptentstehungsort für die Lymphozyten wird durch die Lymphdrüsen dargestellt; ihr Transport geschieht ausser in den Blutgefässen vör allem in den Lymphgefässen und Lymphkapillaren, daher auch der Name „Lymphkörperchen". Die Hauptansammlungsstelle der Lymphozyten im menschlichen Körper wird durch das sogen. „adenoide Gewebe" dargestellt. Das letztere wiederum kommt ausser in diffuser Zerstreuung in fast allen Schleimhäuten in lokalisierten starken Anhäufungen ausser in den bereits erwähnten Lymphdrüsen vor allem in den Tonsillen vor. Das adenoide Gewebe ist demnach die Domäne der Lymphozyten; hier finden sich allerdings auch Leukozyten vor; aber stets nur vereinzelt. Wir sehen also, dass zwischen „Leukozyten" und „Lymphozyten", wenn auch die letzteren unter die Gruppe der ersteren gehören, in histologischer Beziehung streng zu unterscheiden ist. Zu den angeführten Unterscheidungsmerkmalen kommt noch das folgende für unser Thema höchst wichtig erscheinende hinzu: nämlich die Fähigkeit der selbständigen Fortbewegung. Dass die Leukozyten diese Eigenschaft besitzen, darüber sind sich die Autoren einig; in bezug auf die Lymphozyten erscheint die Frage weniger geklärt: während Stöhr von ihnen sagt, sie seien „wenig beweglich", scheint Hermann[1]), der sie ausdrücklich als „kontraktil" bezeichnet, der Ansicht zu sein, dass dieselben eine ebensolche Eigenbewegung besitzen, wie die übrigen Leukozyten. In dem „Taschenbuch der mediz.-klin. Diagnostik" von Seifert und Müller[2]) finden wir in bezug auf die vorliegende Frage folgende Worte: „Die polynukleären Leukozyten zeichnen sich vor anderen weissen Blutkörperchen durch ihre aktive Bewegungsfähigkeit aus." Hieraus muss man den Schluss ziehen, dass die genannten Autoren den Lymphozyten — denn diese sind hauptsächlich unter den „anderen weissen Blutkörperchen" zu verstehen — keine aktive Bewegungsfähigkeit zuschreiben. Wir finden demnach bei den genannten Autoren in bezug auf die vorliegende Frage drei verschiedene Ansichten vor: Hermann hält die aktive Bewegungsfähigkeit der Lymphozyten für ebenso gross, wie die der übrigen Leukozyten, Stöhr hält sie für wenig beweglich, Seifert und Müller sprechen ihnen die Fähigkeit der Eigenbewegung gänzlich ab.

1) Hermann, Lehrbuch der Physiologie. 1900.

2) Seifert und Müller, Taschenbuch der medizin.-klin. Diagnostik. 1904.

Bei Stöhr scheint mir in seiner Beschreibung der Vorgänge im Epithel der „Zungenbälge“ in gewisser Beziehung ein Widerspruch vorzuliegen, wenn er behauptet, dass unter normalen Verhältnissen fortwährend zahlreiche Leukozyten des adenoiden Gewebes durch das Epithel in die „Balghöhle“ wandern: wenn Stöhr von Leukozyten des adenoiden Gewebes spricht, so kann er wohl nur jene Kategorie von Leukozyten meinen, die den Lymphozyten entspricht, denn das adenoide Gewebe setzt sich ja fast ausschliesslich aus diesen zusammen; von diesen behauptet Stöhr jedoch, dass sie „wenig beweglich“ seien. Trifft aber wiederum das letztere zu, woher kommt dann diese starke aktive Durchwanderung des Epithels des „Zungenbalges“ zustande, wodurch das letztere nach Stöhrs Worten „oft in grosser Ausdehnung zerrissen wird“? Stöhr glaubt demnach zweifellos an eine aktive Durchwanderung des Zungenbalgepithels von seiten der Lymphozyten — denn, wie gesagt, nur um diese Gebilde, nicht etwa um polynukleäre Leukozyten kann es sich hier handeln — und zugleich an eine „Zerreissung“ des Epithels an solchen Stellen, wo der Andrang der Lymphozyten ein besonders starker ist. Die „Zerreissung“ des Epithels ist zweifellos gleichbedeutend mit einer partiellen Zerstörung desselben, was ja auch aus Stöhrs Figur, die die Durchwanderung des Zungenbalgepithels von seiten der Lymphozyten darstellt, mit unzweifelhafter Deutlichkeit hervorgeht (Fig. 7).

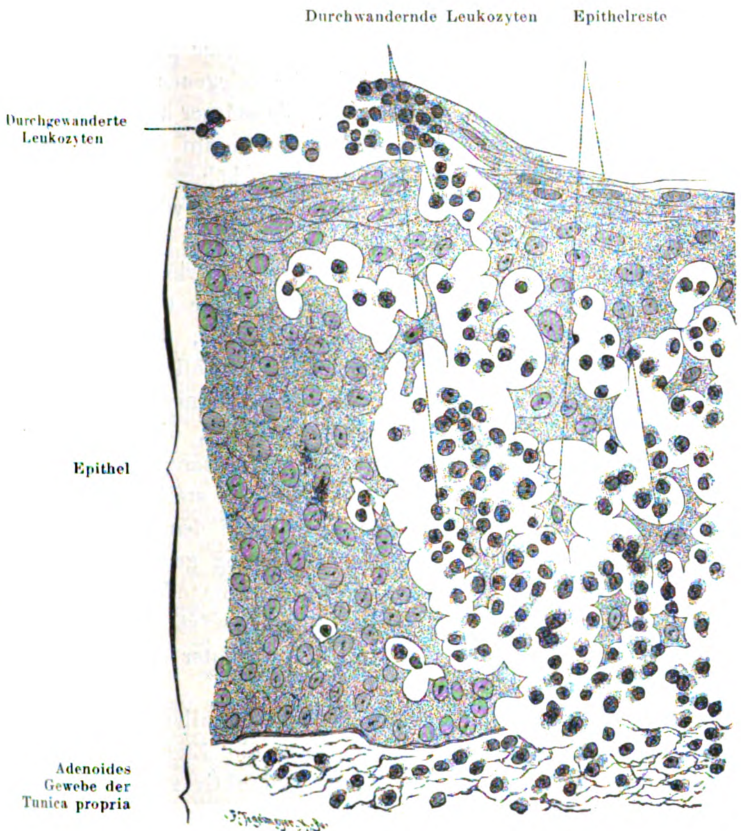
Die Ansicht, dass das Epithel der Fossulae durch die dasselbe in grosser Zahl durchwandernden Lymphozyten zerstört wird, dass die letzteren also sich etwa wie eindringende Feinde verhalten, die die fremden Elemente, hier die Epithelzellen, einfach vernichten, um dann den Platz, der von diesen geräumt ist, selber einzunehmen, ist von den meisten Autoren — Schoenemann[1]), Cordes u. a. —, die sich mit dieser Frage beschäftigt haben, akzeptiert worden. Brieger[2]) ist wohl der erste gewesen, der der Theorie von der aktiven Durchwanderung des Epithels von seiten der Lymphozyten, wobei das Epithel selbst in geringerer oder grösserer Ausdehnung zerstört wird, widersprochen hat. Er erinnert daran, dass wir es hier ja nicht mit Leukozyten, sondern mit Lymphozyten zu tun haben, die durch das Epithel emigrieren; diesen aber kommt nach Brieger — vergl. das vorher hierüber Angeführte — die Fähigkeit selbständiger Ortsveränderung anscheinend nicht zu, so dass man genötigt ist anzunehmen, dass sie passiv aus dem Gewebe an die Oberfläche transportiert werden. Goerke[3]) ist nun der Ansicht, dass das Vehikel, das Transportmittel für die Zellen nichts anderes sei, als die Lymphflüssigkeit,

1) Schoenemann, Zur klinischen Pathologie der adenoiden Rachenmandelhyperplasie. Zeitschr. f. Ohrenheilkde. Bd. 52.

2) Brieger, Zur Genese der Rachenmandelhyperplasie. Arch. f. Laryngol. Bd. 12.

3) Goerke, Beiträge zur Pathologie der Tonsillen. Archiv f. Laryngol. Bd. 19.

Figur 7.



Aus Stöhr, Lehrbuch der Histologie:
Durchwanderung der Fossulawand von seiten der Leukozyten.

die alle Saft- und Gewebsspalten erfüllt und durch feinste Kanälchen auch an die freie Oberfläche gelangt.

β) Durchströmung des Epithels von seiten der Lymphozyten.

Goerke spricht deshalb von einer Durchströmung und nicht von einer Durchwanderung des Epithels. Die Lymphozyten werden also nach diesem Autor mit der sich der Oberfläche zu bewegenden Lymphflüssigkeit mitgerissen; die Ursache der Bewegung der letzteren wiederum sei in der Differenz im Druck zu suchen, der einerseits in den zuführenden Lymphgefässen, andererseits an der freien Oberfläche herrsche. Momente, die den Druck in den Lymphgefässen zu steigern geeignet sind, welch letzterer wiederum von dem Blutdrucke abhängig ist, haben auch eine Beschleunigung sowie eine grössere Gewalt des Lymphstromes zur Folge; steigt demnach der Blutdruck, wie z. B. bei der aktiven Hyperämie der

akuten Entzündung, so kommt es demnach auch zu einer kräftigeren und beschleunigteren Durchströmung des Epithels von seiten der Lymphflüssigkeit, welch letztere dann wiederum naturgemäss eine grössere Anzahl von Lymphozyten aus dem unter der Epitheldecke gelegenen adenoiden Gewebe mit sich nach der Oberfläche zu fortreisst. Je stärker aber der das Epithel durchziehende Lymphstrom und je grösser die Anzahl der von dem letzteren mitgerissenen Lymphozyten ist, in desto höherem Masse wird das betreffende Epithel zu leiden haben; hierbei können wir die Beobachtung machen, dass das widerstandsfähigere geschichtete Plattenepithel der Gaumen-, Zungentonsille usw. den auf dasselbe einwirkenden mechanischen Insulten weit besser stand hält, als das empfindliche Flimmerepithel z. B. der Rachentonsille: Das Epithel derjenigen Organe, die mehrschichtiges Plattenepithel führen, zeigt sich nämlich meist erheblich weniger stark von Lymphozyten durchsetzt, sowie durch diese infolge seines eigenen Schwundes ersetzt, als dies in denjenigen Organen der Fall ist, die mit flimmerndem Epithel bedeckt sind. So zeigt sich z. B. das Flimmerepithel der adenoiden Vegetationen in seiner ganzen Ausdehnung stets so stark von Lymphozyten durchsetzt, dass eine Grenze zwischen diesem und den darunter liegenden Lymphozytenansammlungen nur mit Mühe ausfindig gemacht werden kann, während z. B. bei der hyperplastischen Gaumenmandel das Epithel bis auf diejenigen Stellen, die eine ganz besonders starke Infiltration mit Lymphozyten zeigen, stets deutlich von dem darunter liegenden adenoiden Gewebe zu unterscheiden ist.

Die angeführte Theorie Goerkes, die ein für allemal mit der Ansicht aufzuräumen sucht, dass den Lymphozyten die Eigenschaft innewohne, Epithelschichten aktiv zu durchwandern und aktiv zu zerstören, hat in der Tat sehr viel Verlockendes, da sie uns erstens über das Dilemma hinweghilft, dass die Lymphozyten, denen nun einmal die Fähigkeit aktiver Bewegung nur in sehr geringem Masse oder gar nicht zugestanden wird, auf einmal eine so intensive aktive Betätigung entfalten sollen, zweitens aber auch mit der uns doch recht befremdlich anmutenden Ansicht aufräumt, dass die Lymphozyten ohne jeden ersichtlichen Grund überall dort, wo sie auf Epithel stossen, mit diesem einen Kampf auf Leben und Tod aufnehmen[1]): Denn nach Goerkes Ansicht bedeutet die Kontinuitätstrennung im Epithel, die überall dort eintritt, wo der Lymphstrom mit besonderer Stärke mit seinen zahlreichen, aus dem adenoiden Gewebe mitgerissenen Lymphozyten dasselbe durchströmt, keine dauernde Zerstörung

1) Ob die Goerkesche Theorie tatsächlich die allein richtige ist, ist natürlich nicht leicht zu entscheiden: denn das mikroskopische Präparat zeigt uns wohl die Tatsache, dass Lymphozyten vereinzelt oder in grösseren Zügen das Epithel passieren, wobei das letztere Veränderungen erleidet, die je nach der Zahl der andringenden Rundzellen verschieden erheblicher Natur sind, klärt uns aber nicht über die intimeren Ursachen auf, auf die dieser Zug der Lymphkörperchen zurückzuführen ist.

desselben; sobald die Stärke dieses Saftstromes vielmehr nachlässt, soll sich nach diesem Autor auch sofort die in ihrer Kontinuität getrennte Epitheldecke wieder vollständig schliessen. Immerhin bleibt, auch wenn wir die Theorie Goerkes als die den tatsächlichen Verhältnissen mit Wahrscheinlichkeit am meisten gerecht werdende akzeptieren, die Tatsache bestehen, dass überall dort, wo die Lymphozyten in grosser Zahl das Epithel durchziehen — vielmehr nach Goerke im Lymphstrom durchschwimmen — eine, wenn auch vorübergehende, Zerstörung der vorher intakten Epitheldecke statthat.

d) Inhalt.

Nachdem ich im Vorausgegangenen mich über den Verlauf sowie über die histologische Struktur der Fossulae geäussert habe, will ich jetzt auf den Inhalt derselben zu sprechen kommen. Die meisten Autoren sind der Meinung, dass dieser hauptsächlich aus Schleim besteht, welcher seinerseits aus dem in den Fundus der Fossula mündenden Drüsenausführungsgange stamme. Ausser diesem Schleim sollen sich noch zahlreiche Lymphozyten und Epithelien im Lumen der Fossulae vorfinden. Was die angebliche Anwesenheit von Schleim betrifft, so habe ich ihn zuweilen tatsächlich angetroffen, in der Mehrzahl der Fälle jedoch nicht. Es ist dieser Befund ja auch leicht erklärlich: Schleim treffen wir dann in den Fossulae an, wenn eine Schleimdrüse ihren Ausführungsgang in den Fundus derselben schickt (Fig. 8), in den übrigen Fällen aber nicht: woher sollte er dann auch kommen? Von einer etwa zur Erklärung dienenden schleimigen Metamorphose der an das Lumen grenzenden Epithelzellen — etwa den Becherzellen des Darmtraktus entsprechend — kann ja, wie unsere Präparate es deutlich dartun, keine Rede sein. Dass andererseits das Vorhandensein eines in den Fundus der Fossula mündenden Drüsenausführungsganges nicht der Regel, sondern vielmehr der Ausnahme entspricht, davon wird im Folgenden noch die Rede sein.

Regelmässig findet sich dagegen im Lumen der Fossula eine andere nicht schleimige Flüssigkeit vor: Lymphsaft, dessen Anwesenheit nicht verwunderlich ist, wenn man an die angeführte Theorie Goerkes denkt; derselbe durchströmt ja nach diesem Autor das Fossula- (und Oberflächen-) Epithel und gelangt auf diese Weise natürlich auch in das Lumen der Fossulae hinein; dass sich ferner eine mehr oder weniger erhebliche Anzahl von Lymphozyten im Lumen befindet, ist ebenso selbstverständlich: sie sind ja mittels des erwähnten Lymphsaftes durch das Epithel hindurch hierhin gebracht worden (Fig. 6). Die Zahl der letzterwähnten Elemente ist eine sehr wechselnde; zuweilen ist sie nur gering, in anderen Fällen füllt sie das Lumen nahezu völlig aus: ist das letztere der Fall, so ist eine Hauptbedingung für das Zustandekommen des „Pfropfes“ gegeben (Fig. 8), wie wir ihn ja so häufig in den Fossulae antreffen, und auf den ich des näheren noch zu sprechen kommen werde. Ausser Lymphflüssigkeit und einer wechselnden Menge von Lymphkörperchen treffen wir noch im

Lumen der Fossulae regelmässig auf eine geringere oder grössere Anzahl von Epithelzellen. Diese stammen naturgemäss von der Fossulawand, es sind demnach abgestossene Epithelzellen. Je nach der Natur des Epithels der Fossulawand wird auch diejenige in ihrem Lumen verschieden sein: besteht diese aus flimmerndem Zylinderepithel, so werden die im Lumen aufzufindenden Zellen auch dem Zylindertypus entsprechen, besteht sie aus geschichtetem Plattenepithel, so werden wir auch im Lumen der Fossula diesem Typus von Epithelzellen begegnen; besteht schliesslich die Fossulawand zum Teil aus flimmerndem Zylinder-, zum andern aus Plattenepithel, so werden wir im Lumen der Fossula auch beide Epithelarten antreffen. Die Zahl der im Lumen der Fossulae vorhandenen, mithin von der Fossulawand abgestossenen Epithelzellen ist, wie gesagt, verschieden.

Auch diese Erscheinung ist — immer wenn wir an Goerkes Theorie festhalten — unschwer zu erklären: ist nämlich die Gewalt, mit der die Lymphflüssigkeit das Epithel durchströmt, eine nur geringe, mithin zugleich auch die Zahl der mit ihr durch das Epithel hindurchgetriebenen Lymphozyten eine unerhebliche, so wird auch das Epithel selber nur wenig alteriert, es tritt keine erhebliche Trennung seines Gefüges und zugleich auch nur eine sehr unwesentliche Abstossung seiner Zellen ein. In der Norm ist mithin nach dem Gesagten die Zahl der im Lumen der Fossulae befindlichen Epithelzellen eine unerhebliche. Dies ändert sich aber, wenn die Gewalt, mit der die Lymphflüssigkeit das Epithel durchströmt, zunimmt: Dann wird das letztere ausser durch die andrängende Lymphflüssigkeit selber vor allem noch durch die mit dieser mitgeführte grosse Anzahl von Lymphozyten sehr erheblich alteriert und in seinem Zusammenhange gesprengt: dann wird naturgemäss auch eine grosse Anzahl von Epithelzellen von der Fossulawand abgestossen und gelangt in das Lumen der Fossula hinein. In diesem Falle also, der aber nicht mehr zur Norm zu rechnen ist, ist die Zahl der im Lumen der Fossula befindlichen Epithelzellen eine erhebliche.

In der Norm setzt sich demnach der Inhalt einer Fossula folgendermassen zusammen:

1. eine grössere oder geringere Menge von Lymphflüssigkeit;
2. eine Anzahl von Lymphozyten;
3. eine Anzahl von der Fossulawand abgestossener Epithelzellen;
4. zuweilen, aber nur wenn ein Drüsenausführungsgang in die Fossula mündet, Schleim.

Zu 3 ist noch hinzuzufügen, dass zuweilen die Epithelzellen sich nicht einzeln und zusammenhanglos im Lumen der Fossulae vorfinden, sondern in einer zusammenhängenden Schicht. Dies trifft ausschliesslich bei Plattenepithelzellen zu, es macht in diesen Fällen den Eindruck, als ob sich die dem Lumen zugewandte Schicht von Epithel in toto abgelöst habe und, ohne dass sich die einzelnen Elemente aus ihrem innigen Zusammenhange lösten, in das Lumen gelangt sei.

In pathologischen Fällen nun ändert sich der Inhalt der Fossulae sehr

erheblich, und zwar kann dies auf zwei verschiedenen Ursachen beruhen: es kann zur Stauung des Inhaltes der Fossula kommen; wir brauchen ja nur an den beschriebenen umständlichen und verzweigten Verlauf der langen Fossulae, sowie an ihr erheblich variierendes Lumen zu denken, um uns die Möglichkeit einer Stauung des Fossulainhalts nicht verwunderlich erscheinen zu lassen. Ia, es ist sogar gar nicht so einfach zu erklären, wie überhaupt der Inhalt der Fossulae aus deren Lumen herausbefördert wird. Dass die Bewegung der Flimmerhaare der Epithelzellen der Fossulawand hier nicht wesentlich in Betracht kommen kann, habe ich bereits erwähnt, als ich darauf hinwies, dass nur ein Teil der Fossulae mit flimmerndem Epithel ausgekleidet ist. Am wichtigsten für die Entleerung scheint mir der Druck zu sein, mit dem die Lymphflüssigkeit durch das Fossulaepithel hindurchgetrieben wird; je länger nun und vor allem je umständlicher der Verlauf der Fossulae ist, je mehr Nebenarme von ihr ausgehen, je mehr ihr Lumen an verschiedenen Stellen verschieden ist, desto eher wird die erwähnte vis a tergo unzureichend sein, eine Entleerung des Lumens der Fossula herbeizuführen; es wird an dieser oder jener Stelle derselben eine Stauung eintreten, deren Folge zunächst eine spindelförmige oder mehr sackartige Erweiterung des Lumens an der betreffenden Stelle sein wird: dann pflegt allmählich ein Bild zu entstehen, dem wir auch bei der Untersuchung äusserlich anscheinend normaler Tonsillen häufig begegnen: in einer von einer dünnen Epithelmembran ausgekleideten Höhle finden wir Detritusmassen vor, deren Zusammensetzung nicht leicht zu erkennen ist. Diese sind dadurch entstanden, dass sich zu der stagnierenden Masse von Lymphflüssigkeit und event. auch Schleim zahlreiche Epithelzellen hinzugesellen, zu denen wiederum zahlreiche Lymphozyten hinzukommen; die in der Höhle befindlichen Epithelien sind meist aufgequollen und im Zustande des Zerfalles; die Epithelauskleidung der Höhle ist durch den in der letzteren herrschenden Druck komprimiert, so dass die Höhle schliesslich von einem dünnen Saum platter Epithelzellen sich ausgekleidet zeigt. Aus der Lymphflüssigkeit, die sich allmählich eindickt — ein Nachströmen wird nicht mehr lange anhalten, da der Druck in der Höhle allmählich zunimmt — + Lymphozyten + abgestossene Epithelien + event. Schleim entsteht allmählich jene Detritusmasse, die wir oben erwähnt haben und deren Zustandekommen uns so lange unerklärlich sein muss, wie wir nicht über den Verlauf und die histologischen Details der Fossulae orientiert sind.

Die soeben beschriebenen, hauptsächlich in den langen, kompliziert verlaufenden Fossulae vorkommenden und in erster Beziehung durch eine aus irgend einem Grunde eintretende Sekretstauung im Lumen der Fossulae bedingten Detrituspfröpfe sind sowohl in ätiologischer, als auch in pathogenetischer, sowie auch in klinischer Beziehung streng von anderen Pfröpfen zu unterscheiden, auf die ich jetzt kurz eingehen möchte.

Wir begegnen ihnen nur bei akuten Prozessen, welche das betreffende Organ befallen; ist eine Tonsille — denn um eine solche handelt es

sich, wie wir noch sehen werden, meistens dort, wo typische Fossulae in grösserer Anzahl sich vorfinden — aber in einem Zustande akuter Entzündung, so reden wir von einer „Angina" des betreffenden Organs: Angina der Gaumen-, der Rachen-, der Zungentonsille, der Seitenstränge usw. Wir betrachten demnach jetzt das Zustandekommen und die histologische Zusammensetzung der Pfröpfe bei der „Angina fossularis"[1]).

Diese Pfröpfe, die also das Produkt einer akuten Entzündung der betreffenden Tonsille sind, kommen auf folgende Weise zustande: pathogene Bakterien der verschiedensten Art lassen sich in dem Lumen der Fossulae nieder und versetzen die Tonsille in den Zustand akuter Infektion; die erkrankte Tonsille befindet sich, wie jedes entzündete Organ, im Zustande arterieller Hyperämie: da demnach die in den Blutgefässen herrschende vis a tergo hier besonders gross ist, tritt Lymphflüssigkeit mit viel grösserer Kraft durch das Epithel der Fossulae in das Lumen der letzteren herein, als dies unter normalen Verhältnissen der Fall ist — und schleppt hierbei eine grosse Anzahl von Lymphozyten aus dem adenoiden Gewebe mit sich: der Wucht der andrängenden, mit Lymphozyten beladenen Lymphflüssigkeit vermag das Epithel der Fossulawand nun nicht Widerstand zu leisten. An solchen Stellen der Wand, wo der Andrang ein besonders kräftiger ist, schwindet es sehr bald, so dass hier dasselbe völlig von Lymphozyten ersetzt erscheint. In das Lumen der Fossula selber ist also bis jetzt eine grössere Menge Lymphsaft getreten, in der zahlreiche Lymphozyten suspendiert waren; zu den Lymphozyten treten aber bei diesem akut-entzündlichen Prozesse noch polynukleäre Leukozyten in erheblicher Zahl hinzu: auf diese Weise entsteht der für die akut-entzündlichen Prozesse charakteristische Eiterpfropf, denn zum Begriffe des Eiters gehört stets die Anwesenheit polynukleärer Leukozyten, jener in hohem Masse selbständig beweglichen weissen Blutkörperchen, welche sich durch ihre grössere Gestalt und ihren gelappten Kern vor den Lymphozyten auszeichnen. Hier sehen wir, wie verhängnissvoll für eine richtige Auffassung der sich in den Fossulae abspielenden histologischen Vorgänge es war, dass man, wie es so häufig geschah, die Bezeichnungen Lymphozyten und Leukozyten promiscue anwandte, während sie doch in histologischer und physiologischer Beziehung streng von einander zu trennen sind. Das Vorhandensein einer grösseren Anzahl von Lymphozyten ist in den Fossulae auch unter normalen Verhältnissen oft zu konstatieren, dagegen kommen polynukleäre Leukozyten in grösserer Zahl in den Fossulae uns nur dann zu Gesicht, wenn hier ein akut-entzündlicher Prozess vorliegt; in diesem Falle also findet mit Sicherheit auch eine

---

1) Dieser Name ist der Bezeichnung „Angina lacunaris", „Angina follicularis," die immer noch sehr gebräuchlich sind, entschieden vorzuziehen, da derselbe uns sofort erkennen lässt, dass es sich hier um eine akute Erkrankung der betreffenden Tonsille mit hauptsächlichem Befallensein ihrer Fossulae handelt.

regelrechte aktive Durchwanderung des Fossulaepithels von seiten der Leukozyten, welche hier zu „Eiterkörperchen“ werden, statt. Dieser Prozess besteht in diesem Falle also — immer, wenn wir uns auf den Standpunkt Goerkes stellen — neben demjenigen der Durchströmung des Epithels durch den Lymphsaft, in dem zahlreiche Lymphozyten suspendiert sind.

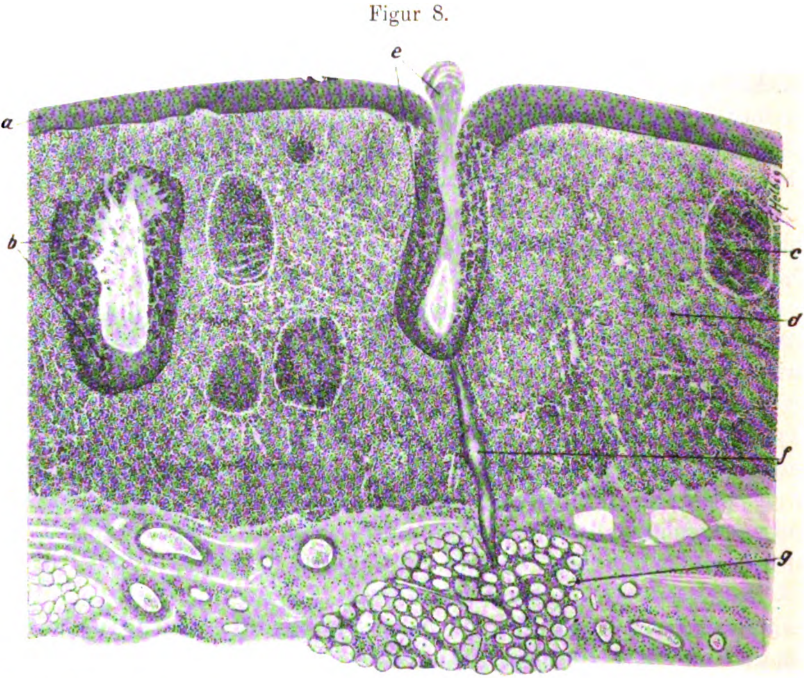
Der Eiterpfropf bei der Angina fossularis zeigt ausser den beschriebenen Lympho- und polynukleären Leukocyten noch eine grössere Anzahl von von der Fossulawand abgestossenen Epithelzellen; dass diese in diesen Fällen in grösserer Anzahl als unter normalen Verhältnissen zu finden sind, ist leicht verständlich, wenn man bedenkt, wie stark das Epithel unter dem Andrange der Lympho- und Leukozyten zu leiden hat, durch den die einzelnen Epithelzellen von einander gerissen und dann mit dem Lymphstrome dem Lumen der Fossula zugeführt werden. Der Eiterpfropf bei der Angina fossularis besteht demnach zunächst aus zahlreichen Lymphozyten, zahlreichen polynukleären Leukozyten und einer erheblichen Anzahl abgestossener Epithelien; ist der Propf erst gebildet, so hört der Nachschub von Lymphsaft und Lymphozyten allmählich auf, da durch die Anwesenheit des Pfropfes im Lumen der Fossula ein Druck ausgeübt wird, der demjenigen des durch das Epithel nachdrängenden Lymphsaftes das Gleichgewicht hält. Auf diese Weise kommt es, da ein Teil der Lymphflüssigkeit von dem umgebenden Gewebe resorbiert wird, während ein Nachschub neuen Lymphsaftes kaum mehr statt hat, allmählich zur Eindickung des Pfropfes; allmählich beginnen auch die polynukleären Leukozyten an Zahl vor den Lymphozyten erheblich zu prävalieren, da die letzteren aus dem bereits angeführten Grunde an Zahl nicht mehr zunehmen, während die ersteren mittels der ihnen zukommenden aktiven Bewegungsfähigkeit immer noch in grösserer Menge durch das Epithel der Fossula in deren Lumen hineinwandern. An korpuskulären Elementen finden sich in dem Pfropfe auch noch stets eine grössere Anzahl von Bazillen, Kokken, Spirillen etc. der verschiedensten Art, von denen ein Teil offenbar, wie oben erwähnt, die bestehende entzündliche Affektion hervorgerufen, ein anderer sich erst nachträglich hier angesiedelt hat.

e) Verhältnis zu Drüsen und Drüsenausführungsgängen.

Nachdem ich mich nun über Verlauf und histologische Struktur der Fossulae geäussert habe, muss ich noch auf eine Frage eingehen, die mir noch nicht hinlänglich geklärt erscheint, nämlich, ob, wie es z. B. Bickel behauptet, die vorhandenen Schleimdrüsen meist ihre Ausführungsgänge in die Fossulae hineinsenden. Bickel erwähnt ja unter seinen fünf für eine Tonsille charakteristischen Eigentümlichkeiten als fünfte „die Anwesenheit einer grösseren Menge acinöser Schleimdrüsen, deren Ausführungsgänge durch das lymphatische Gewebe hindurchtreten und meist in die Buchten münden.“ Meine Beobachtungen haben mir inbezug auf die Frage, ob die

in dem betreffenden Organe vorhandenen Drüsen meist in die Fossulae münden, folgende Antwort erteilt: Es kommt zuweilen vor, dass ein Drüsenausführungsgang in den Fundus einer Fossula mündet, so dass auf diese Weise ein zusammenhängendes Gebilde entsteht, das sich aus folgenden einzelnen Teilen zusammensetzt: Drüse, Drüsenausführungsgang, Fossula. Hierbei zieht der Drüsenausführungsgang, wie Bickel richtig beschreibt, von der Drüse durch das über derselben gelegene adenoide Gewebe hindurch in den Fundus der Fossula, welch letztere natürlich von adenoidem

Figur 8.



Geschwollener Seitenstrang. (Aus: Levinstein, Histologie der Seitenstränge usw. Archiv für Laryngologie. Bd. 21. 1909.)

a Oberflächenepithel (geschichtetes Plattenepithel), *b* schräggetroffene Fossula, *c* Follikel, *d* diffuses adenoides Gewebe, *e* längs getroffene Fossula mit Pfropf, *f* Drüsenausführungsgang, *g* Drüse.

Gewebe umgeben ist (Fig. 8). Das ganze soeben beschriebene Gebilde, also Drüse + Drüsenausführungsgang + Fossula + die beiden letztgenannten Gebilde umgebendem adenoiden Gewebe, bezeichnet man in letzter Zeit zuweilen als „Nodulus lymphaticus“. Ich sagte, es „käme zuweilen vor,“ dass die Drüsen ihren Ausführungsgang in den Fundus der Fossulae senden, indes ist dies doch nur ausnahmsweise, nicht meist, wie Bickel behauptet, der Fall; in der Regel ziehen die Drüsenausführungsgänge von den Drüsen aus durch das darüber gelegene adenoide Gewebe hindurch geradeswegs nach der Oberfläche des Organs, wo sie das

Oberflächenepithel, das sich meist eine Strecke weit in sie hinein versenkt, durchbohren und münden. Dies ist die Regel; dass sie mal anstatt auf der freien Oberfläche der Schleimhaut in eine Fossula münden, kommt wohl vor, bildet aber die Ausnahme.

Wir kommen demnach inbezug auf die Frage des Verhältnisses zwischen Drüse und Fossula zu folgendem Schluss: Die meisten Fossulae sind ohne jeden Zusammenhang mit einer Drüse, in die Mehrzahl derselben mündet ein Drüsenausführungsgang nicht. Ist das letztere jedoch ausnahmsweise einmal der Fall, so existiert auch hier kein ursächlicher Zusammenhang, sondern vielmehr ein zufälliger, der

Figur 9.



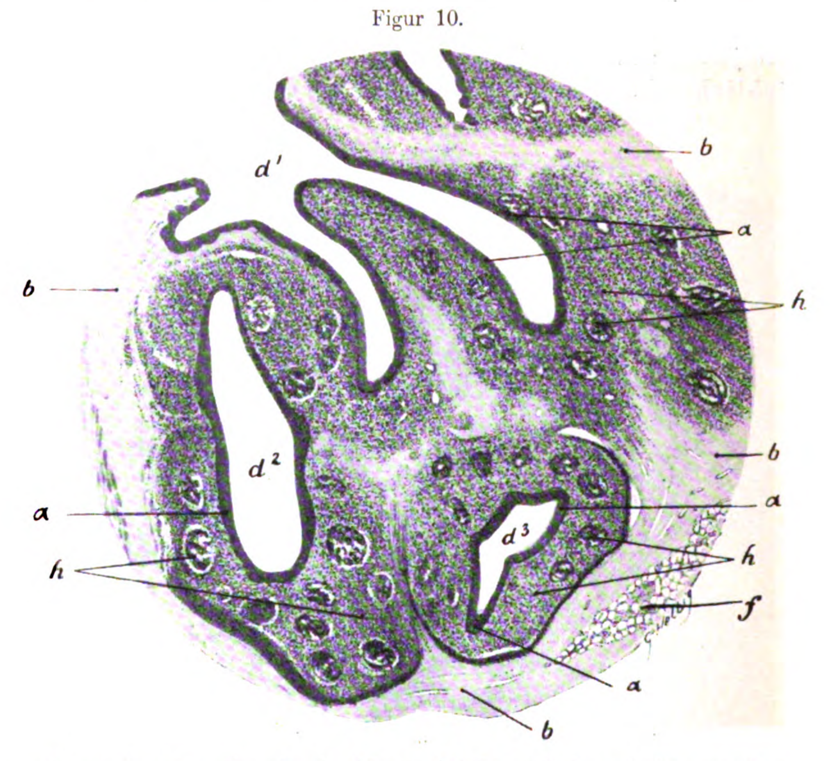
Granulum der hinteren Rachenwand mit Fossula, in deren Fundus ein Drüsenausführungsgang mündet. (Aus: Levinstein, Histologie der Seitenstränge usw. Archiv für Laryngologie. Bd. 21. 1909.)

darin besteht, dass einer der nach den verschiedensten Richtungen hin der Oberfläche zustrebenden Drüsenausführungsgänge zufällig auf eine Fossula stösst. Ich werde hierauf bei der noch folgenden Besprechung des mutmasslichen Zustandekommens der Fossulae noch zu sprechen kommen.

Hält man an der zuletzt erwähnten Definition des „Nodulus lymphaticus" fest, so habe ich dieselben in ihrer typischen Form eigentlich nur in den geschwollenen Seitensträngen des Pharynx, sowie ganz ausnahmsweise in den Granula der hinteren Rachenwand beobachtet (Fig. 8 und 9). In meiner Arbeit über die „Histologie der Seitenstränge und Granula des Pharynx" habe ich dargetan, dass da, wo die Granula eine Fossula besitzen, was jedoch nur ausnahmsweise der Fall ist, dieselben nichts anderes darstellen, als das klassische Bild jenes Gebildes, das, wie wir oben ge-

sehen haben, zuweilen als „Nodulus lymphaticus“ bezeichnet wird und sich aus Drüse + Drüsenausführungsgang + Fossula + die beiden letztgenannten Gebilde umgebenden adenoiden Gewebe zusammensetzt (Fig. 9). Bei der Gaumen-, der Rachen- und Zungentonsille habe ich dagegen die zuletzt erwähnten „Noduli lymphatici“ nicht zu Gesicht bekommen. Bei der Gaumentonsille habe ich, wie ich dies in meiner Arbeit über die

Figur 10.



Gaumentonsille. Fossulae im Längs-, Schräg- und Querschnitte getroffen.
a Fossulaepithel (geschichtetes Plattenepithel), *b* Bindegewebe, d^1 längs-, d^2 schräg-, d^3 quergetroffene Fossula, *h* adenoides Gewebe mit Follikeln um die Epithelwände der Fossulae herum angesammelt, *f* Drüse.

„Hyperplasie und Atrophie der menschlichen Gaumenmandel“ dargetan habe, häufig vergeblich nach der Anwesenheit von Drüsen gefahndet[1]), so dass in diesen Fällen Noduli lymphatici der zuletzt beschriebenen Art gar nicht zustande kommen können; bei der Rachen- und Zungentonsille ist die Anwesenheit einer grösseren Anzahl von Drüsen stets zu konstatieren, indessen habe ich nie beobachten können, dass dieselben ihren Ausführungs-

1) Wie Fig. 10 beweist, habe ich in der Zwischenzeit in der Gaumentonsille Drüsen, wenn auch in geringer Anzahl und Grösse, nachweisen können; in der Mehrzahl der von mir untersuchten Tonsillen jedoch fehlten sie.

gang in eine Fossula schickten, so dass ich auch hier die Anwesenheit typischer Noduli lymphatici in der zuletzt beschriebenen Art vermisste, jedoch dürften sie sicherlich in diesen Organen hier und da zur Beobachtung kommen.

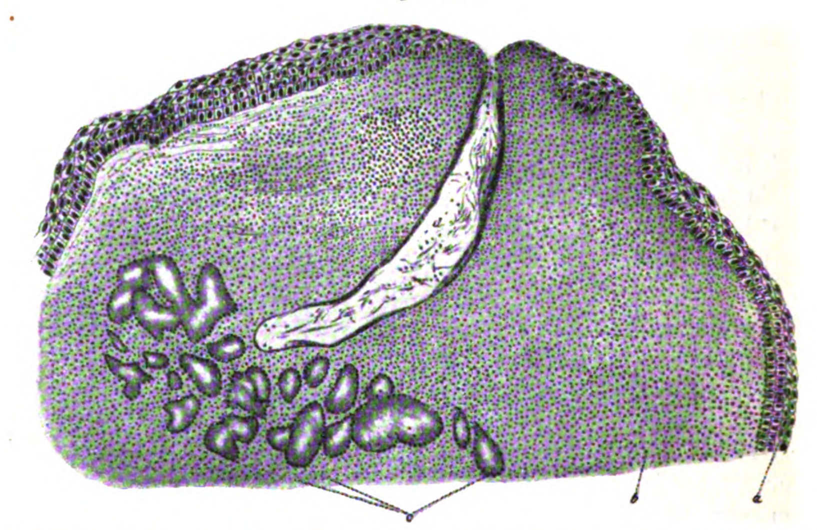
Noduli lymphatici.

Ich glaube nun, dass wir aus dem im Vorausgegangenen über die „Noduli lymphatici“ Gesagten gut tun werden, in bezug auf die Nomenklatur Schlüsse zu ziehen: bedenken wir nämlich, dass Drüse und Drüsenausführungsgang mit der Fossula und dem sie umgebenden adenoiden Gewebe insofern in keinem ursächlichen Zusammenhange stehen, als 1. typische Fossulae mit umgebendem adenoiden Gewebe in grossen, zusammen fast selbständig ein Organ bildenden Konglomeraten auch ohne die Anwesenheit von Drüsen zuweilen vorkommen, und 2. falls sich Drüsen in dem oder unter dem adenoiden Gewebe vorfinden, diese nur in Ausnahmefällen ihre Ausführungsgänge in die Fossulae hineinsenden, was lediglich als Sache des Zufalls anzusehen ist, so glaubeich, dass wir mit der Bezeichnung „Nodulus lymphaticus“ (Lymphknötchen) besser in Zukunft auch schon eine typische Fossula mit umgebendem adenoiden Gewebe bezeichnen, vorausgesetzt, dass sich die Wände der Fossula wenigstens stellenweise von den Elementen dieses adenoiden Gewebes durchsetzt zeigen. Handelt es sich aber um eine Fossula mit diese umgebendem adenoiden Gewebe, von dessen Elementen sich die Wände der Fossula durchsetzt zeigen, und in deren Fundus eine darunter befindliche Drüse ihren Ausführungsgang hineinsendet, so reden wir wohl am besten von einem „Nodulus lymphaticus, in dessen Fossula eine Drüse ihren Ausführungsgang hineinsendet“. Es kommt bei dieser Nomenklatur darauf hinaus, dass wir die Anwesenheit oder das Fehlen von Drüsen und Drüsenausführungsgängen als für das Wesen des streng charakterisierten histologischen Gebildes — Fossula + umgebenden Follikeln und diffusem adenoiden Gewebe —, das wir eben als „Nodulus lymphaticus“ bezeichnen, irrelevant auffassen. Nach dieser Definition des Nodulus lymphaticus würde sich die Gaumentonsille (Fig. 10) ausser aus einer wechselnden Menge von Bindegewebe aus einer Anzahl von Noduli lymphatici zusammensetzen, unterhalb welcher sich zuweilen vereinzelte Drüsen befinden. (Bei den hyperplastischen Gaumentonsillen ist das vordem zwischen den einzelnen Noduli lymphatici vorhanden gewesene Bindegewebe mehr oder weniger vollständig von Follikeln und diffusem adenoiden Gewebe ersetzt.) Die geschwollenen Seitenstränge (Fig. 8) bestehen im wesentlichen aus einer Anzahl von Noduli lymphatici, in deren Fossulae sehr vereinzelt Drüsenausführungsgänge münden; unterhalb der Noduli lymphatici findet sich bei den Seitensträngen eine erhebliche Anzahl grosser Schleimdrüsen vor. Die Zungen- und Rachentonsille (Tafel XII, Fig. 1 u. Fig. 5) stellen sich ebenfalls im wesentlichen als Konglomerate von Noduli lymphatici dar, unter deren adenoidem Gewebe noch eine grössere Anzahl

von Drüsen sich befinden. Das Granulum der hinteren Rachenwand stellt nur in Ausnahmefällen einen typischen Nodulus lymphaticus dar, im allgemeinen fehlt ihm, um diesen Namen zu verdienen, die Fossula; ist indessen eine solche, wie es in seltenen Fällen vorkommt, vorhanden, so stellt das Granulum nichts weiter als einen einzeln stehenden Nodulus lymphaticus dar, unter dem sich eine Drüse befindet, die zuweilen ihren Ausführungsgang in die Fossula desselben hineinsendet (Fig. 9), im allgemeinen jedoch stellt das Granulum nur eine Ansammlung adenoiden Gewebes um einen Drüsenausführungsgang herum dar, während unterhalb dieses adenoiden Gewebes die zu diesem gehörige Drüse sich befindet (Fig. 11).



Figur 11.



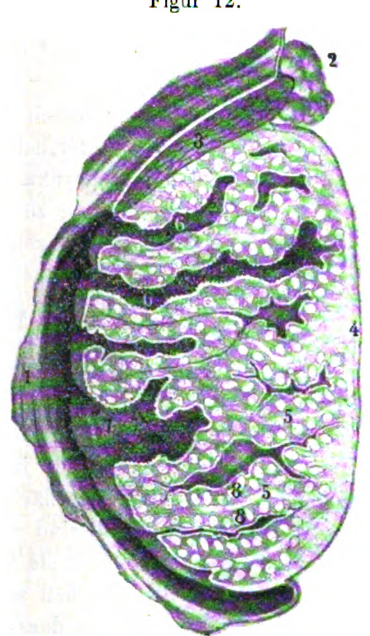
Granulum der hinteren Rachenwand. (Aus: Levinstein, Histologie der Seitenstränge usw. Archiv für Laryngologie. Bd. 21. 1909.)
a Epithel, *b* Lymphozyteninfiltrat, *c* Drüse, *d* Drüsenausführungsgang.

Lasse ich die Bezeichnung „Nodulus lymphaticus" in der zuletzt beschriebenen Weise zu Recht bestehen, so deckt sich dieses histologische Gebilde genau mit demjenigen, dem Stöhr den Namen eines „Zungenbalges" gegeben hat, und, wenn ich behaupte, dass die Gaumentonsille im wesentlichen einem Konglomerate von Noduli lymphatici entspricht, so befinde ich mich mit Stöhr vollkommen im Einklange, welcher behauptet, „die Tonsilla palatina entspräche hinsichtlich ihres Baues beim Menschen (und bei vielen Tieren) einer Summe grosser Zungenbälge". Was die Pharynxtonsille anbelangt, so besteht nach Stöhr zwischen ihrer histologischen Struktur und der soeben erwähnten der Gaumentonsille kein charakteristischer Unterschied.

Tonsillen.

Wenn ich nach dem Vorausgegangenen die Anwesenheit einer Drüse bei demjenigen histologischen Gebilde, das auf den Namen eines „Nodulus lymphaticus" Anspruch macht, für irrelevant halte, ihre Anwesenheit demnach nicht verlange, um überhaupt den Namen „Nodulus lymphaticus" gelten zu lassen, so will ich zugleich hiermit andeuten, dass ich der Anwesenheit von Drüsen bei denjenigen Organen, die wir als „Tonsillen" zu bezeichnen gewohnt sind, viel weniger Wert beilege, als dies z. Z. ziemlich allgemein üblich ist. In der Gaumentonsille habe ich die Anwesenheit

Figur 12.



Aus Luschka, Schlundkopf. Schnitt durch eine Gaumentonsille. Bei 2 „Gruppe acinöser Schleimdrüsen".

von Drüsen zuweilen überhaupt vermisst, in anderen Fällen dieselben nur sehr vereinzelt vorgefunden; stets finden sich allerdings in der nächsten anatomischen Umgebung der Gaumentonsille — im weichen Gaumen, in den Gaumenbögen usw. — reichliche Drüsen vor, die ihre Ausführungsgänge jedoch, wie ich dies in meinen Präparaten oft deutlich nachweisen konnte, nicht in die Substanz der Tonsille hineinsenden. Ich befinde mich hierbei nicht im Widerspruch mit Stöhr, welcher sagt: „in der Nachbarschaft der Tonsille sind viele Schleimdrüsen gelegen". Auch aus der bekannten Figur von Luschka[1]), deren Abbildung ich folgen lasse (Fig. 12),

1) Luschka, Der Schlundkopf. Tübingen, 1868.

scheint mir hervorzugehen, dass die dort sichtbare Gruppe azinöser Drüsen nicht der Tonsille selbst, sondern vielmehr deren Umgebung angehört. Da demnach in jener Tonsille, die wir als Tonsille κατ' ἐξοχήν anzusehen gewohnt sind, bei der Gaumenmandel, Drüsen nur zuweilen, und auch dann nur in sehr geringer Anzahl und Grösse, vorhanden sind, so dürfen wir, wie ich dies bereits in meiner oben zitierten Arbeit dargelegt habe, die Anwesenheit „einer grösseren Menge von azinösen Schleimdrüsen, deren Ausführungsgänge durch das lymphatische Gewebe hindurchtreten und meist in die Buchten münden“, auch nicht mit Bickel als eine conditio sine qua non für die Bezeichnung eines Organs als „Tonsille“ aufstellen.

Zum Schlusse möchte ich jetzt noch kurz auf die mutmassliche Entstehung derjenigen Gebilde, die wir als „Fossulae“ bezeichnet haben, zu sprechen kommen. Schon im Beginne dieser Arbeit habe ich darauf hingewiesen, dass wir bei der histologischen Untersuchung der Schleimhaut der hinteren, besonders aber der seitlichen Pharynxwand häufig auf Duplikaturen der Schleimhaut stossen, welche dadurch zustande kommen, dass die letztere an bestimmten Stellen Falten zu schlagen scheint: so entsteht eine Tasche, die, je nach der Erheblichkeit der Faltenbildung, verschieden tief ist. Wir können diese Schleimhauttaschen von geringen Andeutungen bis zu erheblicher Tiefe feststellen. Meist zeigen sie eine einfache zylindrische Gestalt (Fig. 1), manchmal erweitern sie sich am Ende, so dass eine mehr flaschenartige Figur entsteht, zuweilen teilen sie sich aber auch an ihrem Ende in der Weise, dass von ihrem Fundus zwei oder mehr Arme in die Tiefe führen (Fig. 2). Wie ich bereits ausführte, ist das Epithel dieser Taschen meist von demjenigen der übrigen Oberfläche nicht verschieden: trägt diese also geschichtetes Plattenepithel, so sind auch die von ihr ausgehenden Taschen mit diesem ausgekleidet, führt sie flimmerndes Zylinderepithel, so finden wir dieses auch in den Taschen wieder. Dies ist die Regel. In nicht gar zu seltenen Ausnahmefällen dagegen ist das Verhalten des Epithels ein anderes: es kommt vor, dass die Tasche mit mehrschichtigem flimmernden Zylinderepithel ausgekleidet ist, während die übrige Oberfläche geschichtetes Plattenepithel zeigt. Die Erklärung für diese Erscheinung dürfte, wie ich dies bereits ausgeführt habe, vielleicht darin zu finden sein, dass die vor mechanischen etc. Insulten jeder Art vorzüglich geschützte Epithelauskleidung der Schleimhauttaschen ihren zarten flimmernden Charakter, der ursprünglich auch der übrigen Oberfläche zukam, beibehalten hat, während der letzteren das viel widerstandsfähigere Plattenepithel zuteil wurde. Die Dicke der Epithelschicht ist in den Schleimhauttaschen dieselbe wie auf der übrigen Oberfläche, sie ist also, was als Gegensatz zu dem Verhalten des Epithels in den Fossulae hervorgehoben werden muss, nirgends verdünnt. Das Epithel selber ist überall völlig intakt: nirgends ist hier, wie dies bei den Fossulae der Fall ist, eine Durchsetzung und partielle Zerstörung desselben durch Lymphozyten zu

konstatieren. Dass in seltenen Fällen in den Fundus einer Schleimhauttasche ein Drüsenausführungsgang mündet, habe ich bereits erwähnt (Fig. 2).

Die beschriebenen Schleimhauttaschen stellen nach meinem Dafürhalten häufig Vorstufen für die Fossulae dar. Wird aus irgend einem Grunde das Bindegewebe, in welches die Taschen sich hineinversenken, von diffus oder in Form von Follikeln sich ansammelnden Lymphozyten infiltriert, wird also das die Tasche umgebende Bindegewebe zum adenoiden Gewebe, so wird aus der einfachen Schleimhauttasche die Fossula: denn die Tatsache lässt sich immer von neuem beobachten, dass, wo adenoides Gewebe in unmittelbare Berührung mit dem Epithel einer Schleimhauttasche kommt, auch stets an dieser oder jener Stelle des letzteren eine Durchsetzung mit Lymphozyten zu konstatieren ist, die natürlich sehr verschiedene Intensitäten zeigen kann. Ist aber die Wandung einer Schleimhauttasche von adenoidem Gewebe, aus welchem Elemente die Epithelwand durchsetzen, umgeben, so stellt diese Tasche nach unserer Definition nichts anderes als eine Fossula, das ganze Gebilde nichts anderes als einen Nodulus lypmhaticus dar.

Es kann demnach eine Fossula dadurch zustande kommen, dass um die Wände einer vorhandenen Schleimhauttasche herum sich adenoides Gewebe — diffus angeordnetes, sowie auch aus Follikeln sich zusammensetzendes — ansammelt, aus welchem Elemente dann die Epithelwandung der Tasche durchsetzen. Aber auch eine andere Art der Bildung von Fossulae ist denkbar: Denken wir uns, dass das adenoide Gewebe das Primäre, die Faltenbildung der Schleimhaut das Sekundäre ist, dass demnach in bereits vorhandenem mit ebener Oberfläche verlaufendem adenoiden Gewebe infolge irgend einer Ursache Faltenbildung eintritt: dann stellen die durch die Faltung entstandenen Schleimhauttaschen, wie aus dem Angeführten deutlich hervorgeht, nichts anderes als typische Fossulae dar; wo demnach aus adenoidem Gewebe gebildete Schleimhaut sich in Falten legt, da entstehen Fossulae. Ist die Faltenbildung von einfacher Natur, so entstehen die beschriebenen einfach gestalteten Fossulae, ist sie komplizierter, so zeigen auch die Fossulae den wiederholt beschriebenen komplizierten Verlauf. — Dass diejenigen Fossulae bezw. einfachen Schleimhauttaschen, die sich durch einen komplizierteren Verlauf auszeichnen, z. B. auf der hinteren Pharynxwand, die ihrer Unterlage ziemlich glatt aufliegt, nur selten zur Beobachtung kommen, versteht sich nach dem Gesagten von selbst. Die Schleimhaut der seitlichen Pharynxwand liegt schon viel weniger glatt und gewissermassen gespannt ihrer Unterlage auf, und so trifft man in dieser Gegend auch öfter auf Schleimhauttaschen und Fossulae von kompliziertem Verlaufe (Fig. 2); die seitliche, den Seitensträngen entsprechende Pharynxwand neigt eben bedeutend mehr zur Faltenbildung, wie die Schleimhaut der hinteren Rachenwand. Einen ganz besonderen Reichtum an einfachen, besonders aber an komplizierten Falten zeigt das Gewebe der Gaumen- und Rachentonsille: hier hat sich das Gewebe, das, wenn es ausgebreitet daläge, einen Flächenraum einnehmen

würde, der denjenigen, den die betreffenden Tonsillen in Anspruch nehmen, um ein Vielfaches übertreffen würde, derart in Falten gelegt, dass von ihm nur jener bekannte, verhältnismässig geringe Flächenraum eingenommen wird; jede der so entstandenen kurzen oder langen, einfach oder kompliziert verlaufenden Falten wird zu einer entsprechenden Fossula. — Fragen wir uns nun, woher es kommt, dass in einzelne dieser Fossulae Drüsenausführungsgänge münden, in andere dagegen nicht, so ist die Antwort aus dem bereits Gesagten unschwer abzuleiten. Denken wir uns noch einmal die Schleimhautoberfläche eben verlaufend, es bestehen noch keinerlei Falten, so münden die Ausführungsgänge der unter oder in dem adenoiden Gewebe gelegenen Drüsen, nachdem sie das letztere durchzogen haben, an den verschiedensten Stellen auf der Schleimhautoberfläche. Tritt nun Faltenbildung des Gewebes ein, so trifft diese die Oberfläche wahllos an den verschiedensten Stellen; da die Raummenge, die die Mündungen der Drüsenausführungsgänge nun auf der Oberfläche einnehmen, im Verhältnis zu derjenigen, die keine Drüsenausführungsgänge zeigt, eine nur geringe ist, so werden naturgemäss meist solche Stellen der Oberfläche von der Faltenbildung getroffen, die keinen Drüsenausführungsgang führen, während es einen Ausnahmefall darstellen wird, wenn zufällig gerade eine Stelle der Oberfläche durch die erfolgende Faltenbildung sich in die Tiefe senkt, die die Mündung eines Drüsenausführungsganges führt: Die Schleimhauttaschen bezw. die Fossulae, die infolge der Faltung des Gewebes zustande kommen, zeigen, wie aus dem Gesagten ja ohne weiteres hervorgeht, also nur ausnahmsweise die Mündung eines Drüsenausführungsganges, in der Regel zeigen sie eine solche nicht. Ob eine Fossula einen Drüsenausführungsgang zeigt oder nicht, ist nach dem Gesagten lediglich Sache des Zufalls. — Dass die Drüsenausführungsgänge in der Regel in die Fossulae münden (Bickel), ist demnach zu verneinen und das Unwahrscheinliche dieser Behauptung aus dem zuletzt Dargelegten ohne weiteres einzusehen; richtig vielmehr ist es, dass dieselben in der Regel an die freie Oberfläche und nur in Ausnahmefällen einmal in den Fundus einer Fossula münden.

Résumé.

Nach obigen Ausführungen glaube ich demnach, inbezug auf die Natur der in dieser Arbeit besprochenen Gebilde, der Fossulae tonsillares, Noduli lymphatici und Tonsillen, folgende Sätze aufstellen zu können:

1. Unter „Fossulae tonsillares“ verstehen wir Einsenkungen der Schleimhautoberfläche von verschiedener Länge und Gestalt und wechselndem Verlauf in das darunter gelegene adenoide Gewebe hinein, deren Epithelwände sich von aus diesem adenoiden Gewebe stammenden Lymphozyten mehr oder weniger stark durchsetzt zeigen.

Fig. 1.

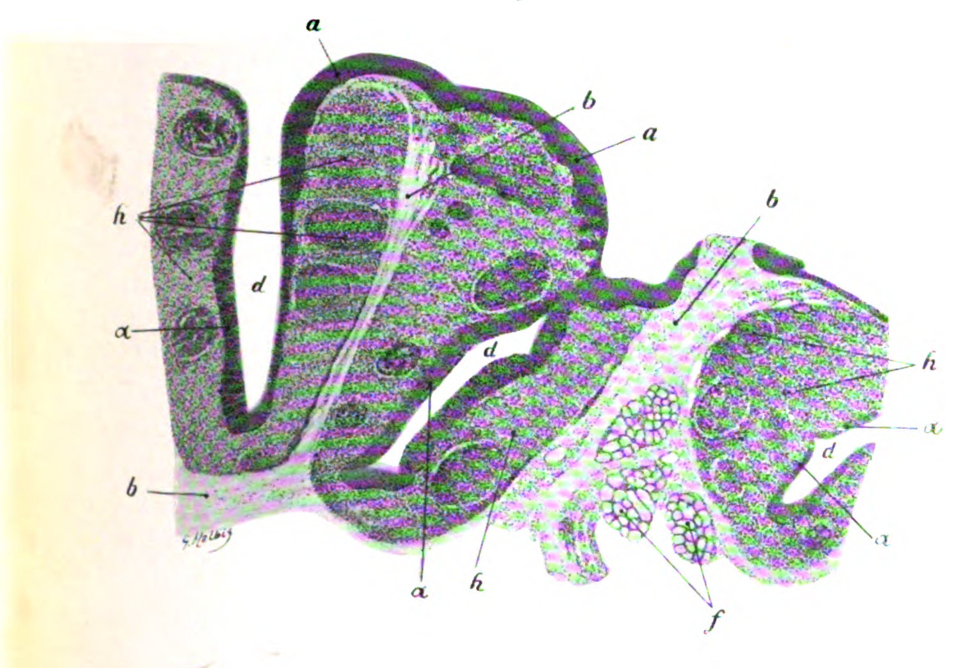


Fig. 2.



2. **Unter „Noduli lymphatici“ verstehen wir streng in sich abgeschlossene histologische Gebilde, die durch eine Ansammlung von Follikeln und diffus angeordnetem adenoiden Gewebe um eine Fossula herum dargestellt werden.**

3. **Unter einer „Tonsille“ verstehen wir ein Organ, das aus einer Anzahl von Noduli lymphatici besteht, zwischen denen eine wechselnde Menge von Bindegewebe sich befindet (welch letzteres jedoch im Falle einer Hyperplasie des Organs ebenfalls adenoiden Charakter zeigt). Häufig — aber nicht immer — zeigt das Organ die Anwesenheit einer grösseren Menge azinöser Schleimdrüsen, welche ihre Ausführungsgänge durch das adenoide bezw. das Bindegewebe hindurch an die Oberfläche, zuweilen aber auch in den Fundus einer einem Nodulus lymphaticus zugehörigen Fossula senden.**

Meinem verehrten Chef, Herrn Geh. Med.-Rat Prof. Dr. B. Fränkel, erlaube ich mir zum Schlusse dieser Arbeit für das dem Entstehen derselben gütigst bewiesene Interesse meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Erklärung der Figuren auf Tafel XII.

Figur 1. Zungentonsille. Fossulae von einfachem Typus. (Leitz Oc. 2. Obj. 1.) *a* Oberflächenepithel (geschichtetes Plattenepithel), *α* Fossulaepithel (desgl.), *b* Bindegewebe, *d* Fossulae, *f* Drüsen, *h* adenoides Gewebe mit Follikeln.

Figur 2. Aus einem geschwollenen Seitenstrange. (Leitz Oc. 1. Obj. 1.) Die Fossula ist mit mehrschichtigem Flimmerepithel (*α*) ausgekleidet, während die Oberfläche geschichtetes Plattenepithel (*a*) führt.

Literaturverzeichnis.

1. His, Die anatomische Nomenklatur. Archiv f. Anatomie u. Physiologie. 1895.
2. Stöhr, Lehrbuch der Histologie.
3. Bickel, Ueber die Ausdehnung und den Zusammenhang des lymphatischen Gewebes in der Rachengegend. Virchows Archiv. Bd. 97. 1884.
4. Hermann, Lehrbuch der Physiologie. 1900.
5. Seifert und Müller, Taschenbuch der medizin.-klin. Diagnostik. 1904.
6. Cordes, Histologische Untersuchungen über die Pharyngitis lateralis. Archiv f. Laryngol. u. Rhinologie. Bd. 12. 1902.
7. Schönemann, Zur klin. Pathologie der adenoiden Rachenmandelhyperplasie. Zeitschrift f. Ohrenheilk. Bd. 52.



8. Brieger, Zur Genese der Rachenmandelhyperplasie. Archiv f. Laryngol. und Rhinol. Bd. 12.
9. Goerke, Beiträge zur Pathologie der Tonsillen. Archiv f. Laryngol. und Rhinol. Bd. 19.
10. Levinstein, Histologie der Seitenstränge und Granula bei der Pharyngitis lateralis und granulosa. Archiv f. Laryngol. und Rhinol. Bd. 21.
11. Levinstein, Auf welchen histologischen Vorgängen beruht die Hyperplasie sowie die Atrophie der menschlichen Gaumenmandel? Archiv f. Laryngol. und Rhinol. Bd. 22.
12. Luschka, Der Schlundkopf. Tübingen 1868.

XV.

Das Respirometer und seine Desinfektion.

Von

C. A. Bucklin, A. M., M. D.

Die Verwendung des Respirometers zur Entscheidung, ob eine Operation notwendig ist, zur Feststellung der Natur der erforderlichen Operation und zur Bestimmung der Höhe der atmosphärischen Verhältnisse, wie sie durch die Operation zur Behandlung einer chronischen Krankheit des Respirationsapparates erzielt wurde, ist in verschiedenen Artikeln[1]) veröffentlicht worden.

Das Respirometer repräsentiert eine grosse Fülle experimenteller Forschung. Es besteht aus einer Glasröhre von $41^1/_2$″ Länge und $^3/_8$″ im Durchmesser mit einem Lumen von $^1/_8$″. An jedem Ende dieser Röhre ist ein Stück harten Gummischlauches von 3″ Länge befestigt, welches $^1/_8$″ über das Ende der Glasröhre hinausreicht. Mit einem heissen Drahtnagel ist an jedem Ende des Gummischlauches im rechten Winkel zum Lumen eine Kerbe von $^1/_8$″ im Durchmesser und desgleichen in der Tiefe eingebrannt. Dreissig Zoll oberhalb jeder Kerbe befindet sich der untere Rand eines Gummiringes von $^1/_8$″. Ein halbzölliger Gummiring umgibt die Mitte der Glasröhre. Die überragenden Stücke des Gummischlauches gewähren einen völligen Schutz gegen das Abbrechen der Enden. Sie schützen ebenso den Mund der Patienten gegen Verletzung durch Berührung mit den freien Enden der Glasröhre.

Der zentrale Gummiring schützt das Glas gegen Zerbrechen im Desinfektionsbehälter. Mit diesen fünf Stücken von Gummirohr ist das Respirometer genügend gesichert, so dass der Arzt es ohne Unfall tragen kann. Die $^1/_8$zölligen Ringe dienen dazu, die Entfernung anzuzeigen, bis zu welcher sich das Wasser ober- oder unterhalb ihrer unteren Ränder erhoben hat; die Entfernung wird erst gemessen, wenn die Untersuchung beendet ist.

Ein sauberer Becher mit Wasser von $^1/_2$″ Höhe wird auf den Boden gesetzt und darin das eine Ende des Respirometers eingetaucht. Der Patient wird aufgefordert, energisch durch seinen Mund zu respirieren;

---

1) Arch. of Otology. Vol. XXXVI. No. 4. 1907. p. 398.

alsdann lässt man ihn das untere Ende des oberen Gummischlauches luftdicht zwischen die Lippen nehmen, damit seine Zunge niederdrücken und so kräftig und schnell als möglich durch die Nase inspirieren. Werden beide Nasenlöcher für solch eine Inspiration verwendet, so steigt das Wasser durchschnittlich auf etwa 37″ in Fällen von hypertrophischem Nasenkatarrh, was ein Vacuum im Respirationsapparat von $1^{36}/_{100}$ Pfd. auf den Quadratzoll ausmacht. Die Höhe, bis zu welcher das Wasser in der Glasröhre während dieser angestrengten nasalen Inspiration ansteigt, dient als Mass für das im Respirationskanal gebildete Vakuum. Man soll keinen Versuch mit einer Glasröhre von weniger als $^1/_8$″ im Lumen anstellen. Ist dieses zu klein, so ist auch die Wassersäule zu klein, um sie deutlich zu sehen und die Zeit, welche erforderlich ist, um eine dem Vakuum entsprechende Höhe zu erreichen, so beträchtlich, dass der Zweck, zu dem das Respirometer konstruiert wurde, verfehlt wird. Eine Länge von $41^1/_2$″ ist für den Arzt am besten zu gebrauchen. In Fällen, wo das eine Nasenloch vollständig verstopft ist oder wo irgend ein Prozess vorliegt, durch den die nasale Inspiration in höherem Grade behindert wird, braucht man eine längere Röhre, um das gebildete Vakuum zu messen. Dieselben Regeln gelten für eine Röhre von irgendwelcher Länge.

Desinfektion des Respirometers. Diesem Gegenstande dienten die meisten Untersuchungen. Sie haben gezeigt, dass Dampf oder heisses Wasser zur Desinfektion der Röhre nicht zu gebrauchen sind, da die Einwirkung der Hitze auf das Gummi einen opaken Niederschlag am Glase erzeugt und dieses leicht zum Springen bringt.

Da ferner Sublimat auf Metalle schädigend wirkt, so ist die Anwendung eines metallenen Desinfektionsbehälters ausgeschlossen, wie Versuche gezeigt haben.

Ein Desinfektionsapparat aus vulkanischem Gummi von $^7/_8$″ im Durchmesser, mit einem Lumen von $^5/_8$″ und einer Länge von 42″ ist in jeder Hinsicht ausreichend. Der Bodendeckel, welcher dieses Stück einer Hartgummiröhre abschliesst, ist angeschraubt und zementiert, während der Deckel für die Spitze so eingerichtet ist, dass er mit den Fingern leicht zu handhaben ist.



Eine wässerige Sublimatlösung wird hergestellt, welche zwei käufliche Tabletten auf jede Unze Wasser enthält. Diese Tabletten haben eine Stärke von 1 : 1000, sobald man eine in $^1/_2$ l Wasser löst. Es gibt das eine Lösung von der Konzentration 1 : 31.25. Diese Lösung wird in den Desinfektionsbehälter in einer solchen Höhe getan, dass sie die Glasröhre

bedeckt. In zwei Minuten sind die infektiösen Eigenschaften aller in dem Spirometer enthaltenen Keime zerstört.

Eine Wasserflasche oder Krug wird mit frischem Wasser gefüllt, worin eine Minute lang das Ende des Respirometers eintaucht, welches in den Mund des Patienten gebracht wurde. Dadurch werden alle chemischen Agentien hinreichend beseitigt, die den Patienten schädigen könnten.

Die Desinfektionslösung soll sorgfältig in dem Desinfektionsapparat verschlossen werden, indem man den Deckel dicht darunter verschraubt. Dadurch wird auch die Glasröhre weniger leicht zerbrechen[1]).

Mit dem Spirometer kann jeder die Wirkung abmessen, die irgendeine Operation wegen Nasenverschlusses herbeigeführt hat, und der Chirurg gelangt so in den unmittelbaren Besitz derjenigen Fakta, auf welche gestützt er die ausgeführte Operation kritisch beleuchten kann.

Der Autor hat experimentell festgestellt, dass, um einen hypertrophischen Nasenkatarrh und die meisten seiner Komplikationen zu behandeln, es notwendig ist, die Fähigkeit des Patienten dahin zu bringen, dass er das Wasser im Respirometer auf etwa die Hälfte derjenigen Höhe heben kann, die vor Beginn der Behandlung bestand. Das wird gewöhnlich durch eine vollständige Beseitigung aller Deformitäten des Septums und eine partielle Abtragung der am meisten hervorragenden unteren Nasenmuschel erreicht. Es kann auch notwendig sein, beide unteren Nasenmuscheln partiell abzutragen, um dasselbe Resultat zu erreichen. Die Bekleidung dieser Muscheln pflegt beim hypertrophischen Nasenkatarrh stets beteiligt zu sein.

E. H. Griffin[2]) wird bei der Turbinektomie zitiert. Er hat gegen 10000 Fälle operiert ohne eine einzige primäre oder sekundäre unglückliche Komplikation.

Bei Komplikationen, bei welchen Neurosen das Bild der Krankheit liefern, wie Heufieber und Asthma, fand man es notwendig, eine doppelseitige partielle Abtragung der unteren Nasenmuschelbeine vorzunehmen, um den Patienten dahin zu bringen, dass das Wasser im Respirometer auf ein Viertel der Höhe vor der Operation anstieg.

Diese doppelseitige Operation ist für eine erfolgreiche Behandlung des Heufiebers und des Asthmas notwendig. Der Patient ist gewöhnlich in etwa 3 Monaten nach der Operation geheilt.

Die Grösse des atmosphärischen Verhältnisses wird nach dem physikalischen Grundsatz berechnet, dass, wenn bei der Meereshöhe der atmosphärische Druck 15 Pfd. ist, er bei einer Erhöhung um 3 Meilen $7^1/_2$ Pfd. beträgt. Machte man Experimente mit dem Respirometer bei dem Druck von $7^1/_2$ Pfd., so würde das Wasser nur auf die halbe Höhe aufsteigen

---

1) Ein Schraubenrohr von 6" Länge soll gehalten werden, um diesen leichten Gummideckel aufzuschrauben.

2) New York Medical Record. 14. April 1906. p. 585.

können, wie bei Verdoppelung dieses Druckes. Die Wahrheit dieser Tatsache wurde erwiesen, indem man Patienten in einen Vakuumbehälter setzte und den Druck mittels einer Luftpumpe auf $7^1/_2$ Pfd. reduzierte. Drei Meilen, auf Fuss berechnet, sind gleich 15,840 Fuss. Konsequenterweise ist diese Anzahl Fuss durch die Hälfte der Zahl von Zollen zu dividieren, welche der Patient zu Anfang der Behandlung imstande ist, das Wasser im Respirator zu heben, und der Patient stellt die Anzahl Fuss in einer Höhe dar, welche jedem Zoll des Sinkens des Niveaus entspricht, auf welches der Patient das Wasser im Respirometer nach den Nasenoperationen heben kann.

Das Respirometer wird zu dem Zweck empfohlen, um die Kämpfe unter den Aerzten beizulegen, ob eine Operation notwendig ist und um zu bestimmen, ob die Operation der Nasenobstruktion vollkommen oder unvollkommen gelungen ist.

Sollte ein Patient das Wasser auf 36″ heben können und nach einer Operation nur auf 18″, so hat er seine atmosphärischen Verhältnisse um 3 Meilen erhöht; sollte er das Wasser nur auf 9″ heben können, so sind jene um $4^1/_2$ Meilen erhoben. Das ist gewöhnlich bei einer doppelseitigen Turbinektomie der Fall.

Der Autor hat durch klinische Experimente bewiesen, dass die Ausgleichung der Differenzen zwischen äusserem und innerem Druck während der Inspirationen denselben wohltätigen Einfluss auf die Gesundheit des Patienten ausübt, gleichgiltig, auf welche Weise dieser Ausgleich bewirkt wird: Werden diese Differenzen durch Höhensteigerung ausgeglichen, so muss der Patient seinen Wohnsitz an einen Ort verlegen, der ihm für sein Leben unbequem sein kann; werden sie durch Erweiterung der Nasenwege gehoben, so kann der Patient seinen Wohnsitz dort nehmen, wo es ihm am bequemsten zu leben ist.

Im allgemeinen wird man bei einer Höhe von 5000 Fuss weder ein Geschäft, noch so zahlreiche oder vorteilhafte Gelegenheiten finden, wie sonst in der Welt.

Wie dieses Instrument beweist, leiden die meisten Menschen an Nasenverstopfung. Sie lassen sich nur dann operieren, wenn sich irgendeine störende Komplikation infolge der Verstopfung zeigt.

Der Autor ist zu folgenden Schlüssen gelangt:

Personen, welche, obwohl die natürlichen Oeffnungen ihrer Nasenlöcher weit sind, das Wasser im Respirometer nicht über 12—13″ heben können, haben weder Heufieber noch Asthma, wenn dieses nicht durch eine Herzkomplikation bedingt ist. Sie können ferner von einer Lungentuberkulose in nicht mehr als 8 Monaten geheilt werden, wenn bei Frauen die Diät um einen Becher reiner, sterilisierter Milch, alle 45 Minuten zu reichen, vermehrt wird, und bei Männern, wenn ein Becher Milch alle 30 Minuten 12 Stunden hindurch gereicht wird. Darauf lässt man einen Esslöffel voll frischen Castoröls in heissem schwarzen Kaffee beim Zubettegehen geben.

Es ist jedoch zu bemerken, dass Patienten durch Lungentuberkulose ihre Muskelkraft so geschwächt haben können, dass sie das Wasser zu keiner irgendwie nennenswerten Höhe zu heben vermögen. In solchen Fällen muss man, sobald Verstopfungen bestehen, diese ausgiebig entfernen, um den Patienten in den Stand zu setzen, das Wasser im Respirometer zur Hälfte zu heben. Die Wohltat der Operation ist unter diesen Umständen so gross, als ob der Patient imstande gewesen wäre, das Wasser auf 37″ zu heben, weil dieselben Veränderungen in den Verhältnissen zwischen äusserem und innerem Druck erzeugt worden sind.

XVI.

Die direkte Untersuchung des Kehlkopfs.

Von

Richard H. Johnston (Baltimore).

Die für die direkte Kehlkopfuntersuchung gebräuchlichen Instrumente sind Kirsteins Spatel, Moshers Spatel, das zerlegbare Spekulum Killians, Jacksons zerlegbares Spekulum und Ingals neues Instrument, das auf demselben Prinzip wie das Moshersche beruht. Von diesen fünf Instrumenten werden die drei ersten benutzt mit reflektiertem Licht von einem elektrischen Kopfspiegel; die beiden letzteren haben den Vorteil eines kleinen elektrischen Lichtes am Ende der Röhre. Meiner Ansicht nach ist Jacksons Spekulum das beste für die direkte Laryngoskopie, sei es in gestreckter oder gebeugter Haltung.

Die gestreckte Kopfhaltung ist so bekannt, dass eine kurze Beschreibung dieser einfachsten aller Methoden genügt. Indem Patient auf einem niedrigen Stuhl sitzt, werden Pharynx und Larynx mit einer gekrümmten Zange kokainisiert (20 proz. Lösung). Darauf wird Jacksons Spekulum eingeführt, bis die Epiglottis sichtbar wird. Nun wird mehr Kokain mit einem speziellen Tamponträger auf die Epiglottis und den Kehlkopf gebracht. Es ist unmöglich, zu bestimmen, wieviel von dem Anästhetikum bei dem einzelnen Patienten erforderlich ist, doch fand ich, dass man mit zunehmender Erfahrung weniger Kokain für die Untersuchung gebraucht. Die Epiglottis und Zungenbasis werden sorgfältig vorwärts gezogen und der Kopf in eine Mittellage zwischen Streckung und der normalen geraden Richtung gebracht. Bei vollkommener Streckung finde ich es wegen der Muskelspannung schwierig, eine gute Ansicht des Kehlkopfs zu erlangen. Der Kehlkopf wird jetzt in Musse untersucht. Hat man die Absicht, zu operieren, so muss der Kehlkopf natürlich vollständig anästhesiert sein und man braucht mehr Kokain.

In dieser Haltung habe ich im letzten Jahre eine Anzahl von Kehlköpfen erfolgreich operiert; es handelte sich um mannigfache Affektionen einschliesslich Sängerknötchen, kleine Stimmbandtumoren, subglottische

Tumoren und Verdickungen des Interarytaenoidraums. Ich habe niemals den erwachsenen Patienten auf den Tisch gesetzt, um den Kehlkopf in gestreckter Haltung zu untersuchen.

April 1908 beschrieb Mosher seine „linke Seitenlage" zur Untersuchung und Operation im Kehlkopf. Die kurz beschriebene Methode ist folgende: Der Patient liegt auf dem Tisch, das Kinn leicht gegen die Brust geneigt, der Kopf ist nach links gewendet, bis die linke Wange fast die Tischoberfläche berührt, und, indem er den Mund offen hält, wird der besondere Spatel eingeführt. Die Epiglottis und Zungenbasis werden hervorgezogen, indem man den Körper des Instruments gegen den oberen linken Bicuspidalis drückt. So weit mir bekannt, konnte Mosher diese Methode ohne eine Allgemeinanästhesie nicht anwenden, was ein Nachteil bei der Untersuchung des Kehlkopfs von Kindern ist. Als ich mit Moshers Methode und Instrument experimentierte, was ziemlich beschwerlich ist, verfiel ich auf eine viel einfachere Untersuchungsmethode des Kehlkopfs bei Kindern. Ursprünglich wandte ich die gestreckte Haltung bei Kindern an, fand sie jedoch aus verschiedenen Gründen nicht befriedigend. Als ich ein Kind wegen Papillome untersuchte (die Diagnose war früher in gestreckter Haltung gestellt worden), versuchte ich vergeblich, Moshers Instrument anzuwenden. Bei natürlicher Haltung des Kopfes wurde das Kinn energisch gegen die Brust gebeugt und Jacksons Kinderspekulum mit dem Drainagetubenansatz eingeführt. Die Epiglottis wurde leicht aufwärts gehoben und der Kehlkopf genügend inspiziert. Dieser Patient stand unter Allgemeinanästhesie und ich beschloss, bei nächster Gelegenheit diese Methode ohne Anästhesie anzuwenden, was, wenn es sich als ausführbar erwies, ihren Nutzen erheblich steigern würde. Der nächste Patient war zufällig ein kräftiges 6jähriges Mädchen mit Dyspnoe. Es wurde auf den Tisch gesetzt; die Beine, Arme und Kopf von Assistenten festgehalten und der Kehlkopf mit geringer Mühe besichtigt. So habe ich weiter Kinder von 14 Monaten bis zu 6 Jahren ohne Lokal- oder Allgemeinanästhesie untersucht und die gebeugte Haltung hat sich wunderbar bewährt. Ich habe Jacksons zerlegbares Spekulum modifiziert, indem ich den vertikalen Teil des Handgriffs wegnahm und eine Schraube daran anbrachte, so dass man es nach Belieben befestigen oder abnehmen kann. Das modifizierte Instrument wirkt besser als das alte, da es kürzer ist und kein Drainagerohr enthält. Bei Ausführung der Untersuchung steht der Operateur auf der linken Seite des Tisches gegenüber dem Patienten und benutzt das Instrument mit der linken Hand, wodurch die rechte für operative Massnahmen frei bleibt. Ich zweifelte an dem Erfolg in gebeugter Haltung so lange, bis ich das Verfahren beherrschte. Es ist, das kann ich behaupten, der gestreckten Haltung bei Kindern durchaus überlegen; bei den wenigen Erwachsenen, wo man aus verschiedenen Gründen in anderen Lagen nicht operieren will oder kann, wird die gebeugte Haltung in der Narkose das Problem lösen. Bei einem Erwachsenen, welcher mit der Spiegelmethode oder der direkten Laryngoskopie in ge-

streckter Haltung wegen hochgradiger Nervosität nicht operiert werden konnte, wurde die gebeugte Haltung in der Narkose erfolgreich angewendet.

Bei Papillomen des Kehlkopfs von Kindern ist die gebeugte Haltung ideal wegen der Diagnose ohne Narkose; nach der Tracheotomie wirkt sie besser als die Streckung bei Entfernung der Tumoren. In zwei Fällen von Stenose wurde die Diagnose prompt ohne Narkose gemacht und es folgte die Behandlung mittels Intubation. Die Methode ist so einfach, dass ich sie ausschliesslich bei Kindern anwende, und ich bin damit so zufrieden, dass ich nicht wieder zu der Streckung greifen werde. Obwohl ich bisher zu der Bronchoskopie in gebeugter Haltung nicht übergegangen bin, so glaube ich dennoch, dass sie sich leichter erweisen wird als in Streckung. Sobald das Bronchoskop die Stimmbänder passiert hat, kann der Kopf leicht gestreckt werden, wenn es nötig wäre, um die Trachea und Bronchien zu sehen. Denjenigen, welche die gebeugte Haltung noch nicht versucht haben, kann ich sie wegen ihrer Einfachheit und Nützlichkeit empfehlen. Derjenige, welchem es nicht gelungen ist, eine gute Ansicht des Kehlkopfes in Streckung zu erhalten und der deshalb den Nutzen der direkten Laryngoskopie bezweifelt, wird ein enthusiastischer Anhänger derselben sein, wenn er die gebeugte Haltung beherrscht.

Bokay stellt in seiner erschöpfenden Monographie: „Die Lehre von der Intubation“ in dem Kapitel über Stenose nach Intubation die bemerkenswerte Behauptung auf, dass Kirsteins Autoskop keine diagnostische Hilfe sei; dass Killians direktes Laryngoskop keine praktischen Resultate für die Diagnose liefere wegen der Schwierigkeit seiner Anwendung. Er verweist auf die Spiegelmethode und Hagenbach in folgender Weise: „Jemandem, der eine reiche Erfahrung in der Untersuchung des Kehlkopfs bei Kindern hat, wird es zuweilen gelingen, eine Diagnose zu machen.“ Denjenigen gegenüber, welche Bokays Meinung teilen, möchte ich den Nutzen des modifizierten zerlegbaren Spekulums in Beugehaltung betonen. Sie können sich leicht davon überzeugen, dass seine Behauptung nicht länger aufrecht zu erhalten und die Diagnose einer Larynxstenose nach Intubation oder aus anderem Grunde die Einfachheit selbst ist. Nachdem wir den Charakter und die Ausdehnung der pathologischen Läsion festgestellt haben, sehen wir sofort die geeignete Behandlung. Diejenigen, welche die Methode beherrschen, tappen nicht länger im Dunkeln, sondern sehen wie im hellen Sonnenlicht. Wir werden erkennen, dass die direkte Laryngoskopie eine wundervolle Hilfe in allen krankhaften Prozessen des kindlichen Kehlkopfs gewährt, deren Wirksamkeit um so höher steigen wird, je mehr unsere Erfahrung zunimmt.

XVII.

Zur Physiologie und Pathologie der Tonsillen.

Von

Prof. Dr. **Schoenemann,**
Privatdozent für Oto-Rhino-Laryngologie an der Universität Bern.

In einem ganz auffälligen Missverhältnis zu der sicheren Indikationsstellung für die mehr oder weniger vollständige Abtragung der 4 Tonsillen bezw. deren Hypertrophien steht unsere Unsicherheit über die physiologische Bedeutung dieser lymphadenoiden Organe. Und doch wäre es durchaus wünschenswert, gerade mit Rücksicht auf deren so häufige operative Inangriffnahme über die physiologischen Aufgaben der Mandeln und namentlich auch über die Beziehungen derselben zur Hyperplasie völlig im Klaren zu sein. „Was tragen wir ab,"[1]) so wird und muss jeder diese Gebilde operierende Arzt sich unwillkürlich fragen, „wenn wir durch Elimination eines grossen Teiles der hyperplastischen Gaumenmandeln die verengten Fauces erweitern; was schalten wir aus dem Körper aus, wenn wir durch die Adenotomie die Rachenmandel möglichst weitgehend fortnehmen? Sind es pathologische, dem Körper zum wenigsten nichts nützende Gebilde, welche hier dem Messer zum Opfer fallen, oder sind wir durch unser Vorgehen am Ende gar im Begriff, Organteile zu entfernen, deren exzessive Entwicklung einen wohlbegründeten Zweck hat und zu deren Entfernung wir in der Tat nur durch die unerträglichen Beschwerden und Konsequenzen einer auffälligen Raumbehinderung gezwungen werden?" (Schoenemann l. c.)

In meiner soeben zitierten Arbeit, sowie auf Grund ausgedehnter Untersuchungen über die mikroskopischen Verhältnisse der Rachenmandelhyperplasie[2]) habe ich versucht, diese Fragen eingehend zu beantworten. Ich kann deshalb bezüglich der Einzelheiten über diesen Gegenstand einfach auf diese Schriften verweisen.

---

1) Siehe Schönemann. Zur Physiologie der normalen und hyperplastischen Tonsillen. (Ein klinischer Vortrag.) Monatsschrift f. Ohrenheilkunde. 1907. No. 4.

2) Schöneman, Zur klinischen Pathologie der adenoiden Rachenmandelhyperplasie. Zeitschrift f. Ohrenheilkunde. 1906.



Für das Verständnis meiner gegenwärtigen Darlegungen ist es jedoch nötig, kurz die Hauptmomente meiner dort niedergelegten Erörterungen zu rekapitulieren.

Die ursprüngliche Auffassung von der physiologischen Tätigkeit der Mandeln war wohl die, dass man in ihnen Resorptionsorgane zu erkennen meinte. Dabei dachte man in erster Linie an eine sogenannte Oberflächenresorption und viele experimentelle Untersuchungen schienen in der Tat zu beweisen, dass die Tonsillen die Fähigkeit haben, auf ihrer Oberfläche sich aufhaltende korpuskuläre und wohl auch liquide Agentien in ihr Inneres aufzunehmen.

Im Gegensatz zu dieser Ansicht wurde bekanntlich Stöhr (im Jahre 1882) durch seine Untersuchungen dazu geführt, die Mandeln unter die sezernierenden Organe einzureihen. Das an die Oberfläche ausgeschwitzte Produkt erwies sich, allerdings ganz abweichend von den bisher bekannten Drüsenprodukten, als zellulärer Natur. Es waren die durch Diapedese ausgetretenen Leukozyten. Diesen Leukozyten nun, die im Speichel suspendiert als Speichelkörperchen wieder erscheinen, wurden in der Folge sodann die mannigfaltigsten Eigenschaften zugetraut und zugemutet: So erblickte man gar keine Schwierigkeit sie beispielsweise zugleich als Phagozyten und Fermentbildner funktionieren zu lassen.

Die in den letzten Jahren von Brieger[1]) u. a. aufgestellte und lebhaft verfochtene „Abwehrtheorie" hat ebenfalls eine nach der Tonsillenoberfläche hin gerichtete und dort sich manifestierende Sekretion zur Grundlage genommen. Allein diese Autoren legen der Leukozytenauswanderung viel weniger Bedeutung bei, als vielmehr dem in gleicher Richtung hin sich bewegenden und an die Oberfläche sich ergiessenden Lymphstrom. Dieser letztere soll namentlich in Funktion treten, wenn es gilt, auf die Tonsillenoberfläche gelangte schädliche Agentien irgend welcher Art „abzuwehren". Allerdings muss für die richtige Einschätzung dieser Theorie noch beigefügt werden, dass ein solcher Lymphstrom rein hypothetischer Natur ist und noch von Niemand weder gesehen noch nachgewiesen wurde.

Diese Auffassungen von der funktionellen Tätigkeit der normalen Mandeln kommt nun nach Brieger nicht allein diesen selbst zu, sondern in erhöhtem Masse auch der Hyperplasie derselben, „denn die Hyperplasie der Rachenmandel bedeute nichts anderes als eine Vergrösserung der Organe zum Zwecke vermehrter Leistung." (Brieger, l. c.)

Was nun meine eigenen Untersuchungsergebnisse, die in den beiden schon erwähnten Arbeiten niedergelegt sind, anbetrifft, so haben sie mich dazu gedrängt, in den Tonsillen nichts anderes zu erblicken, als submucöse, also gleichsam auf den äussersten Posten vorgeschobene Halslymphdrüsen. Demgemäss ist die Hauptfunktion der Tonsillen, analog derjenigen der Lymphknoten, in der internen Zelltätigkeit des

1) Brieger, Beiträge zur Pathologie der Rachenmandel. Archiv für Laryngologie. 1902.

adenoiden Gewebes selbst zu suchen. Die transepitheliale Diapedese der Leukozyten dagegen ist als eine mehr oder weniger nebensächliche Begleiterscheinung dieser Zelltätigkeit anzusehen, d. h. als eine charakteristische ubiquitäre Eigenschaft der Leukozyten selbst und nicht der Tonsillen; denn ein solches Durchwandern von weissen Blutkörperchen beobachtet man beispielsweise auch am ganzen Darm, und selbst da, wo gar kein Epithel in Frage kommt, am ganzen Gefässsystem.

Nach dieser meiner Auffassung von der Funktion der Tonsillen würde es auch keinen Schwierigkeiten begegnen, eine durchaus plausible Erklärung für die so häufige Hyperplasie dieser Organe zu finden. Sie stellt, analog den Lymphdrüsenschwellungen anderer Körpergegenden, in weitaus den meisten Fällen eine einfache chronische Lymphadenitis dar; damit stimmt denn auch der mikroskopische Befund der einfachen Tonsillenhyperplasie überein.

Es ist nun selbstverständlich hier nicht meine Aufgabe, nochmals und in extenso auf die an angeführtem Orte von mir gegebene Begründung dieser Thesen einzugehen. Trotz der, allerdings vielfach in etwas unsachlicher Weise (vergl. Lindt, Zeitschrift für Ohrenheilkunde 1907, Görke, Zentralblatt für Ohrenheikunde 1907) an ihnen geübten „vernichtenden“ Kritik glaube ich auch jetzt noch allen Grund zu haben, an denselben festzuhalten.

Dagegen möchte ich im folgenden ausführlicher auf die Frage zu sprechen kommen, ob wohl eine solche Auffassung von der Funktion der Tonsillen einen praktischen Nutzen für die Therapie der akuten Tonsillitis (Angina lacunaris) zu zeitigen imstande ist. (Für die chronische Hyperplasie der Tonsillen wird ja wohl stets nur die Ablatio in Frage kommen.)

Wenn die Tonsillen nicht nur in ihrem histologischen Bau, sondern auch in ihrer Funktion identisch sind mit Lymphdrüsen, dann ist die akute Tonsillitis (Angina) als eine vom Quellgebiet dieser Lymphknoten aus induzierte Entzündung aufzufassen. Demzufolge war, um in dieser Frage weiterzukommen, zunächst dieses Quellgebiet aufzusuchen und zu erforschen.

Bei Anlass der Laryngologen-Versammlung in Heidelberg 1908 äusserte ich mich über diese Frage in einer vorläufigen Mitteilung dahin, dass „das Studium der zu- und ableitenden Lymphbahnen des Cavum nasale, mit dem ich mich gegenwärtig beschäftige, eine deutliche Lymphstromverbindung von der Schleimhaut der Nase und des Nasenrachens zu den Tonsillen und von letzteren weiterhin zu den Halslymphdrüsen erkennen lasse.“ Die genaueren, weiterhin von mir vorgenommenen anatomischen Untersuchungen ergaben jedoch, wie es bei der Beschränktheit der mir zu Gebote stehenden Mittel von vornherein zu erwarten war, keine einwandfreien Resultate, denn die Verflechtung der um die Tonsillen herumlagernden Lymphgefässe und Lymphspalten ist so ausserordentlich kompliziert, dass an eine völlige Trennung der einzelnen Wege bis zu ihrem Ursprungsgebiet (z. B. auf Schnittserien) nicht zu denken war.

Als sehr viel aussichtsvoller erwiesen sich mir sehr bald klinische

Versuche. Ich hatte das Glück, kurz nach einander zwei Patienten zu behandeln, bei welchen eine Rhinitis hypertrophica die teilweise Abtragung der unteren Muschel und eine übermässige Mandelhypertrophie zugleich die Tonsillotomie notwendig machte. 6 Stunden vor dieser letzteren Operation nahm ich mit Einwilligung des Patienten eine submucöse Injektion von 1,0 g Lugolscher Lösung in die linkseitige untere Muschel vor. Bei der nachfolgenden chemischen Untersuchung des abgetragenen Tonsillenstückes, welche in der Weise erfolgte, dass diese Objekte im Platintiegel verascht und hernach auf ihren Jodgehalt untersucht wurden, konnte in unzweideutiger Weise das Vorhandensein von Jod in diesen Tonsillen nachgewiesen werden.

Es ist nun klar, dass diese zwei Versuche für sich allein niemals dazu berechtigen würden, das lymphatische Quellgebiet der Tonsillen in die Nasenschleimhaut zu lokalisieren; allein der glückliche Zufall wollte es, dass eine kürzlich erschienene Arbeit gerade in diesem Punkt meine Bemühungen mächtig förderte.

Lénart (Experimentelle Studie über den Zusammenhang des Lymphgefässsystems der Nasenhöhle und der Tonsillen. Archiv für Laryngologie. Band 21. 1909) untersuchte, ohne meine bisherigen Publikationen über die mutmassliche Funktion der Tonsillen zu kennen resp. zu erwähnen, im Laboratorium der ungarischen Tierarzneischule in Budapest an 18 Tieren (Schweinen, Hunden und Kaninchen) experimentell die in Frage stehenden Verhältnisse. Dabei ging er so vor, dass er eine leicht nachzuweisende Substanz (z. B. Zinnober oder Tusche) unter die Nasenschleimhaut der unteren Muschel injizierte, nach einer gewissen Zeit die Tiere tötete und nun auf mikroskopischem Wege die Tonsillenverhältnisse studierte. Auf Grund dieser experimentellen Untersuchungen gelangt Lénart zu dem Ergebnisse, dass „körnige, in Wasser und in der Gewebsflüssigkeit unlösliche Stoffe in die Schleimhaut von Kaninchen, Hunden, Ferkeln unter minimalem Druck injiziert, schon nach 24 Stunden im Gewebe der Tonsillen nachgewiesen werden können. Nach einseitiger Injektion enthält nicht nur die Tonsille der betreffenden Seite die injizierten Körnchen, sondern auch die Tonsille der anderen Seite, sowie auch die adenoidartige Schleimhautpartie, welche ihrer Lage nach der Luschkaschen Drüse beim Menschen entspricht und histologisch wie die Tonsillen beschaffen ist."

Wenn meine früheren Untersuchungen und Betrachtungen die Ansicht, dass das supponierte Lymphquellgebiet der Tonsillen in der Nasenschleimhaut zu suchen sei, nur wahrscheinlich machten, so darf ich mit Berücksichtigung der Untersuchungsresultate von Lénart mit Genugtuung behaupten, dass nunmehr diese Hypothese an Grundlage mächtig gewonnen hat. Man wird infolgedessen künftighin über meine These „die Mandeln als subepithelial gelegene d. h. auf den äussersten Posten vorgeschobene Halslymphdrüsen mit Quellgebiet in der Nasenschleimhaut zu bezeichnen", nicht einfach stillschweigend zur Tagesordnung übergehen dürfen!

Aus dieser Erkenntnis ergeben sich nun einige, wie mir scheint, für

die praktische Medizin nicht unwichtige Folgerungen. Zunächst wird man die Angina lacunaris einer akuten Lymphadenitis mit Recht gleichsetzen dürfen und für das Zustandekommen dieser Krankheit davon überzeugt sein, dass eine autochthone, d. h. von der Tonsillenoberfläche ausgehende Infektion viel weniger ins Gewicht fällt, als die Infektion auf dem Lymphwege von der Nase aus.

In der Tat sprechen denn auch eine Reihe von klinischen Beobachtungen sehr zu Gunsten einer solchen Annahme. In erster Linie gilt dies für die sogenannte traumatische oder vielleicht genauer ausgedrückt postoperative Angina.

Vor vielen Jahren schon hat B. Fränkel darauf aufmerksam gemacht, dass nach endonasalen Eingriffen namentlich an der unteren Muschel nicht selten am 4. oder 5. Tag deutlich auf die Mandeln allein lokalisierte Anginen auftreten. Als sehr bezeichnend für den in Frage stehenden Kausalnexus dieser Affektion muss dabei hervorgehoben werden, dass diese akuten Mandelentzündungen nach Schleimhautverbrennungen mit dem Elektrokauter ungleich häufiger sich einstellen, als nach Operationen mit Schere und Messer.

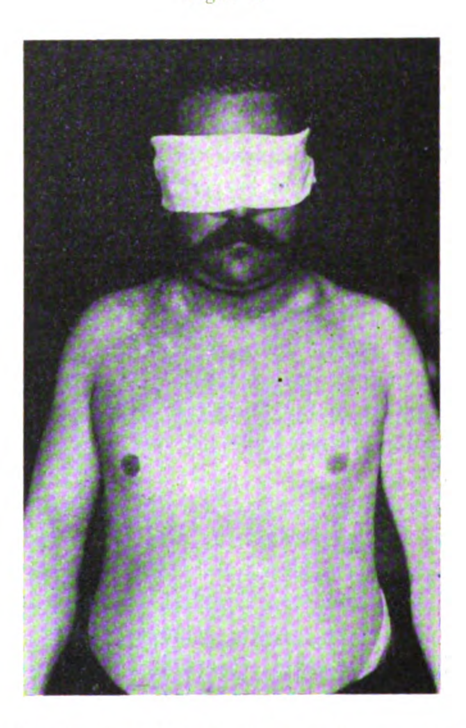
Aber auch für die gewöhnliche, nicht traumatische Angina lacunaris fällt es in den meisten Fällen nicht schwer, einen vorangegangenen oder konkomittierenden Schnupfen nachzuweisen. Ob auch der Diphtheriebazillus von der Nasenschleimhaut in die Tonsillen gelangen und dort eine eigentliche Diphtheria faucium erregen kann, ist meiner Ansicht nach wohl in Erwägung zu ziehen.

Entsprechend der Ueberzeugung, dass die gewöhnliche Angina lacunaris eine Sekundärlokalisation, also im eigentlichen Sinne des Wortes eine Infektionskrankheit darstellt, habe ich schon lange mit der Lokaltherapie der entzündeten Tonsillen aufgehört und an ihrer Stelle der Allgemeinbehandlung die grösste Aufmerksamkeit zugewendet. Auch hierüber machte ich in der schon vorerwähnten Versammlung des Vereins deutscher Laryngologen 1908 eine vorläufige Mitteilung mit den Worten: „Man hat die Ansicht geäussert, dass die Tonsillen, namentlich die anginös erkrankten, oft die Eintrittspforte abgeben für die Erreger des Gelenkrheumatismus. Ich möchte im Gegenteil vermuten, dass solche Anginen bereits die erste floride Lokalisation der Gelenkrheumatismuserreger sind, welche vom Cavum nasale aus auf dem Lymphweg in die Tonsillen gelangten. So würde man verstehen, dass die interne Salicylbehandlung der Angina, namentlich im Beginn derselben, auch nach meinen Erfahrungen durchaus günstige Resultate erzielt."

Demnach behandle ich alle Anginen, auch diejenigen, bei denen der diphtheritische Charakter zunächst nicht auszuschliessen ist, mit grossen Dosen von Salicylpräparaten. Der Patient bekommt seine ganze Tagesdosis Salicyl (z. B. 3,0 g Acid. acetylo-salicyl.) in kurzer Zeit, d. h. im Verlauf von etwa 15 Minuten, verbunden mit reichlichem Hollundertee-genuss. Nach dieser medikamentösen Vorbereitung wird der Patient warm

zugedeckt und soll nun 1—2 Stunden schwitzen. Nach Ablauf dieser Prozedur haben die Schluckbeschwerden gewöhnlich aufgehört oder doch bedeutend nachgelassen. Am folgenden Tag wird das gleiche Vorgehen nochmals wiederholt. Frische Anginen haben nach meiner Erfahrung auf diese Therapie ausnahmslos günstig reagiert. Bei einige Tage alten Erkrankungen war der Erfolg naturgemäss kein so prompter. Dass bei diesem therapeutischen Vorgehen der Einführung des Salicylpräparates in den

Figur 1.



40jähriger Mann mit isolierter Ektasie beider Lungenspitzen. (Laryngitis sicca chronica.) Langjähriger „Räusperer und Huster".

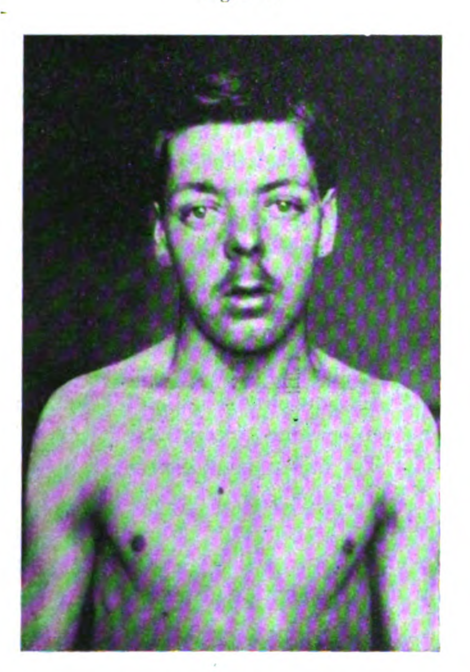
Körper wirklich eine ausschlaggebende Rolle zuzuschreiben ist, habe ich durch zahlreiche Beobachtungen an solchen Patienten, die nur eine 1—2-stündige Schwitzkur ohne Salicylmedikation durchmachten, zweifellos konstatieren können. Bei diesen Patienten war der therapeutische Effekt sowohl auf die Schluckbeschwerden als den ganzen Ablauf der Angina ein minimer.

Einen äusserst interessanten hierher gehörigen Beitrag hat mir auch Herr W., Ingenieur aus Petersburg, welchen ich (Sommer 1909) wegen Pharyngolaryngitis in Bad Heustrich behandelte, geliefert. Als ich diesen Patienten bei Aufnahme der Krankengeschichte ganz zufällig über die Häufigkeit der Angina in Petersburg befragte, machte er mir durchaus

spontan folgende Angaben: „In St. Petersburg ist Angina (im Rachen) während 8—9 Monaten an der Tagesordnung. Sie verläuft wie folgt: Anfänglich Erkältung (ob zuerst mit Schnupfen ist mir nicht genau aufgefallen, aber der Erinnerung nach sehr wahrscheinlich), Unbehagen, Halsschmerzen, hohes Fieber (40—40,5). Bildungszeit 2—4 Tage. Die Doktoren nennen sie Follikularangina. Der Verlauf ist meist schmerzhaft mit allgemeiner Depression. Früher hatten meine 5 Kinder (im Alter von 4 bis 19 Jahren) im Durchschnitt alle 1—2 Monate abwechselnd Angina, des-



Figur 2.



20jähriger kräftiger junger Mann. Habitueller Mundatmer (adenoide Rachenmandel-Hyperplasie). Retraktion beider Lungenspitzen ohne weiteren pathologischen Lungenbefund.

gleichen die Kinder unserer Bekannten in St. Petersburg, namentlich da, wo mehrere Kinder in einem Hause wohnen. Vor ca. 2 Jahren führte ich streng tägliche Nasenspülungen bei den Kindern ein, einmal morgens früh beim Aufstehen, einmal abends beim Schlafengehen; und namentlich auch wenn bei Anlass eines Besuches Ansteckung zu befürchten war. Seit Einführung dieser täglichen Nasenspülungen (mit ca. 200 ccm 0,6 proz. Kochsalz- und 2 proz. Borsäure-Lösung) sind bei den Kindern die Anginen aus unserem Hause so gut wie verschwunden, während sie bei unseren Bekannten, welche diese Nasenspülungen nicht eingeführt haben, noch an der Tagesordnung sind. Aufgefallen ist mir dabei auch, dass die Dienstboten,

die keine Nasenspülungen machten, nach wie vor von Zeit zu Zeit von Anginen befallen werden."

Obschon ich selbst kein Freund der generellen Anwendung von Nasenspülungen und Nasenduschen bin (denn ich glaube, dieselben können sehr wohl durch rationellere und weniger gefährliche endonasale Applikationen ersetzt werden), so wollte ich doch nicht versäumen, diese klaren und wie mir scheint sehr gravierenden Voten des Herrn W. im Wortlaut hier anzuführen.

Ich kann mir nicht versagen, endlich noch eine auffällige klinische Beobachtung über den Keuchhusten miteinzuflechten: In einer Familie von 3 Kindern von 5—9 Jahren erkrankten bei Anlass einer Keuchhustenepidemie 2 an Keuchhusten; das dritte, welches ebenfalls stets in innigem Kontakt mit seinen Geschwistern war, blieb verschont; es war dies ein Knabe, den ich gerade zu dieser Zeit in Behandlung hatte wegen subchronischer Rhinitis hypertrophica und adenoider Rachenmandelhyperplasie. Aus äusseren Gründen musste ich die beabsichtigte Adenotomie verschieben und verordnete längere Zeit einmal täglich Einträufelung von 5procentiger Collargollösung in beide Nasenhöhlen bei horizontaler Körperlage. Ich möchte vermuten, dass diese, dem Cavum nasi geltende Behandlung den Knaben vor Keuchhusteninfektion bewahrt hat. Einzelne weitere in gleicher Weise von mir angestellte therapeutische Versuche scheinen mir nicht gegen eine solche Annahme zu sprechen.

Was nun die Therapie der Tonsillenhypertrophie anlangt, welch letztere wir nach dem Gesagten auf die gleiche Stufe mit einer chronisch entzündlichen Lymphdrüsenschwellung stellen müssen, so ist von vornherein klar, dass hier die soeben erwähnte interne Salicyltherapie nicht in Betracht kommen kann. In der Tat haben mich denn auch die nach dieser Richtung hin unternommenen Behandlungsversuche völlig im Stich gelassen. Die bleibenden Hyperplasien sollen deshalb, wie es auch allgemein geschieht, dem Messer zum Opfer fallen, wenn sie durch wesentliche Raumbehinderung Störungen in den Nachbarorganen oder in dem Gesamtorganismus hervorrufen.

Diese letzterwähnten Störungen des Gesamtorganismus sind zu bekannt, als dass ich hier näher auf sie einzutreten mich veranlasst fühlte. Doch sei es mir gestattet, diese Gelegenheit zu ergreifen, um anhangsweise auch hier einen besonderen wichtigen Punkt hervorzuheben, nämlich: den Einfluss der die Nasenatmung behindernden adenoiden Rachenmandel-Hyperplasie auf die Lungenspitzen.

Erst seit einigen Jahren ist man darauf aufmerksam geworden, dass bei jugendlichen Mundatmern, deren Hauptkontingent bekanntlich vergrösserte Rachenmandeln aufweisen, beide Lungenspitzen, vorzugsweise aber die rechte sehr häufig einsinken und indurieren. Krönig (Ueber einfache, nicht tuberkulöse Kollapsinduration der rechten Lungenspitze bei chronisch behinderter Nasenatmung. Deutsche Klinik am Eingang des XX. Jahrhunderts. Band II. 1907) hat diesen Zustand Kollapsinduration genannt. Die Entstehungsweise derselben erklärt er sich so, dass durch die beständige Mundatmung der Staubinhalation Tür und Tor geöffnet sei; dies deswegen, weil

die Inspiration durch den Mund viel geringeren Hindernissen begegne als bei der normalfreien Nasenatmung. Der allzuhäufig eingeatmete Staub setze sich sodann in den Lungenzpitzen und namentlich in derjenigen der rechten Seite fest und habe eine Induration im Gefolge.

Demgegenüber habe ich (siehe Schoenemann: Ueber den Einfluss der behinderten Nasenatmung auf Gesundheit und Körpergestaltung. Ein akademischer Vortrag. Bern 1907; vergl. auch Bloch: Pathologie und Therapie der Nasenatmung) darauf hingewiesen, dass bei der habituellen Mundatmung die Inspiration nicht erleichtert, sondern eher erschwert ist. (Man denke nur an das bei habitueller Mundatmung nachts immer auftretende Schnarchen.) Wenn deshalb bei diesen habituellen Mundatmern allmählich ein Kollaps der Lungenspitzen sich einstellt (und ein solches Phänomen ist auch von anderen Autoren in der Tat schon vielfach beobachtet worden), so kann diese Affektion keinesfalls durch eine gar nicht existierende erleichterte Inspiration erklärt werden, wohl aber durch eine habituell erschwerte Inspiration. Infolge dieses letzteren Umstandes, der einer inspiratorischen Stenose der oberen Luftwege gleichzusetzen ist, werden die Lungenspitzen allmählich eingezogen (retrahiert, nicht kollabiert) und verharren schliesslich in dieser pathologischen Dislokation. Demgemäss wäre es wohl am Platze, nicht von einer Kollapsinduration, sondern eher von einer Retraktionsinduration bei habitueller Mundatmung zu sprechen. Das Nähere über diesen Gegenstand ist in meinem Vortrag: Die Retraktionsinduration der Lungenspitzen bei chronisch behinderter Nasenatmung (Schweizerische Rundschau für Medizin. 1909. Heft 2) enthalten. In diesem Vortrag habe ich auch, um zu illustrieren, wie sehr in der Tat die Konfiguration der Lungenspitzen von der Wegfreiheit der oberen Luftwege abhängig ist, auf den entgegengesetzten Zustand, die isolierte Expansion der Lungenspitzen als Folge einer stossweise gehemmten Exspiration aufmerksam gemacht. Fig. 1 zeigt einen 40jährigen Patienten, der infolge seiner jahrelang schon andauernden trockenen Laryngitis ein beständiges und ziemlich heftiges Räuspern sich angewöhnt hatte. Seine Lungenspitzen sind deutlich ektasiert, ohne dass damit ein allgemeines Lungenemphysem vergesellschaftet gewesen wäre. Eine solche Ektasie beider (oder nur einer und in diesem Fall vorzugsweise der rechten) Lungenspitzen habe ich bei derartiger exspiratorischer Wegbehinderung der oberen Luftwege ganz regelmässig konstatieren können; die Retraktion der Lungenspitzen aber (sonst normale, d. h. namentlich nicht tuberkulös erkrankte Atmungsorgane natürlich vorausgesetzt) ebenso regelmässig bei habitueller Mundatmung jugendlicher Individuen.

XVIII.

Ueber das Wesen der Ozaena.

Alte Hypothesen in neuer Form

von

Prof. Dr. **Arthur Alexander** (Berlin).

Unter den Hypothesen, welche hervorragende Forscher aufgestellt haben, um uns einen Einblick in das bisher noch rätselhafte Wesen der Ozaena zu verschaffen, treten in neuerer Zeit wieder diejenigen in den Vordergrund, welche auf Grund einer Knochenerkrankung den bekannten Symptomenkomplex „Atrophie, Borkenbildung und Foetor" herzuleiten versuchen. Ich brauche kaum zu erinnern, dass eine derartige Auffassung schon in den ältesten Zeiten bestand, als von einer Umgrenzung des Ozaenabegriffes im modernen Sinne noch nicht die Rede war. Berichtet doch schon Celsus[1]), dass die Ulzerationen der Nasen, welche in der Nachbarschaft des Knochens gelegen sind, mit Krusten bedeckt erscheinen und einen fötiden Geruch verbreiten, dasjenige Krankheitsbild darstellen, welches die Griechen Ozaena nennen. Dionis[2]), der wohl als erster die Benutzung eines Nasenspekulums empfahl, erblickte bereits in der eingedrückten Nase ein äusseres Zeichen der Ozaena. Der eingesunkene Nasenrücken spielt namentlich bei den französischen Autoren eine grosse Rolle unter den Symptomen der Ozaena und sprechen dieselben von einer „Punaisie des camards", einem stinkenden Geruch der Stumpfnasigen. Rouge[3]) in Lausanne hielt die Ozaena für eine ulzerierende Ostitis des ganzen Nasengerüstes und inaugurierte auf Grund dieser Anschauung ein grosschirurgisches Verfahren, welches aber keine dauernden Erfolge zu erzielen vermochte.

Als Bernhard Fränkel[4]) im Jahre 1874 den Ozaenabegriff enger umgrenzte, aus der grossen Zahl der einen Gestank in der Nase erzeugenden Affektionen die bekannteste herausgriff, sie unter dem Namen Ozaena sim-

---

1) Celsus, De medicina. Lib. VI. Cap. 8.

2) Dionis, Cours d'opérations chirurg. Paris 1714. p. 488.

3) Rouge, Traitement de l'ozène. Compte rend. du Congrès Intern. Sc. méd. Génève. 1878. p. 337—354.

4) B. Fränkel, Die Krankheiten der Nase in Ziemssens Handbuch der spez. Pathol. und Therap. I. Aufl. 1876. (Von B. Fränkel bereits 1874 niedergeschrieben, cf. „Die Entwicklung der Lehre von der Ozaena". Verhandlungen der laryngol. Gesellsch. zu Berlin. Bd. XVII. Jahrg. 1906.)

plex sive catarrhalis dem von ihm zuerst beschriebenen atrophierenden Nasenkatarrh anreihte und damit nach dem Urteile hervorragender Fachgenossen eine neue Aera in der Lehre der Ozaena begründete, da galt es die alten Anschauungen zu revidieren und zu beurteilen, wie weit dieselben mit der neuen Hypothese in Einklang zu bringen waren. Die mit Knochenkaries einhergehenden Nasenaffektionen, welche einen stinkenden Nasengeruch erzeugen, rechnet B. Fränkel nicht zur Ozaena simplex, andere Knochenaffektionen erwähnt er nicht, nur finden wir an einer Stelle folgende Notiz: „In der ersten Periode, deren Verlauf von unbestimmter Dauer ist, sind die Sekrete noch dünnflüssig genug, um entfernt werden zu können. Später, namentlich bei Ausbildung der atrophischen Form der chronischen Rhinitis tritt Borkenbildung ein und die Reste der Hyperplasie geben häufig gleichzeitig zu Stenose und Retention Veranlassung. Es kommt dies meiner Beobachtung nach ebenso häufig bei weiter und geräumiger Nasenhöhle, wie bei platter und eingedrückter Nase vor. In einigen dieser Fälle findet man sogar wahrscheinlich in Folge früher lange Zeit vorhanden gewesener Hyperplasie die Nasenhöhle auffallend weit. Tritt dann unter bisher unbekannten Einflüssen in den Sekreten die spezifische Zersetzung ein, so wird das Bild der Ozaena vervollständigt.“ Somit widersprach B. Fränkel der schon von Sauvages[1]) aufgestellten Behauptung, dass es eine „Dysodia a rhinostenote“ gebe, bei welcher „entweder der Schleim oder die Luft, in locis angustatis lange zurückgehalten, einen üblen Geruch annehme.“ Diese Hypothese, welche seiner Zeit viele Anhänger fand, liess bekanntlich die Nasenenge durch Polypen, angehäuften Schleim oder eine Fluxion zur Schleimhaut entstehen, erkannte aber auch eine angeborene Engigkeit der Nasenhöhle bei eingedrückter Nasenwurzel an. Den Ergebnissen einer objektiven Untersuchung mit Hülfe der neueren Methoden vermochte sie nicht Stand zu halten. Dagegen haben die bei der Ozaena zu beobachtenden Veränderungen am knöchernen Gerüst der Nase auch fernerhin die Aufmerksamkeit der Forscher auf sich gelenkt und es ist im Laufe der letzten 30 Jahre gelungen, nach dieser Richtung hin eine Reihe von Beobachtungen zu machen, welche derjenige nicht übersehen darf, der sich ein objektives Urteil über das Wesen der Ozaena bilden will. Es sei mir daher gestattet, in aller Kürze zusammenzustellen, was uns bisher über diese Knochenveränderungen bekannt ist.

Die am knöchernen Nasengerüst bei der Ozaena bisher beobachteten Veränderungen.

In demselben Jahre 1874, in welchem B. Fränkel seine Anschauungen über die Ozaena niederschrieb, veröffentlichte Zaufal[2]) eine Arbeit, in

1) Sauvages, Nosologia methodica. Amsterdam 1763. T. III.

2) E. Zaufal, Ueber die Anomalien in der Bildung der Nasenmuscheln. Vorgetragen im Vereine deutscher Aerzte in Prag am 4. Dezember 1874. Aerztl. Korrespondenzbl. f. Böhmen. 1875. No. 23 u. 24.

welcher er darauf hinwies, dass Fälle vorkämen, wo angeborener Mangel oder rudimentäre Entwicklung der unteren Nasenmuschel zu beobachten wären. Diese Anomalie pflege häufig mit einer eigentümlichen Bildung des äusseren Nasengerüstes verbunden zu sein und gleichzeitig damit auch Ozaena vorzukommen. Es entstehe eine im Vergleiche zum ganzen Gesicht sehr kurze Sattelnase mit breitem knöchernen Nasenrücken. Die Nase zeige die Formbeschaffenheit wie bei Neugeborenen, sie sei gewissermassen in ihrer Entwicklung zurückgeblieben.

Diese Beobachtung, welche sich in der Folge als überaus fruchtbar erwies, konnte bisher nur in einem einzigen Punkte widerlegt werden. Zuckerkandl[1]) wies an Sektionen, welche viele Hunderte von Neugeborenen und auch eine grosse Anzahl von Embryonen betrafen, nach, dass eine rudimentäre Entwicklung der unteren Muscheln angeboren nicht vorkommt. Auf Grund dieser und anderer pathologisch-anatomischer Beobachtungen schloss sich Zuckerkandl daher der Ansicht derjenigen an, welche die Ozaena simplex für einen chronischen hypertrophischen Katarrh der Nasenschleimhaut hielten, in dessen Gefolge es zum Schwunde der Nasenschleimhaut und des knöchernen Gerüstes der Muscheln kommt.

Zuckerkandls Einwand betraf aber nur einen unwesentlichen Punkt der Zaufalschen Beobachtungen. Dass die Nasenmuscheln, besonders die unteren, bei der Ozaena atrophisch sind, war schon lange zuvor bekannt. Ebenso bekannt waren die Veränderungen des äusseren Nasengerüstes. Dagegen wurden von Zaufal zum ersten Male beide miteinander in Beziehung gebracht oder wenigstens derartige Beziehungen als möglich hingestellt.

Bald folgten weitere Beobachtungen. So berichtet Hartmann[2]) bereits 1878 über eine 26jährige an Ozaena leidende Patientin, welche an Lungenschwindsucht starb und zur Sektion gelangte. Ihre Muscheln waren nicht ausgesprochen atrophisch, standen jedoch soweit vom Septum ab, dass ein ausgedehnter Ueberblick der hinteren Partieen der Nasenhöhle ermöglicht war. Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass nur abnorme Verhältnisse in der Konfiguration der lateralen Nasenwand einen solchen Befund ermöglichen können.

Zuckerkandl, der uns eine unübertreffliche Darstellung von der Muschelatrophie bei Ozaena gibt, berichtet bei dieser Gelegenheit Folgendes: „Neben der Atrophie der unteren Nasenmuschel sind häufig auch die anderen Muscheln atrophisch, zuweilen nur die mittlere, an welcher der Schwund einen noch höheren Grad erreichen kann, als an der unteren; selbst die Nasenwände bleiben von der Atrophie nicht verschont, die äussere Wand wird so stark verdünnt, dass der Canalis palatinus descendens, sowie

1) E. Zuckerkandl, Normale und patholog. Anatomie der Nasenhöhle u. ihre pneumat. Anhänge. I. Bd. 2. Aufl. 1893. S. 239.

2) Arthur Hartmann, Beitrag zur Lehre von der Ozaena. Deutsche med. Wochenschrift. No. 13. 1878.

der knöcherne Tränennasengang dehiszieren und auch am Septum treten oft ähnliche Zeichen der Atrophie auf."

Dass auch die Nasenscheidewand an dem Ozaenaprozess mitbeteilgt ist, hatte von jeher die klinische Beobachtung gelehrt. E. Fränkel[1]) berichtet in dem Obduktionsbefund eines Ozaenafalles: „Das Septum osseum, wenig mehr als papierblattdick, bequem zu biegen." Hätte es noch eines Beweises bedurft, so hat ihn in unwiderleglicher Weise Hopmann[2]) geliefert, welcher fand, dass bei Kranken mit reiner Ozaena der Durchmesser des Septums in der Richtung von der Nasenspitze bis zum hintern Vomerrand in der Regel nicht unbeträchtlich kürzer (5—15 mm; die grösste Differenz betrug 21 mm) und der des Nasenrachenraumes in der Richtung von vorn nach hinten entsprechend länger als bei anderen Nasenleidenden und bei Gesunden ist. Gerber[3]) vermochte an einem grossen Materiale diese Befunde zu bestätigen, wenn er auch nicht so grosse Differenzen fand, wie Hopmann. In einer neueren Arbeit[4]) teilt Hopmann mit, dass diese Verkürzung des Septums in einer Anzahl der Ozaenafälle mit einer „Verlagerung des Vomer" verbunden sei: „Es ist in diesen Fällen der Vomer verkürzt und mit seinem hinteren Rande und den Alae nicht an normaler Stelle, sondern vor derselben angelagert." Was die Entstehung dieser Anomalie anbelangt, so erinnert Hopmann daran, dass der die Form der Choanen wesentlich beeinflussende Körper des Keilbeins und der des Hinterhauptbeins in ihrem Wachstum von der beide verbindenden Knorpelsubstanz abhängig sind. „Wird diese funktionell gestört, etwa durch syphilitische oder rachitische Vorgänge, wird bereits gebildeter Knochen teilweise wieder eingeschmolzen und dafür wieder neuer Knochen in unregelmässiger Weise gebildet, so leiden unter diesen Wachstumshemmungen alle um das Grundbein gruppierten und von seiner Entwicklung abhängigen Schädel- und Gesichtsknochen, d. h. fast alle den Hirn- und Gesichtsschädel zusammensetzenden Knochen." „Durch eine vorzeitige Synostose der normalerweise bis zur Pubertät das Wachstum des Schädels unterhaltenden Synchondrosen, besonders der des Grundbeins, wird das Weiterwachsen des Keilbeinkörpers, seiner Flügel und Fortsätze, sowie der an sie anschliessenden Knochen mehr oder weniger eingeschränkt, ev. ganz aufgehoben. Die Choanen verharren dann zeitlebens auf fast kindlicher Ausbildungsstufe, werden asymmetrisch oder verengt, ihre Umrandung sklerosiert; der Tiefendurchmesser

1) Eugen Fränkel, Pathologische Mitteilungen. II. Beiträge zur Rhinopathologie. Virchows Archiv. Bd. 87. Heft 2. S. 292. 1882.

2) Hopmann (Köln), Ozaena genuina. Münchener med. Wochenschrift. No. 3. 1894; und: Ueber Messungen des Tiefendurchmessers der Nasenscheidewand bezw. des Nasenrachenraumes, ein Betrag zur aetiolog. Beurteilung der Ozaena. Arch. f. Laryngologie. Bd. I. 1894. S. 35.

3) P. H. Gerber, Chamaeprosopie und hereditäre Lues in ihrem Verhältnis zur Platyrrhinie und Ozaena. Arch. f. Laryngol. Bd. 10. 1900. S. 119.

4) Hopmann, Verkürzung und Verlagerung des Vomer. Zeitschrift f. Laryngologie, Rhinologie und ihre Grenzgebiete. Bd. I. Heft 3. S. 306/07.

des Nasenskeletts wird eingeschränkt, die Lamina perpendicularis des Siebbeins und der Vomer bleiben kurz und die Nasenwurzel kann erheblich eingezogen werden."

Eine Ergänzung findet die Hopmannsche Beobachtung der Septumkürze durch Potiquet[1]), welcher schreibt: „La portion cartilagineuse du nez punais camard offre également quelques particularités. Il nous a semblé que dans l'ozène, la sous-cloison était, d'une manière générale, moins saillante qu'elle ne l'est sur un nez normal; son bord libre dépasse peu ou point celui des ailes du nez, de sorte que le plan passant de chaque côté par l'ouverture antérieure de la narine regarde peu ou point en dehors. Il ne nous paraît pas irrationel d'attribuer ce peu de saillie de la sous-cloison à l'arrêt de développement de la cloison osseuse et cartilagineuse dans le sens antéro-postérieur. La forme de l'ouverture antérieure des narines est, elle aussi, modifiée. Allongée surtout dans le sens antéro-postérieur chez les races indo européennes, elle est, dans l'ozène vrai, souvent moins étirée dans ce sens, plus large dans le sens transversal, et tend ainsi à se rapprocher davantage de la forme circulaire propre au nouveau-né et aux races jaunes."

Wenn Hopmann darauf hingewiesen hatte, dass Septumkürze meist mit einem zu weiten Nachvornliegen des Choanalringes, also der Flügelfortsätze des Keilbeins und der Gaumenbeine Hand in Hand geht, so reiht sich dieser Beobachtung harmonisch eine Mitteilung Alkans[2]) an. Derselbe hat bei zwei erwachsenen Mädchen und einem Knaben im Alter von 12 Jahren — leider verfügte er nur über diese drei Fälle — den Gaumen gemessen und gefunden, dass derselbe eine Sonderstellung einnimmt. Er ist breit, mässig gewölbt und kurz, nähert sich also der Form, wie man sie beim Neugeborenen findet. Auch hier also wieder der Hinweis auf die Schädelform des Neugeborenen, dem wir schon bei Zaufal begegnen und der sich durch alle Berichte, welche Veränderungen des Knochengerüstes bei Ozaena betreffen, wie ein roter Faden hindurchzieht.

Während wir wissen, dass das Einsinken des Nasenrückens bei der tertiären Lues eine Folge ausgedehnter Zerstörung der Nasenscheidewand ist, sind wir über die Entstehung der Sattelnase bei der Ozaena im wesentlichen auf Vermutungen angewiesen. Ueber die interessante Erklärung, welche Hopmann diesem Phänomen zu Teil werden lässt, haben wir bereits berichtet. Erheblich einfacher stellt sich Krieg[1]) den Verlauf der Dinge vor. Er hält die Sattelnase für den besten Beweis einer mehr

---

1) Potiquet, Sur la forme du nez dans l'ozène vrai ou rhinite atrophiante fétide. Revue de Laryngologie, d'Otologie et de Rhinologie. No. 1. 1890.

2) Louis Alkan (Leipzig), Gewisse Formen des harten Gaumens und ihre Entstehung. Arch. f. Laryng. Bd. X. 1900. S. 452.

3) Robert Krieg (Stuttgart), Rhinitis atrophicans foetida (Ozaena) und non foetida. P. Heymanns Handbuch der Laryngologie und Rhinologie. III. Bd. 1. Hälfte. S. 418. 1900.

oder weniger ausgesprochenen Verkümmerung der Nasenbeine und berichtet, dass dieselben nicht selten atrophisch gefunden werden. „Sie sind dann vor allem im Längsdurchmesser verkürzt und statt in dachartig nach vorn aufgestelltem Winkel platt oder konkav neben einander gelegt. Es wird dadurch die Stumpf-, Stülp- oder Sattelnase gebildet.“ Potiquet[1]) glaubt, dass die Abplattung des Nasenrückens bei der Ozaena bedingt sei durch einen Entwicklungsstillstand oder eine Atrophie der Nasenbeine, des vorderen Randes des aufsteigenden Fortsatzes der Oberkiefer und des ganzen Ensembles der knöchernen und knorpligen Teile, welche die Scheidewand zusammensetzen. Die Atrophie des Knochens erklärt er ohne jedes Bedenken durch ein Uebergreifen des atrophischen Prozesses, der die Schleimhaut der mittleren Muschel und der Fissura olfactoria ergriffen hat, auf die knöcherne Aussenwand der Nase. Die Begriffe Atrophie und Entwicklungsstillstand wirft er etwas durcheinander, es scheint, dass er den Entwicklungsstillstand für eine unmittelbare Folge der Atrophie hält. Jedenfalls aber befriedigt ihn seine Erklärung nicht, denn er fährt fort: „Peut-être l'arrêt de développement des os propres et de la portion antérieure de la branche montante des maxillaires supérieurs est-il eu outre favorisé par une synostose anormale et précoce des os propres entre eux et des os propres avec la branche montante des maxillaires? En tout cas, il n'est pas irrationnel de penser, que cette synostose, qui s'observe dans la syphilis nasale, puisse, malgré la différence des deux processus, exister également parfois dans l'ozène vrai.“

Einen Einblick in die hier obwaltenden Verhältnisse gewährt uns ein von Bergeat[2]) veröffentlichter Sektionsbefund, den ich deshalb wörtlich zitiere:

„Hier sind zwei demselben Individuum entstammende Gesichtshälften mit vollkommener Atrophie des Naseninnern. Sie erkenneu an dem prächtigen nicht abgeschliffenen Gebisse, an welchem indes schon die Weisheitszähne vorhanden sind, dass das Individuum ein junges war und werden daher erstaunt sein, eine Dünnheit der Schädelknochen wie bei einem Greise zu sehen; selbst das Felsenbein einwärts des Porus acusticus ist atrophisch. Die Pars basilaris occipito-sphenoidalis hat nur eine Dicke von etwa 3 mm, besteht fast nur aus zwei Kortikalschichten bei minimalster Spongiosa und lediglich die Sella turcica ist kräftig entwickelt; Keilbeinhöhlen sind nur nach Wegnahme der Schleimhaut und nur als minimalste Grübchen im Knochen aufzufinden. Der ganze Gesichtsschädel zeigt eine hochgradige Atrophie. Die Spange des Proc. zygomaticus ist äusserst dünn, die Augenhöhle sehr gross, die Stirnhöhle sehr klein resp. fehlend; der Kieferknochen ist oberhalb des Niveaus der Zahnwurzeln sehr reduziert,

1) Potiquet, l. c. Seite 7—9 des Separatabdruckes.

2) Bergeat (München), Befunde an den Nebenhöhlen der Nase bei Atrophie der Muscheln. III. Versammlung süddeutscher Laryngologen. Heidelberg 25. Mai 1896.

desgl. die Kieferhöhle und die Proc. frontales sind so dürftig, dass die Nasenbeine nicht mehr als bei Plattnase emporgehoben werden; das Siebbein endlich zeigt eine Verminderung der frontalen und vertikalen Masse auf 8 resp. 10 und 12 mm, während dieselben an diesen vergleichsweise aufgelegten Stücken 16 und 20, resp. 15 und 18 mm betragen. Was die Schleimhäute anbetrifft, so sind sie in beiden Kieferhöhlen tadellos dünn und rein gefunden worden, ebenso in der Mehrzahl der Siebbeinzellen; nur von den hintersten derselben ist die eine rechts und sämtliche links von anscheinend eitriger Masse erfüllt gefunden worden, obwohl sie fast sämtlich ihr Ostium am tiefsten Punkte haben. Die Schleimhaut am Nasenrachenraumdache trägt sehr ausgedehnte buchtenreiche Krypten, die ebenfalls mit unreinen Massen erfüllt waren; am Umschlage zur Rachenwand stellt sie ein verdicktes, teigiges Polster ohne sichtbare Drüsenmündungen dar. Durch Nachfragen erfuhr ich, dass die Nasenhöhlen mit hässlichen Massen belegt und erst durch Abspülung rein gemacht worden waren."

In diesem Falle dürfte es sich wohl, da Borkenbildung, Atrophie und Plattnase zu konstatieren waren, um einen Ozaenaschädel handeln. Nun zeigt der von Bergeat demonstrierte Schädel aber nicht nur eine Atrophie der Muscheln, der Nasenbeine und des aufsteigenden Astes der Oberkieferbeine, sondern eine hochgradige Atrophie des ganzen Gesichtsschädels, sowie eines Teiles der Schädelknochen, ein Befund, der einzig in seiner Art dasteht, aber nur deswegen, weil bei den bisher veröffentlichten Sektionsberichten gar nicht auf die Beschaffenheit der genannten Knochen geachtet worden ist. Dass dieselben an dem Prozess beteiligt sind, kann aus der Literatur hinlänglich bewiesen werden.

Für die Knochen des Gesichtsschädels ergibt sich dies durch die zahlreichen Messungen, welche in den letzten Jahren an Lebenden angestellt wurden und zu welchen Kayser[1]) die Anregung gegeben hat. Indem er die Gesichtshöhe von der Haargrenze bis zur Kinnspitze mass, vermochte er festzustellen, dass bei den Ozaenösen auch eine deutliche Brachy- oder Chamaeprosopie besteht. Kurze Zeit darauf wurde diese Beobachtung von Siebenmann[2]) bestätigt, der unter 40 Ozaenakranken 39 Chamaeprosope und nur 1 Leptoprosopen fand. Aus den Veröffentlichungen seines Schülers Meisser[3]) entnehmen wir, dass bei den Ozaenakranken nicht nur das Obergesicht als Ganzes, sondern auch seine einzelnen Teile den chamae-

1) R. Kayser (Breslau), Ueber das Verhältnis der Ozaena zu den adenoiden Vegatationen. Wiener klin. Rundsch. 1897. Nr. 9.

2) Siebenmann (Basel), Nasenhöhle und Gaumenwölbung bei den verschiedenen Gesichtsschädelformen. Wiener med. Wochenschr. 1899. Nr. 2. (Vortrag, gehalten in der laryngologischen Sektion der Naturforscherversammlung. Düsseldorf 1898.)

3) B. Meisser (Olten), Chamaeprosopie, ein ätiologisches Moment für manifeste Ozeana (Rhinitis atrophica foetida). Archiv. f. Laryngologie. 1898. Bd. VIII. S. 533.

prosopen Typus zeigen. Dass aber Chamaeprosopie und Platyrrhinie nicht immer in dem Masse bei der Ozaena zum Ausdruck gelangen, wie die Siebenmannschen Zahlen vielleicht vermuten lassen könnten, geht aus den Sektionsbefunden Minders[1]) hervor, der bei fünf Fällen manifester Ozaena dreimal Leptoprosopie und Leptorrhinie, einmal Leptoprosopie und Mesorrhinie und nur einmal Chamaeprosopie und Platyrrhinie festzustellen vermochte. Uebrigens konnte Siebenmann[2]) an den von ihm untersuchten Schädeln feststellen, dass im Gegensatz zum Leptoprosopen, dessen hinterer Vomerrand senkrecht steht, beim Breitgesicht die hintere Septumkante von der Schädelbasis weg auffällig schief nach vorn unten verläuft, im unteren Nasengang gemessen der Vomer also bei den Chamaeprosopen relativ kürzer erscheinen muss als bei den Leptoprosopen. Demnach gilt diese von Hopmann der Ozaena zugeschriebene Eigentümlichkeit anscheinend für alle Breitgesichter.

Recht auffallend ist Bergeats Bericht über die Befunde, die er in seinem Falle an den Nebenhöhlen erheben konnte. Die Keilbeinhöhlen waren so klein, dass sie nur nach Wegnahme der Schleimhaut als minimale Grübchen im Knochen aufzufinden waren. Die Kieferhöhlen waren klein, entsprechend der Reduktion des Kieferknochens. Die Stirnhöhle war auf der einen Seite klein, auf der andern fehlte sie ganz und auch eine deutliche Hypotrophie des Siebbeins war vorhanden. Aehnliche Befunde sind auch von anderer Seite mitgeteilt worden. So erwähnt Hartmann in seinem bereits zitierten Sektionsbefunde, dass die Keilbeinhöhlen sich beiderseits von ausserordentlicher Kleinheit zeigten, indem die rechte wenig über erbsengross war und die linke etwa doppelte Erbsengrösse aufwies. Unter den fünf Fällen manifester Ozaena, welche Minder seziert hat, fehlten in 2 Fällen beide Stirnhöhlen. Beide Fälle betrafen leptoprosope und leptorrhine Individuen und in einem derselben wurde im linken Sinus maxillaris, sowie in den vorderen und mittleren Siebbeinzellen dünnflüssiger fötider Eiter gefunden. Zuckerkandl bildet in der II. Auflage des I. Bandes seiner „Normalen und pathologischen Anatomie der Nasenhöhle" auf Tafel XXIII, Fig. 3 eines seiner Ozaenapräparate ab. Es fällt an demselben die Kleinheit der Keilbeinhöhle auf. Ueber einen gleichen Fall, in dem die Keilbeinhöhlen völlig fehlen, berichtet uns Harke[3]).

Ich möchte diese kurze Zusammenstellung der bei der Ozaena am knöchernen Schädel zur Beobachtung gelangenden Veränderungen nicht

1) Minder (St. Gallen), 50 Sektionsbefunde der Nase und deren Nebenhöhlen, unter Berücksichtigung der Gesichtsschädelmasse. (Ein Beitrag zur Frage der Ozaena und der Nebenhöhlenempyeme.) Archiv f. Laryngologie. 1902. Bd. XII. S. 350.

2) Siebenmann (Basel), Ueber adenoiden Habitus und Leptoprosopie, sowie über das kurze Septum der Chamaeprosopen. Münchener med. Wochenschr. 1897. Nr. 36.

3) Harke, Beiträge zur Pathologie der oberen Atmungswege. Wiesbaden 1895. Fall 201.

schliessen, ohne der Arbeit Schestakows[1]) zu gedenken, welcher über 28 auf das sorgfältigste untersuchte Ozaenafälle berichtet und hervorhebt:

1. Le faible développement du maxillaire supérieur qui nous a frappé surtout chez huit ozéneux (28,5 pCt.).

2. Le mauvais état de la dentition, surtout au maxillaire supérieur, chez dix-huit personnes (64,3 pCt.).

3. Le palais dur est étroit et en ogive dans huit cas (28,5 pCt.); remonté dans treize et normal dans les sept derniers . . . .

8. La conformation extérieure du nez ne présente rien de particulier chez vingt et un malades; une fois le nez est aplati et sept fois en selle plus ou moins prononcée. Par contre assez souvent le nez frappe par sa petitesse, surtout à la portion osseuse.

Es mögen die angeführten Befunde, welche noch leicht durch eine grosse Zahl von Einzelbeobachtungen aus der Literatur ergänzt werden könnten, genügen, um festzustellen, dass es bei der Ozaena zu einer bald mehr, bald weniger ausgesprochenen Hypotrophie, resp. einem Schwund an einzelnen oder sämtlichen Knochen des Gesichtsschädels kommt, zu dem sich nicht allzuselten ein gleicher Prozess am Hirnschädel, besonders am Siebbein und Keilbein hinzugesellt.

Kann dieser unzweifelhafte Befund an den Knochen dadurch zustande kommen, dass eine zur Atrophie führende Schleimhautentzündung, ein atrophischer Schleimhautkatarrh, sich in die Tiefe fortsetzend, auch den Knochen ergreift?

Ich glaube, dass wir diese Frage heute bereits auf Grund der vorliegenden Arbeiten mit „Nein" zu beantworten vermögen, und zwar aus folgenden Gründen:

1. Wollte man auch für das Innere der Nase annehmen, dass die fortschreitende Atrophie der Nasenschleimhaut schliesslich zu einer Atrophie des Muschelknochens führt, ja selbst anerkennen, dass überall dort, wo sich in der Nase und ihren Nebenhöhlen Schleimhaut befindet, der darunterliegende Knochen atrophisch wird, wie wollte man auf diese Weise das weite Nachvornliegen der Flügelfortsätze des Keilbeins und der Gaumenbeine, die Verlagerung des Vomer, den schräg nach vorn geneigten Verlauf der hinteren Septumkante, die ganze Umwandlung der Schädelform im Sinne der Chamaeprosopie, die Mitbeteiligung von Knochen erklären, die mit der Schleimhaut garnicht in Berührung kommen?

2. „Die Muscheln können bis zur Unkenntlichkeit einschrumpfen durch eine bindegewebige Entzündung, welche die Gefässe sklerosiert und verödet, die Drüsen und das kavernöse Gewebe vernichtet, das Epithel metaplasiert und den Knochen resorbiert. Das ist um so eher denkbar bei Muscheln, welche von Haus aus zart und schwach entwickelt, oder im Wachstum der späteren Lebensjahre zurückgeblieben sind; würde aber ein derartiger

1) Schestakow, Théodore J., Contribution à l'étude de l'Ozène. Inaug.-Diss. Genf 1894.



Prozess die Scheidewand ergreifen, so müsste sie nicht nur sich verdünnen, sondern auch Dehiszenzen bekommen und schliesslich ganz in Bindegewebe übergehen" [zitiert nach Hopmann [1])].

3. Wie will man sich — eine primäre Schleimhautatrophie vorausgesetzt — den auffallenden Gegensatz erklären, der in einer grossen Anzahl der Fälle zwischen der nur mässig vorgeschrittenen Atrophie der Schleimhaut und dem starken Knochenschwund besteht? Wer sich daran gewöhnt hat, auch bei der Ozaena die Nasenschleimhaut zu sondieren, wird überrascht sein, wie häufig er dort eine ziemlich dicke Schleimhaut antrifft, wo er völlige Atrophie vorausgesetzt hatte, ganz abgesehen von den seltenen Fällen, in denen wirkliche Schleimhauthyperplasien angetroffen werden. Wenn man einen jeden Ozaenakranken auffordert, seine sämtlichen Geschwister zur Untersuchnng vorzuführen, so wird man unter den letzteren nicht selten solche finden, welche behaupten, niemals Nasenbeschwerden gehabt zu haben, die aber äusserlich an ihrem Gesichte deutlich den Ozaenatypus zeigen, während ihre Schleimhaut nur dem Geübten die Ozaena verrät, d. h. nur Spuren eines zähen grüngelblichen Sekretes bei mässiger Atrophie zeigt.

4. Auch der mikroskopische Befund entspricht in keiner Weise der Annahme einer primären Schleimhautatrophie. Wohl kennen wir das Bild einer von der Oberfläche in die Tiefe dringenden und schliesslich den Knochen in Mitleidenschaft ziehenden Schleimhautentzündung. Bei jenen Nebenhöhlenerkrankungen, die zur Hypertrophie der Nasenschleimhaut und zur Polypenbildung führen, tritt uns dasselbe am deutlichsten entgegen [2]). Wir sehen, wie das entzündliche Infiltrat, das in leichteren Graden der Entzündung auf die oberflächlichen Schichten der Schleimhaut sich beschränkt, mit Vorliebe um die kleinen Gefässe und die Drüsenausführungsgänge herum lokalisiert, allmählich sich nach der Tiefe zu ausdehnt und bei besonderer Intensität des entzündlichen Reizes oder bei lange andauernder chronischer Entzündung schliesslich nicht nur herabdringt bis in die Keimschichte des Periosts, sondern auch in die offenen Markräume eindringt, dieselben mehr oder weniger erfüllend und dann zu Unregelmässigkeiten in der Knochen-Apposition und Resorption führt. Wir beobachten hier also in deutlichster Weise, was über die Entzündung des Knochens in jedem pathologisch-anatomischen Lehrbuche zu lesen ist. So schreibt Orth [3]): „Wenn auch die Möglichkeit gewisser Veränderungen an den Zellen des Knochengewebes nicht geleugnet werden kann, so ist doch bis jetzt eine aktive Beteiligung des Knochens nicht nachgewiesen, vielmehr

1) Hopmann (Köln), Ueber Messungen des Tiefendurchmessers der Nasenscheidewand bzw. des Nasenrachenraumes; ein Beitrag zur ätiologischen Beurteilung der Ozaena. Arch. f. Laryng. 1894. Bd. I. S. 41 u. 42.

2) M. Hajek (Wien), Ueber die pathologischen Veränderungen der Siebbeinknochen im Gefolge der entzündlichen Schleimhauthypertrophie und der Nasenpolypen. Arch. f. Laryng. Bd. IV.

3) Orth, Kompendium der pathologisch-anatomischen Diagnostik. 1884. S. 599.

spielen sich die entzündlichen Prozesse wesentlich in den Gefässkanälen, an den Gefässen selbst und dem sie umgebenden geringen Markgewebe ab. Die Ostitis ist also eigentlich eine Osteomyelitis.“ Nichts von alledem ist bei der Ozaena zu sehen, auch nicht eine Spur einer Osteomyelitis. Wir sehen nur eine mässige Rundzelleninfiltration der Schleimhaut, die nichts Charakteristisches an sich hat, ferner eine Verdickung des Periostes an den Stellen, an welchen eine besonders starke Einschmelzung des Knochens stattfand, aber keine Rundzelleninfiltration des Periosts, keine degenerativen Vorgänge [1]). Und trotzdem werden die Knochenspangen dünner und dünner, trotzdem verliert der Knochen seine Kalksalze und wird immer biegsamer, so dass er in vorgeschrittenen Fällen schliesslich bisweilen ohne vorhergehende Entkalkung mit dem Mikrotommesser geschnitten werden kann. Wir werden daher Cordes vollkommen Recht geben müssen, wenn er auf Grund seiner histologischen Untersuchungen zu dem Resultat gelangt, dass von einem entzündlichen Vorgange am Muschelknochen nichts zu sehen ist, dass der Schwund des Knochens als ein selbständiger primärer Prozess angesehen werden muss. Ueber diesen beweiskräftigen histologischen Befund, den jeder, der will, mit Leichtigkeit erheben kann, werden die Anhänger der Lehre von der primären Schleimhauterkrankung schwerlich hinwegkommen können. Und doch ist dieser Versuch gemacht worden. Krause [2]), der zuerst die Verhältnisse des Muschelknochens bei der Ozaena histologisch untersucht hat, beobachtete ganz richtig die Resorptionserscheinungen am Knochen, das Auftreten von Osteoklasten in den sich buchtig erweiternden Howshipschen Lakunen. Er beobachtete auch die Verdickung des Periosts an diesen Stellen und folgerte nun hypothetisch, dass der Neubildung von Bindegewebe am Periost eine Schrumpfung folge und dass durch die Striktion des schrumpfenden Bindegewebes resp. Periostes auf den Knochen die lakunenartige Ausnagung der Ränder und die fortschreitende Rarefikation des Knochens bedingt sei. Wir haben bereits gesehen, wie Hopmann diese Hypothese durch Hinweis auf die Verhältnisse am Septum widerlegt. Auch Bergeat [3]) gelangt gelegentlich der mitgeteilten Beschreibung seines Präparates zu entgegengesetzter Anschauung, indem er schreibt: „Ich glaube, in diesem Falle angesichts der fast allgemeinen Hypertrophie der Knochen auch eine solche, speziell des Siebbeines und der unteren Muschel, annehmen zu dürfen, zumal die allermeisten Nebenhöhlen keine Spur von Entzündung aufweisen und die Nasenschleimhaut auch nach dem Verweilen in Spiritus noch nicht so stramm gespannt ist, um sich nicht an ihrer Oberfläche allenthalben verschieben zu lassen; endlich haben wir keine Spur von Retrecissement

---

1) Cholewa u. Cordes (Berlin), Zur Ozaenafrage. Arch. f. Laryng. 1898. Bd. VIII. S. 49.

2) H. Krause, Zwei Sektionsbefunde von reiner Ozaena. Virchows Archiv. Bd. 85. 1881.

3) l. c.

in der Gesamtform der Nasenhöhle, welches bei Kontraktionsprozessen unvermeidlich sich einstellen hätte müssen." Den stichhaltigsten Einwand hat aber Cholewa[1]) erhoben, indem er darauf hinwies, dass diese Hypothese durchaus nicht den heute giltigen pathologischen Anschauungen und Erfahrungen entspricht, welche dahingehen, dass das Periost bei pathologischen Veränderungen des Knochens immer als Regenerator des Knochengewebes sich präsentiert. Ueberdies hat wohl niemand bisher am Lebenden eine Schrumpfung der Schleimhaut beobachtet, welche imstande wäre soliden Knochen einzuschnüren, welche also ein derbes, narbenähnliches Gefüge haben müsste. Im Gegenteil! Die Ozaenaschleimhaut ist nur in ganz vorgeschrittenen Fällen zart und dünn, sonst aber durchaus weich und zumeist auch mit der Sonde leicht eindrückbar.

Wenn demgemäss die bei der Ozaena zur Beobachtung gelangenden Veränderungen am Knochen des Gesichts- und Hirnschädels nicht die Folge der in der Schleimhant sich abspielender Vorgänge sein können, so bleiben nur noch zwei Möglichkeiten übrig. Entweder sind sie deren Ursache, oder Knochen- und Schleimhautveränderungen werden durch ein und dieselbe Ursache bedingt. Bevor wir erwägen, welche von diesen beiden Möglichkeiten sich als die wahrscheinlichere erweist, wollen wir zunächst einmal zusammenstellen:

Die Veränderungen, welche in der Schleimhaut der Ozaenanase beobachtet worden sind.

Fast alle Autoren geben übereinstimmend an, dass eine mehr oder weniger starke Rundzelleninfiltration vorhanden und damit das Zeichen der Entzündung gegeben sei. Nur über den Grad und die Ausdehnung derselben schwanken die Ansichten. E. Fränkel spricht von einer „diffusen kleinzelligen Infiltration, die so dicht ist, dass andere Gewebsbestandteile stellenweise nur mit Mühe erkannt werden können, sich aber gegen die periostale Schicht hin allmählich verliert." Cordes berichtet über „eine mehr oder weniger dichte Rundzelleninfiltration, die sich hauptsächlich und besonders stark in der subepithelial gelegenen, sog. adenoiden Zone der Schleimhaut findet, jedoch auch mehr oder weniger weit in die Tiefe reicht, den Drüsen, Gefässen und Lymphbahnen folgend. In der Drüsenschicht findet sie sich mit besonderer Vorliebe in dem intertubulösen Gewebe. Die tiefergelegenen Drüsenkonglomerate sind fast immer frei davon." Jedenfalls hat diese Rundzelleninfiltration nichts Charakteristisches an sich. Nur ist zu beachten, dass sie nach der Tiefe abnimmt und vor dem Periost halt macht, einer derjenigen pathologisch-anatomischen Befunde, der am frühesten bekannt war[2]) und doch nicht genügende Beachtung gefunden hat.

1) l. c. S. 51.

2) cf. Gottstein, Zur Pathologie und Therapie der Ozaena. Breslauer ärztl. Zeitschr. 1879.

Dass mit der Rundzelleninfiltration eine Entwicklung von Bindegewebe einhergeht, dessen Fasern ein stark geschlängeltes Aussehen haben, kernreich sind, der Oberfläche meist parallel verlaufen und nach der Tiefe der Schleimhaut zu an Zahl zunehmen, ist auch bereits von Gottstein geschildert und von späteren Autoren ausnahmslos bestätigt worden. Auch hier schwanken die Anschauungen nur bezüglich der Mächtigkeit und der Wertschätzung dieser Faserzüge, denen ja, wie bereits erwähnt, von Krause sogar die Fähigkeit einer Striktion des darunter liegenden Knochens zugeschrieben wurde.

Krause (l. c.), Habermann[1]), Zuckerkandl (l. c.), Rethi[2]), Cordes (l. c.) berichten über das Vorkommen einer mehr oder weniger ausgeprägten fettigen Degeneration der Infiltrationszellen, Habermann und Cordes über das Auftreten von Mastzellen im infiltrierten Gewebe, sowie über Schwund des adenoiden Gewebes. Keiner der Autoren erblickt in diesen Befunden etwas für die Ozaena Charakteristisches. Ebensowenig kann jenem, schon gelegentlich der ersten histologischen Untersuchungen der Ozaenaschleimhaut erhobenen[3]), von Siebenmann in neuerer Zeit als besonders wichtig und ätiologisch bedeutsam hingestellten Befunde einer Metaplasie des Zylinderepithels der Nasenschleimhaut in Plattenepithel irgend welche Bedeutung zugeschrieben werden. Niemand hat dies unwiderleglicher bewiesen, als Siebenmanns eigener Schüler, Schönemann in Bern[4]). „Von 75 Nasenhöhlen Erwachsener", so berichtet er, „weisen nur 10 normale Verhältnisse auf, welch' letztere doch darin bestehen, dass das Epithel der unteren und mittleren Muschel auf der ganzen Linie den Charakter des Zylinderepithels trägt. Die Extensität dieser Epithelmetaplasierung im einzelnen Falle ist verschieden. Bald hat sie relativ grosse Flächen des Muschelepithels befallen, bald beschränkt sie sich auf einzelne, zirkulär abgegrenzte Partien, bald ist diese Metaplasie bis zum Stadium der eigentlichen Verhornung und Papillenbildung vorgeschritten, bald ist sie von dem eigentlichen Uebergangsepithel nur schwer an der charakteristischen Stellung der oberflächlichen Zellkerne zu unterscheiden. Auch die topographische Verteilung dieser metaplasierten Stellen hält sich durchaus an keine feststehenden Regeln, denn, wenn auch im allgemeinen die vorderen Muschelenden als Prädilektionsstellen für die Ansiedelung von Plattenepithel angesehen werden können, so finden sich doch zahlreiche Fälle, bei denen das vordere Muschelende verschont wurde, das hintere dagegen

1) J. Habermann, Zur patholog. Anatomie der Ozaena simplex s. vera. Zeitschr. f. Heilk. Bd. VII. Prag. 1886.

2) Rethi, Zum Wesen und zur Heilbarkeit der Ozaena. Archiv f. Laryngol. Bd. II. S. 194.

3) cf. Valentin, Ueber chronischen Schnupfen und Ozaena. Korrespondenzblatt f. schweizer Aerzte. 1887. No. 5.

4) A. Schönemann (Bern), Die Umwandlung (Metaplasie) des Zylinderepithels zu Plattenepithel in der Nasenhöhle des Menschen und ihre Bedeutung für die Aetiologie der Ozaena. Virchows Archiv. 168. Bd. 1902.

Plattenepithel aufwies. Ein Versuch, diese überaus häufige Epithelmetaplasierung in kausalen Zusammenhang zu bringen mit Nebenhöhleneiterungen oder mit Flächeneiterungen der Nasenschleimhaut glückt nur bis zu einem gewissen Grade. Auch die Ueberlegung, ob vielleicht zu einer auffällig atrophischen Muschel auch eine in ausgedehntem Masse mit Plattenepithel ausgestattete Schleimhaut gehöre, erweist sich als durchaus irrig. Denn einmal hat die Untersuchung der rechten unteren Muschel eines Ozaenafalles neben ausgedehnten Flächen von Plattenepithel auch noch Inseln von Zylinderepithel gezeigt, andererseits erwiesen sich in vielen Fällen, bei denen jegliche Anzeichen einer Atrophie oder anderweitige tiefergehende Veränderungen fehlten, mittlere und untere Muscheln, einseitig und beiderseitig, in ausgedehntem Masse metaplasiert."

Wenn man bedenkt, in wie sorgfältiger Weise Schönemann bei seinen Untersuchungen vorgegangen ist, dass er bei 83 Nasensektionen jeweilen vom vorderen und hinteren Ende jeder Muschel, nachdem dieselbe zuvor in toto in 10proz. Formol fixiert und in Alkohol von steigender Konzentration gehärtet war, ein etwa $^1/_2$ qcm grosses Schleimhautstück samt Periost exzidirte und histologisch untersuchte, so werden wir seinen Resultaten gewiss Beweiskraft zusprechen müssen. Ueberdies gelangt E. Oppikofer[1]) — gleichfalls ein Schüler Siebenmanns — zu ähnlichem Resultate. Er stellte fest, dass das Plattenepithel als solches nicht als ein für manifeste Ozaena charakteristischer Befund aufgefasst werden darf, da es sich auch auf normaler und entzündeter, aber nicht atrophischer Schleimhaut findet. Er stellte ferner fest, dass die Menge des Plattenepithels bei der Ozaena sich nicht nach dem Grade der Knochenatrophie richtet; denn es können die unteren Muscheln nur noch als feine Leisten vorhanden sein und doch in ganzer Länge Zylinderepithel tragen. Er stellte ferner fest, dass bei symmetrischer Atrophie der unteren Muscheln auf der einen Seite das Zylinderepithel in ganzer Länge erhalten bleiben kann, während auf der andern Seite bei einem und demselben Individuum reichlich Plattenepithel liegt. Dieses letztere Verhalten kann nicht etwa einer einseitigen Nebenhöhleneiterung zur Last gelegt werden, da gerade die zwei hochgradigen Ozaenafälle, die Oppikofer zu dieser Schlussfolgerung führten, auf beiden Seiten gesunde Nebenhöhlen zeigten. Die Befunde Schönemanns und Oppikofers bestätigen somit die Untersuchungen Schestakows (l. c. S. 35), welche sich auf die Nasenhöhlen von 32 an den verschiedensten Krankheiten gestorbenen Individuen bezogen. Er fand in 17 Fällen an der unteren Muschel Zylinderepithel, darunter 7 mal Flimmerzellen; in den anderen 15 Fällen dagegen kubisches, polygonales, abgeplattetes Epithel in 1—20 Lagen. Auch Cordes (l. c. S. 36) erwähnt einen Fall von Ozaena, der sich freilich in einem noch

1) Ernst Oppikofer (Basel), Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie der Nase und ihrer Nebenhöhlen. Archiv für Laryngologie. Bd. XIX. Heft 1. S. 65.

frühen Stadium befand, aber deutlichen charakteristischen Foetor aufwies und bei welchem sich noch zum Teil ganz normales, flimmerndes Zylinderepithel vorfand.

Nun gibt es freilich auch Autoren, welche in der Epithelmetaplasie nur die Ursache für den Foetor erblicken. Es ist dies eine alte Hypothese. Schon Cazenave[1]) beschrieb eine konstitutionelle Form der Ozaena, als Folge einer unerklärlichen Idiosynkrasie, analog den übelriechenden Fuss- und Achselschweissen mancher Individuen, sowie dem üblen Geruch vom ganzen Hautsystem bei rothaarigen oder hochblonden Menschen und bei Negern. Trousseau[2]) in Frankreich und Wunderlich[3]) in Deutschland schlossen sich diesem Vergleiche an. Kein geringerer als Richard Volkmann[4]) lenkte sodann die Aufmerksamkeit auf die Epithelmetaplasie an den Muscheln als die eventuelle Quelle des Gestankes und veranlasste Schuchard[5]) zu diesbezüglichen Untersuchungen. Schuchard vereinte die Volkmannsche Vermutung mit der alten Hypothese Cazenaves. Er hob hervor, dass auch an anderen Schleimhäuten derartige Metaplasie beobachtet werde und bisweilen — z. B. bei chronischen Katarrhen der Gebärmutter — zu stinkender Zersetzung führe, wie ja auch die starken, oft widerlich stinkenden Gerüche hinlänglich bekannt seien, welche an der Vorhaut, zwischen den Zehen, in der Nabeleinsenkung, ja selbst in der Achselhöhle entstehen und welche von den Zerfallsprodukten des übermässig gebildeten und erweichten Plattenepithels abzuleiten wären. Diese Hypothese, welche viele Anhänger fand, wurde durch die neueren Untersuchungen des Ozaenasekretes gegenstandlos. Döbeli[6]) zeigte, „dass die Nasenschleimhaut bei der Ozaena dem Durchtritt der Wanderzellen aus dem so reichlich unter dem Epithel vorhandenen adenoiden Gewebe auf die Oberfläche ausserordentlich wenig Widerstand entgegenstellt und dass diese aus unbekannten Gründen hervorgelockten Wanderzellen die Gesamtmasse des Sekretes bilden.“ Die abgestossenen Epithelien bilden nur einen unwesentlichen Bestandteil des Sekretes, ein Befund, den auch Frese[7]) erheben konnte und welcher im Verein mit der bereits festgestellten Tatsache, dass

---

1) Cazenave, Du coryza chron. et de l'ozène non vénérienne. Paris 1835.

2) Trousseau, Clin. méd. de l'hôtel Dieu de Paris. 1865. XXII. De l'ozène. p. 509.

3) Wunderlich, Spez. Pathologie und Therapie. 1854. Bd. 1. S. 671.

4) Richard Volkmann, Versuch einer operativen Behandlung der Ozaena foetida simplex. Zentralblatt f. Chirurgie. 1882. No. 5.

5) Karl Schuchardt, Ueber das Wesen der Ozaena nebst einigen Bemerkungen über Epithelmetaplasie. Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge. No. 340 (X. Heft der XII. Serie). S. 3241.

6) Emil Döbeli (Bern), Ueber die Bildung des Sekretes bei der Ozaena. Arch. f. Laryngologie. Bd. XV. 1904.

7) O. Frese, Untersuchungen über Entstehung und Wesen des Foetors bei Ozaena. Deutsches Archiv f. klin. Medizin. 86. Bd. 1.—3. Heft. 1905. (Festschrift für Geh. Med.-Rat Prof. Dr. L. Lichtheim in Königsberg.)

in manchen Ozaenafällen überhaupt keine erhebliche Epithelmetaplasie festgestellt werden kann, der Schuchardschen Hypothese jeden Boden entzieht.

Auch anderen Veränderungen der Nasenschleimhaut ist die Entstehung des Foetors zur Last gelegt worden. So schreibt E. Fränkel dem Schwund der Bowmannschen Drüsen den wesentlichsten Anteil an der für das Zustandekommen des Foetors notwendigen chemischen Alteration des Sekretes zu. Der blosse Hinweis darauf, dass bei der Rhinitis atrophicans sine foetore die Bowmannschen Drüsen gleichfalls atrophisch resp. geschwunden sind, widerlegt diese Annahme. Krause hält den fettigen Zerfall der Infiltrationszellen und Drüsenelemente und den Austritt des von ihm in der Nasenschleimhaut mikroskopisch beobachteten „massenhaften fettigen Detritus“ und „zahlreicher grosser Fettkugeln“ aus der entarteten Schleimhaut für die Ursache des Gestankes. Demgegenüber zeigte Cordes, „dass fettige Zustände auch bei allen Nasenaffektionen, die ohne Foetor und Atrophie einhergehen, vorkommen können resp. konstant vorhanden sind.“ Würde man mit Frese annehmen, dass die, eine wichtige Komponente des ozaenösen Geruches bildenden, flüchtigen Fettsäuren direkt aus neutralem Fett sich entwickeln, so müsste, da das Freiwerden einer Spur derselben sich in der Umgebung sehr unangenehm bemerkbar macht, bei allen entzündlichen Nasenaffektionen ein unangenehmer Geruch — wenn auch nicht der charakteristische Ozaenageruch, der sich nach Frese aus mehreren Komponenten zusammensetzt — vorhanden sein, was doch kaum behauptet werden kann.

Sind somit die einzelnen Veränderungen, welche man in der Ozaenaschleimhaut feststellen kann — Rundzelleninfiltration, Bindegewebsentwicklung, Epithelmetaplasie — eine jede für sich für den vorliegenden Krankheitsprozess durchaus nicht charakteristisch, kann man auch in der je nach der Dauer der Erkrankung mehr oder weniger ausgesprochenen Atrophie der Drüsen — die bis zum Schwinden ganzer Drüsenkomplexe führen kann —, in dem allmählichen Schwächerwerden der muskulösen Wandungen des Schwellgewebes und der schliesslichen erheblichen Verminderung des letzteren keine die Ozaena besonders kennzeichnende oder auch nur die Entstehung des eigenartigen Sekretes erklärende Erscheinung erblicken, so muss doch andererseits zugegeben werden, dass Intensität und Extensität all dieser Veränderungen insgesamt bei keiner anderen Erkrankung der Nasenschleimhaut einen so hohen Grad erreichen, wie bei der Ozaena. Eine einzige Ausnahme macht eine gewisse Form der Nasensyphilis, auf welche wir noch später zurückkommen werden.

Auf Grund der bisher zusammengestellten Daten, welche fast alles umfassen, was wir auf pathologisch-anatomischem Gebiete über die Ozaena wissen, haben sich die Autoren — ihre klinischen Beobachtungen zu Hilfe

nehmend — eine Vorstellung zu bilden gesucht, in welcher Weise sich der Symptomenkomplex der Ozaena entwickelt. So sind zahlreiche Hypothesen in der Literatur niedergelegt, die aber, wie wir gleich sehen werden, sämtlich einer ernsten Kritik nicht standzuhalten vermögen. Es dürfte sich empfehlen, dieselben in Form eines Schemas zu skizzieren, aus dem die Gedankenfolge des einzelnen Autors klar ersichtlich ist und welches uns die einzelnen Komponenten der Hypothese deutlich erkennen lässt. Dabei wollen wir zunächst nur diejenigen Hypothesen berücksichtigen, welche die Erkrankung der Knochen mit in Erwägung ziehen und sich in der einen oder anderen Weise mit ihr abzufinden versuchen. Es wird sich bei dieser Kritik Gelegenheit bieten, auch die anderen Hypothesen, welche dieser Forderung nicht entsprechen — soweit sie überhaupt Anspruch auf Berücksichtigung haben —, zu erwähnen und auf ihren Wert zu prüfen.

Bisherige Hypothesen über das Wesen der Ozaena, soweit dieselben die Veränderungen am Knochengerüst berücksichtigen.

Zaufal 1874.

„Abnormitäten der anatomischen Verhältnisse" (angeborene Formbildung oder gänzlicher Mangel der Muscheln) oder „pathologische, die Nasengänge erweiternde Verhältnisse" (Verlust von Nasenteilen durch Syphilis oder Lupus) als „prädisponierendes Moment"

|

Weite der unteren Nasengänge (bei fehlenden, atrophischen oder normal geformten Muscheln)

|

Ungenügende Energie des durch die Nase streichenden Luftstroms

Erschwerte Lokomotion der (im übrigen unveränderten) Sekrete

|

Bei Hinzutreten eines akuten oder chronischen Katarrhes und dadurch bedingter Hypersekretion: Stagnieren u. Faulen des Sekretes = Ozaena.

Zurückbleiben des Nasenrückens in seiner Entwicklung. (Sehr kurze Sattelnase mit breitem knöchernen Nasenrücken. Formbeschaffenheit wie beim Neugeborenen.)

Zaufal erblickt in der Ozaena keine einheitliche Erkrankung, sondern ein Symptom, das sich überall dort einstellt, wo aus irgend einem Grunde die unteren Nasengänge abnorm weit geworden sind. Dass durch Weite der unteren Nasengänge eine ungenügende Energie des durch die Nase streichenden Luftstromes und hierdurch eine erschwerte Lokomotion der Sekrete bedingt wird, ist eine auf physikalischer Basis beruhende Beobachtung, deren Richtigkeit von jeher allgemein anerkannt wurde. Falsch dagegen ist die Behauptung, dass das blosse Hinzutreten einer Hypersekretion unter diesen Verhältnissen genügt, um Borkenbildung und Foetor zu erzeugen. Das wurde durch Frese nachgewiesen, welcher uns mitteilt: „Wenn man nach gründlicher Reinigung der Nase frisch gebildetes Ozaenasekret und solches von einer gewöhnlichen chronischen Rhinitis gleichzeitig

in sterilisierten Doppelschälchen auffängt und unter den gleichen Bedingungen aufbewahrt, so tritt im ersteren Falle bereits nach einigen Stunden übler Geruch auf, in letzterem Falle dauert es erheblich länger — selbst bei Aufbewahrung im Brütschranke mindestens 24 Stunden — bis sich ein leiser Foetor bemerkbar macht, der ausserdem einen anderen Charakter als der ozaenöse besitzt. Die Ursache für das schnelle Auftreten des Foetors muss daher von vornherein in der Zusammensetzung des Ozaenasekretes begründet sein." Auch die Anschauung, dass infolge der ungenügenden Energie des durch die Nase streichenden Luftstromes der Nasenrücken in seiner Entwicklung zurückbleibt, dürfte heute, nachdem die Veränderungen der übrigen Knochen des Hirn- und Gesichtsschädels bekannt geworden sind, kaum noch Anhänger finden. Immerhin wird es ein dauerndes Verdienst Zaufals bleiben, dass er als erster einen Zusammenhang zwischen der Veränderung des äusseren Nasengerüstes und der Veränderung des Naseninnern vermutet und auf denselben die allgemeine Aufmerksamkeit gelenkt hat.

Während Hartmann 1878 auf demselben Standpunkte steht, wie Zaufal, indem er erklärt, dass die grosse Weite der Nasenhöhle in den meisten Fällen als angeborene Disposition die Ursache für die Erkrankung abgebe — eine insofern etwas ungewöhnliche Anschauung, als wir heute Disposition und Ursache für verschiedene Begriffe halten — aber doch schon das Moment der Vererbung in die Lehre hineinzutragen scheint, indem er berichtet, dass er Gelegenheit hatte, in einem Falle bei Vater und Tochter Ozaena zu beobachten und bei beiden das Vorhandensein sehr umfangreicher Nasenhöhlen festzustellen, hat Rosenfeld (1890) bereits erkannt,

Rosenfeld 1890.

Ererbte weite Nasenhöhle mit atrophischer Schleimhaut
|
Ungenügende Energie des durch die Nase streichenden Luftstromes
|
Ungenügende Reinigung der Schleimhaut von Kokken
|
Festsetzen des (supponierten) Ozaenakokkus
|
Zersetzung des (von der katarrhalisch erkrankten Schleimhaut abgesonderten eitrigen) Nasensekretes durch denselben (aber nicht immer, sondern nur in einzelnen Fällen).

dass nicht jede Atrophie des Muschelknochens und der Schleimhaut, welche mit eingetrockneten eitrigen Borken bedeckt ist, schon eine Ozaena sei. Zu letzterem Begriff gehöre noch ein Erreger, ein Ferment, ein Ozaenakokkus, welcher den Gestank erzeugt. Rosenfelds Hypothese[1]) stellt also eine Vereinigung der alten Fränkelschen Anschauung mit der Lehre Zaufals dar. B. Fränkel hatte 1874 die trockene, zur Atrophie führende Form

1) G. Rosenfeld (Stuttgart), Aetiologie der Ozaena. Verhandlungen des X. internationalen medizinischen Kongresses (Berlin, 4.—9. August 1890). Bd. IV.

der chronischen Rhinitis beschrieben, auf den Zellenreichtum, die Wasserarmut und die Klebrigkeit der Sekrete hingewiesen und ausdrücklich erklärt, dass man von einer Ozaena erst dann sprechen dürfe, wenn in diesen Sekreten eine spezifische Zersetzung stattfinde. „Ich kann,“ so schrieb Fränkel in der zweiten Auflage seiner bekannten Arbeit (1879), „als die Vorbedingung zum Zustandekommen der Ozaena catarrhalis nur die Eiterung der atrophischen Schleimhaut betrachten und die hierdurch bedingte Veränderung der Sekrete. Es gibt Fälle, in welchen die Rhinitis chronica in diesem Stadium dauernd bestehen bleibt, in welchen man also weite Nasenhöhlen findet, deren atrophische Schleimhaut sich mit aus der Eintrocknung eitriger Sekrete gebildeten Borken bedeckt, in welchen aber kein Gestank wahrgenommen werden kann. Um das Bild der Ozaena zu vervollständigen, dazu ist es nötig, dass noch ein weiteres hinzukomme, nämlich das Ferment, welches die den Gestank erzeugende Zersetzung bedingt.“ Im weiteren Verlauf seiner Ausführungen macht Fränkel dann auch bereits auf den Kokkengehalt der Sekrete aufmerksam, sowie auf die Möglichkeit, dass die Kokken bei der Zersetzung eine Rolle spielen. Rosenfeld brachte also mit seiner Hypothese nichts Neues. In seinem Bestreben, die Zaufalschen Anschauungen mit zu verwerten, war er höchst unglücklich, denn die Annahme, welche er aus der Zaufalschen Lehre übernahm — dass eine ererbte weite Nasenhöhle der Ozaena zugrunde liege — hat sich, wie wir bereits gesehen haben, nach den Untersuchungen Zuckerkandls als unhaltbar erwiesen.

Während B. Fränkel der ihm wohlbekannten äusseren Formveränderung der Ozaenanase in seiner Arbeit keine wesentliche Bedeutung beimisst, lenkte er doch später seine besondere Aufmerksamkeit auf dieselbe und liess durch seinen früh verstorbenen Schüler Curt Demme[1]) diesbezügliche Untersuchungen anstellen. Demme verfolgte die Ausbildung des Gesichtsschädels durch ganze Familien hindurch und fand, dass die Ozaenakranken breite, tiefe Nasenrücken hatten, die gesunden Mitglieder dieser Familien sich dagegen gerader, schlanker Nasen erfreuten. Wo die Feststellung des verbreiterten Nasenrückens bei etwas aufgeworfener Nasenspitze in einzelnen Fällen schwer wurde, gelang sie bei genauem Vergleiche mit der Nasenbildung bei den übrigen Familienmitgliedern, „Es gibt freilich Fälle,“ so berichtet Demme, „besonders bei inzipienter Ozaena, die keinerlei Informität des Gesichtsschädels zeigen. Es kann dann in Frage kommen, ob nicht die Verbreiterung der Nase eine Folge der Erkrankung, nicht die Ursache sei, erklärbar durch unmerkbare Gewebsschrumpfungen, wie sie bei Syphilis auch ohne Caries und Ulceration vorkommen. Ich räume ein, dass ich diese Fälle nicht einreihen kann, aber vielleicht kann man sie als Ausnahmefälle unberücksichtigt lassen.“ Nach Demme gibt es keine Vererbung der Ozaena, nicht einmal eine solche der „primären Atrophie“. Wohl aber

---

1) Curt Demme, Ueber Ozaena. Deutsche med. Wochenschrift. 1891. No. 46.

vererbt sich die mechanische Disposition zur Ozaena. Wie Demme sich den Symptomenkomplex der Ozaena auf dieser Basis entstanden denkt, zeigt das folgende Schema:

Curt Demme 1891.

Vererbung der mechanischen Disposition zur Ozaena.
| ?
Durch Gesichtsschädelkonfiguration bedingte Nasenweite.
|
Hinzutreten akzidenteller Umstände (Anämie und gewisse Konstitutionsstörungen)
|
Zunahme der Atrophie, Erweiterung des Nasenraumes
|
Schnelle Eintrocknung der Sekrete zu Borken, langes Liegenbleiben derselben
|
Zersetzung der Sekrete durch Kokkeninvasion (auch ohne spezifische Kokken), als Produkt derselben Fötor, der besonders günstig beeinflusst wird durch eine vorliegende Sekretionsanomalie, die aus den Veränderungen des Drüsenepithels gefolgert wird.

Man könnte sich mit den Demmeschen Vorstellungen in gewissem Masse einverstanden erklären, wenn nicht ein wichtiges Glied in der Kette der Folgerungen fehlen würde. Nicht mit einem Worte wird erwähnt, aus welcher Veranlassung die ererbte mechanische Disposition aktiviert wird, weshalb sie plötzlich in die Erscheinung tritt und zur Gesichtsschädelkonfiguration führt. Auch sonst finden sich noch so manche Unklarheiten in der Demmeschen Arbeit, so z. B. die Identifizierung der veränderten Gesichtsschädelkonfiguration mit der Atrophie des Naseninnern, ohne dass auch nur angedeutet wäre, wie sich die eine aus der anderen ableitet. Kurz, man gewinnt den Eindruck, dass Demme wohl den mutmasslich richtigen Zusammenhang der Dinge geahnt hat, aber auf Grund des ihm vorliegenden Materials noch nicht in der Lage war, seine Schlüsse folgerichtig aneinanderzureihen.

Und doch hatte ihm Potiquet (l. c.) so schön vorgearbeitet. Nach Potiquet vererbt sich nicht die mechanische Disposition zur Ozaena, sondern nur die Prädisposition für die atrophische Rhinitis, welche dann später sich selbst die anormalen mechanischen Verhältnisse schafft. Die atrophische Rhinitis entwickelt sich zuerst als Rhinitis muco-purulenta mit weicher Schwellung der Schleimhaut, aus dieser wird dann die einfache atrophische Rhinitis, welche ihrerseits zur foetiden atrophischen Rhinitis führt. Diese drei Formen entwickeln sich mehr oder weniger schnell hintereinander. Der Prozess kann auf jeder Stufe stehen bleiben, denn die mucopurulente Rhinitis ist beim Kinde sehr häufig, während die atrophische Rhinitis relativ selten ist. Auch kann das Stadium der einfachen atrophischen Rhinitis übersprungen werden und die Rhinitis muco-purulenta direkt zur Rhinitis atroph. foetida führen. Der Gestank ist nur ein spät einsetzendes nebensächliches akzessorisches Phänomen, die Folge einer

Sekretzersetzung durch Parasiten. Wenn die Sekrete aufhören, ein gutes Kulturmilieu für die Parasiten zu bilden, dann hört der Gestank auf. Sagen die Sekrete von vornherein den Parasiten nicht zu, so wird aus der atrophierenden Rhinitis keine Ozaena.

Schon dieser erste Teil der Lehre Potiquets hat seine Bedenken. Auch hier wieder dasselbe Manko wie in der Demmeschen Hypothese. Die Prädisposition zur atrophischen Rhinitis wird vererbt; warum aber nun diese Prädisposition zur Ausübung der ihr innewohnenden, ebenso rätselhaften, wie verhängnisvollen Kraft gelangt, darüber äussert sich Potiquet mit keinem Wort. Auch dafür, dass die einfache atrophische Rhinitis als Vorläufer der Ozaena aufzufassen sei, bleibt uns dieser Autor jeden Beweis schuldig. Meines Wissens widerspricht diese Behauptung allen bekannten klinischen Beobachtungen. Und nun gar das Spiel mit dem von der erkrankten Schleimhaut abgesonderten Sekrete, das den dasselbe zersetzenden und den Gestank herbeiführenden Bakterien bald zusagt, bald nicht zusagt, ganz wie es dem Autor in seine Hypothese hineinpasst, ohne dass auch nur der geringste Hinweis darauf gegeben wäre, weshalb denn bei der Ozaena in einem späteren Stadium plötzlich das Sekret als Nährboden für die zersetzenden Bakterien nicht mehr geeignet ist, worin denn die Aenderung in seiner chemischen Beschaffenheit besteht und aus welchem Grunde diese Aenderung eingetreten ist.

Nach Potiquet führt nun weiter die Schleimhauterkrankung, gerade so, wie sich dies auch andere Autoren gedacht haben, zur fibrösen Degeneration, welche sich auf das Periost und die Gefässwandungen ausbreitet und eine Ernährungsstörung des Knochens bedingt. Demgemäss beobachten wir Atrophie mit Osteoporose und, wenn der Prozess sich in den Entwicklungsjahren des Kindes abspielt, Stillstand der Entwicklung. Während die normale Nase beim Neugeborenen ebenso, wie bei den niedrigsten Rassen kurz und breit ist nnd im Laufe der Entwicklung nicht nur an Höhe zunimmt, sondern auch immer mehr aus der Gesichtsebene hervortritt, bewahrt die Stinknase mehr oder weniger die abgeplattete, eingesunkene, aufgestülpte Form, je nach dem Zeitpunkte, in welchem der Krankheitsprozess eingesetzt hat. Der Erwachsene hat dann nicht mehr die Nasenform, die ihm hereditär zukommt, auch wohl meist nicht die Nasenform, die seiner Schädelbildung entspricht. Der Grad der Nasenentstellung hängt ab 1) von dem Einfluss der Erblichkeit, 2) von der Dauer des Prozesses bis zu dem Moment, da er zur Beobachtung gelangt, 3) von der Intensität der atrophierenden Rhinitis, 4) von dem Alter vor allem, in dem die Rhinitis auftritt.

Es muss zugestanden werden, dass Potiquet als erster mit bewunderns-wertem Scharfsinn eine Erklärung für die verschiedenen Nasenformen gefunden hat, denen wir bei der Ozaena begegnen. Da er aber die Knochenerkrankung von der Schleimhauterkrankung ableitete, so konnten im Sinne seiner Auffassung von dem Ozaenaprozess, nur die mit der Nasenschleim-

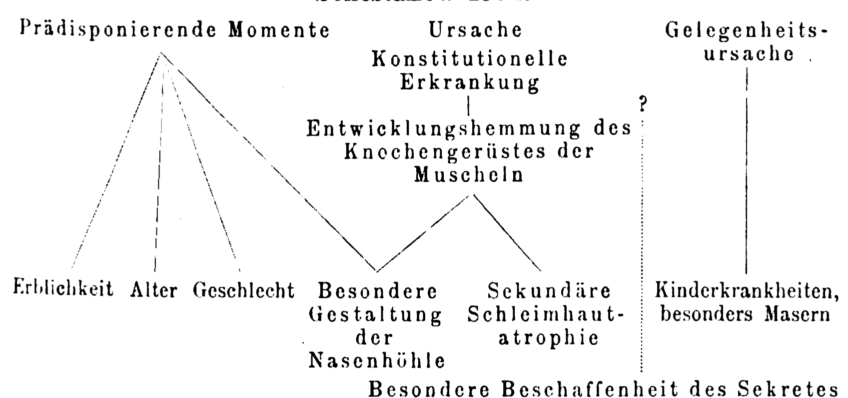
haut in Verbindung stehenden Knochen betroffen werden. Die Veränderungen an den übrigen Gesichts- und Schädelknochen blieben ihm leider verborgen.

Potiquet 1889.

Prädisposition für die atrophische Rhinitis
| ?
Rhinitis muco-purulenta — Rhinitis atrophicans — Rhinitis atrophicans foetida
|
Fibröse Degeneration des Periostes und der Gefässwandungen. Ernährungsstörung des Knochens und, wenn der Prozess den werdenden Knochen betrifft: Entwicklungsstörung
|
Deformation der äusseren Nase.

Schestakow, der 1894 in seiner Dissertation alle bisher für die Ozaena aufgestellten Erklärungsversuche einer eingehenden Kritik unterwirft, gelangt selbst zu keiner einheitlichen Anschauung. Als prädisponierende ätiologische Faktoren erkennt er an 1) die Erblichkeit, 2) das Alter des Kranken, 3) das Geschlecht, 4) die besondere Gestaltung der Nasenhöhlen, welche er als Folge einer Entwicklungshemmung auffasst. Kindliche Krankheiten, besonders Masern, gehören nach ihm zu den gewöhnlichsten Ursachen der Ozaena bei prädisponierten Kindern. Der Foetor ist eine Folge der besonderen Beschaffenheit des Sekretes. Der Schleimhautkatarrh kann bezüglich der Zusammensetzung desselben nicht von ausschlaggebender Bedeutung sein, da es sehr ausgesprochene Ozaenafälle gibt, bei denen die Schleimhaut nur wenig modifiziert ist und andererseits Fälle einfacher Rhinitis ohne Foetor, bei denen die Schleimhaut histologisch ebenso schwere und gleichartige Veränderungen zeigt, wie bei der Ozaena. Die Schleimhaut atrophiert nach Schestakow sekundär, ihre histologischen Veränderungen sind nur der Ausdruck einer in keiner Weise besonders charakteristischen chronischen Entzündung.

Schestakow 1894.



Unbefriedigt durch alle bisherigen Erklärungsversuche betont Schestakow die in der Tat merkwürdige Tatsache, dass viele Autoren, für welche die Ozaena nur eine lokale Infektion ist, dennoch auf die Rolle hinweisen, welche konstitutionelle Erkrankungen möglicherweise bei ihrer Entwicklung spielen können. Er zitiert hierbei einen Ausspruch von Desnos[1]): „Die Ozaena muss notwendigerweise ihre Wurzeln in der Tiefe des Organismus haben. Konstitutionelle Zustände beherrschen die Entwicklung und vollenden sie", und schliesst sich aus vielfachen Gründen der Ansicht dieses Autors an, schliesst aber hierbei den Einfluss der Skrofulose und der Syphilis aus, weil diese beiden Affektionen nur sehr selten bei Ozaenakranken beobachtet werden.

Hopmann[2]) führt Muschelschwund und Septumkürze, ja die Degeneration der ganzen inneren, nicht selten zugleich auch der äusseren Nase an erster Stelle auf ein und dieselbe Ursache zurück, nämlich auf einen hereditären, in der Anlage bereits angeborenen Hemmungsprozess, auf eine Entwicklungsstörung. Ebenso, wie die normale definitive Ausgestaltung der äusseren Nase beim Neugeborenen und in den ersten Lebensjahren noch nicht zu erkennen sei und dennoch im Wesentlichen auf Grund ererbter Anlage erfolge, so gelangen auch krankhafte Störungen der ererbten Anlage erst bei der Körperentwicklung zur Geltung und zwar gleichzeitig als Schwäche der Knochen und ihres Ueberzugs. Die zarte widerstandsschwache Organisation der Schleimhaut und ihrer Unterlage im Verein mit einer — infolge der abnormen Weite der Nasenhöhlen — ungewöhnlich reichlichen Zuführung von Entzündungserregern bewirken das Zustandekommen einer eitrigen Rhinitis und diese erst macht die Ozaena. Die ererbte Anlage ist eine Folge von Krankheiten oder Schwächezuständen der Eltern, wie Tuberkulose, Rachitis und Syphilis, doch kommt daneben auch eine direkte Vererbung von Anomalien (der Schädelform) in Betracht. Die ererbte Entwicklungsstörung äussert sich vornehmlich in einer Hemmung der normalen Ausbildung des Grundbeins, von welchem die Formgebung der Schädel- und Gesichtsknochen abhängig ist[3]) und welches die Synchondrosis spheno-occipitalis als hauptsächliches Wachstumszentrum besitzt. Schon intrauterine Vorgänge, ähnlich der fötalen Rachitis (welche aber nach G. Kaufmann[4]) mit der echten Rachitis nichts zu thun hat, sondern auf einer Knorpelwachstumsstörung, Chondrodystrophia, beruht) können Wachstumsstörungen zur Folge haben, am häufigsten aber treten letztere vom zweiten bis zum vierten Lebensjahre als Rachitis auf. Dieselbe läuft nach zwei entgegengesetzten Polen aus; der Knochen kann infolge der Rachitis (osteoporotisch) dünner werden und (osteosklerotisch) verhärten. Aus dem bei-

1) Desnos, Ozène. Dict. de méd. et de chir. 1869. t. IX. p. 529—538.

2) L. c. und Ozaena genuina. Münchener med. Wochenschr. No. 3. 1894.

3) Hopmann, Sicheres und Unsicheres über Ozaena. Monatsschr. f. Ohrenheilkunde. 1907. S. 255.

4) G. Kaufmann, Untersuchungen über die fötale Rachitis. Berlin bei Reimer. 1892.

Hopmann 1894—1908.

Ursache.
…ankheiten und dadurch bedingte Schwächezustände der Eltern, wie Tuberkulose, Rachitis und Syphilis, führen zu
|
…ereditärer, in der Anlage bereits angeborener Entwicklungsstörung (Gewebsschwäche), die sich äussert in

Prädisponierendes Moment.
Direkte Vererbung von Anomalien des Gesichtsskeletts, besonders auch des Siebbeins und der Muscheln, die eine besondere Weite des Naseninnern bedingt und mit einer mangelhaften Ausbildung der Schleimhaut einhergeht (anatomische s. morphologische Disposition).

Fehlerhafte Entwicklung des Knochens

zumeist vom 2.—4. Lebensjahre als Rachitis auftretend:

- **Osteoporotische Prozesse**
  |
  Die Knochen verharren jahrelang im Zustande der rarefizierenden Ostitis, sie bleiben zart und zerbrechlich und kommen nicht recht zur Entwicklung
  |
  Degeneration der knöchernen Grundlage der ganzen inneren u. äusseren Nase
  - Nasenweite
    |
    Es werden gröss. Mengen von Entzündungserregern der Nasenschleimhaut zugeführt
  - Weite Choanen und Nebenhöhlen mit verdünnter Wand

- **Osteosklerotische Prozesse**
  |
  Zu frühe Verknöcherung der Zwischenknorpel

bisweilen:

- **Intrauterine Wachstumsstörungen**, besonders in der Synchondrosis spheno-occipitalis. (Fötale Rachitis)

(Zu frühe Verknöcherung der Zwischenknorpel und Intrauterine Wachstumsstörungen führen zu:)

1. Zurückbleiben des Keilbeins mit seinen Proc. pteryg. und des Siebbeins auf einer kindlichen Stufe der Grössenentwicklung (enge Choanen, kurzes Septum mit verlagertem Vomer, Einsinken der Nasenbeine).
2. Verdickte, dem Septum dicht anliegende mittlere Muschel (Berliner).[1]
3. Enge der Nebenhöhlen und ihrer Ausführungsgänge.

Dürftige Ent…ckluug der Nasen…hleimhaut, welche …ger kräftige Abwehr…tel gegen Krankheitserreger hat

(Dürftige Entwicklung der Nasenschleimhaut und Nasenweite führen zu:)

Naseneiterung.
…stehung von Borkenbildung u. Fötor …ch Zaufals Hypothese. Ozaena.

stehenden Schema ist ersichtlich, welche Folgen Hopmann diesen öfter nebeneinander vorkommenden Zuständen zuschreibt.

Meisser hat auf Veranlassung von Siebenmann, wie bereits erwähnt, die Schädel von 40 Ozaenakranken kraniometrisch untersucht und die Beobachtung Kaysers, dass eine Koinzidenz von Ozaena und Chamaeprosopie die Regel bildet, bestätigen können. Da sich sowohl der Breiten- als der Höhendurchmesser des Gesichtsschädels noch aus einer ganzen Anzahl anderer Komponenten zusammensetzen, als nur aus dem Nasendurchmesser, Komponenten, die von der Nase aus nicht beeinflusst werden können, so kann die Chamaeprosopie nicht die Folge der Ozaena,

1) Berliner, Ueber Ozaena, ihre Behandlung und Prophylaxe. Deutsche med. Wochenschr. 1889. No. 51.

d. h. des Schleimhautkatarrhes sein. Da andererseits nicht einzusehen ist, weshalb das die Ozaena bedingende Agens — ein Bakterium nach der Annahme Meissers — für seine Ansiedelung sich gerade immer die chamaeprosopen Schädel aussuchen sollte, so gelangt Meisser dazu, an eine primäre Mitbeteiligung der Schleimhaut zu denken. Diese äussert sich darin, dass das Nasenepithel bei Ozaena in der Regel schon von Jugend, resp. von Geburt an metaplasiert ist. Siebenmann[1]) präzisiert den durch diese Erwägung gewonnenen Standpunkt in folgender Weise: „Epithelmetaplasie findet sich bei engen und weiten Nasen, bei Schmal- und Breitgesichtern, doch zeigt sich in der Regel nur bei der weiten Nase, wie sie den Breitgesichtern eigen ist, jene Form der Nasenschleimhauterkrankung, welche sich klinisch äussert in der Bildung fötider Borken. Der Umstand, dass in den meisten Fällen nicht nur die Nase, sondern auch der Rachen, zuweilen gar der Kehlkopf und die Trachea die gleichen prägnanten Veränderungen zu gleicher Zeit aufweisen, zwingt uns logischer Weise, die Ursache der Metaplasie ausserhalb der Nase zu suchen; denn eine solche Fernwirkung von letzterer auf die ersteren wäre einfach undenkbar. Die meisten dieser Ozaenakranken leiden, wie eine genaue Nachfrage bei den Eltern gewöhnlich ergiebt, schon in jungen Jahren an eitrigen Katarrhen der oberen Luftwege, so dass die Disposition dazu als eine angeborene, vererbte betrachtet werden muss. Damit stimmt auch die Tatsache, dass Fälle von sog. trocknem Katarrh der oberen Luftwege mit oder ohne Ozaena oft in ein und derselben Familie gehäuft vorkommen.“ Die Entstehung von Borkenbildung und Foetor erklärt sich Siebenmann mechanisch, so wie Zaufal. Bei Breitgesichtern besteht reichlicher Luftzutritt, Verlangsamung des nasalen Respirationsstromes und die Unmöglichkeit, dass ausgedehnte gegenüberliegende Schleimhautflächen sich bis zur Berührung nähern, sich gegenseitig reizen und feucht erhalten und dadurch die oberflächlichen Epithellagen zum Abstossen bringen können, bevor noch jener Grad der Verhornung eingetreten ist, welcher die Entstehung des charakteristischen ozaenösen Fäulnisgeruches bedingt. Die Muschelatrophie erklärt Siebenmann für eine Folge der Schleimhautatrophie, gesteht aber zu, dass er heute einen solchen Prozess noch nicht völlig erklären könne. Aber auch die Atrophie der Nasenschleimhaut findet in den Meisser-Siebenmannschen Arbeiten keine Erklärung. Wo diese Autoren von der Schleimhaut sprechen, da dreht sich ihr ganzes Sinnen und Denken um die Epithelmetaplasie. Siebenmann berichtet auch, dass es sicher eine nichtatrophische Form der Ozaena gebe und stellt die Frage, ob es unter solchen Verhältnissen nicht besser wäre, an Stelle der Atrophie in den Namen dieser Affektion die konstanteste der pathologischen Veränderungen — die Metaplasie einzuführen. Wenn wir daher die Meisser-Siebenmannsche Anschauung schema-

1) F. Siebenmann (Basel), Ueber Ozaena (Rhinitis atrophica simplex u. foetida). Korrespondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1900. No. 5.

Meisser-Siebenmann 1898–1900.

Ererbte Disposition zu eitrigen Katarrhen in den oberen Luftwegen gelangt zur Aktion bei

Ererbter Chamaeprosopie + Ererbter Disposition zur Metaplasie des Nasenepithels

Weite Nase. Zaufalscher Mechanismus — Von Geburt, resp. Jugend an bestehende Metaplasie des Nasenepithels

Fötor und Borkenbildung ?

Atrophie der Nasenschleimhaut mit konsekutiver Atrophie des Muschelknochens.

tisch darstellen wollen, so sind wir in Verlegenheit, wie wir in diesem Schema die Schleimhautatrophie unterzubringen haben.

Die Siebenmannsche Hypothese steht und fällt mit der Frage nach der Bedeutung der Epithelmetaplasie, da die Chamaeprosopie selbstverständlich weder von Siebenmann, noch von Meisser als ausreichende Erklärung für das Zustandekommen einer Ozaena aufgefasst wird. Nach den Arbeiten Schönemanns, Oppikofers und Anderer fällt demgemäss diese Hypothese als solche. Uebrigens wurde auch die Behauptung Meissers, dass das Epithel bei Ozaena in der Regel schon von Jugend, bzw. von Geburt an metaplasiert sei, von Schönemann durch Untersuchung der Nasenschleimhäute von 30 Neugeborenen widerlegt. Bei keinem einzigen derselben konnte irgendwo, auch nicht am vorderen oder hinteren Muschelende und zwar bei keiner der sechs Muscheln Plattenepithel nachgewiesen werden.

Wir kommen nunmehr zum Schluss zur Hypothese von Cholewa und Cordes, die den Gedanken, dass es sich bei der Ozaena um eine selbständige, wahrscheinlich primäre Atrophie des Knochens handelt, der erst sekundär diejenige der Schleimhaut folgt, am schärfsten durchführt und die einzelnen Erscheinungsformen der Ozaena aus diesem Gedanken *logisch* abzuleiten versucht. Leider kann auch diese Hypothese in der Art ihrer Durchführung nicht voll befriedigen. Erklären wir uns auch mit der Annahme einer primären selbständigen Knochenerkrankung einverstanden — ohne zunächst Cholewas Vermutung, dass es sich um einen osteomalazischen Prozess handeln könne, zu berücksichtigen — so ist doch bisher durch nichts erwiesen, dass der Ozaenaknochen deswegen in seiner Entwicklung zurückbleibt, weil ihm nicht mehr genügend Nahrung zugeführt wird; denn irgendwelche Veränderungen an den Knochengefässen selbst sind bisher nicht beschrieben. Ebenso schwebt die Behauptung, dass mit dem Knochen die Markräume und die darin enthaltenen Gefässe verschwunden sind, völlig in der Luft. Diese Behauptung, welche Cholewa in seinen Schlussfolgerungen aufstellt, widerspricht sowohl der Schilderung seines Mitarbeiters Cordes, als auch den Details, welche die mikroskopischen Abbildungen zeigen, auf welche er sich beruft. Cordes beschreibt das mikroskopische Bild, welches eine bereits hochgradig atrophische Muschel bietet, folgendermassen: „Man sieht an der unteren Muschel in dem im ganzen sehr stark verminderten und stark atrophierten Organe vom

Cholewa-Cordes 1898.

Selbständige, wahrscheinlich primäre, angeborene Anomalie der Knochenernährung, resp. Knochenbildung (entsprechend den Vorgängen bei der Osteomalazie und der verwandten Rachitis), auf das ganze Skelett, spez. das der Nase sich ausdehnend

Primäre als selbständiger Prozess verlaufende Knochenresorption. Erster Faktor zum Zustandekommen der — — —

Verschwinden der Markräume und Haversian spaces und mit ihnen einer grossen Menge arterieller Blutzufuhr

Verminderung der Blutfülle im Allgemeinen → Nasenweite

Stagnierende Wirkung der Blutfülle bedingt durch Schwächerwerden der muskulösen Wandungen des Schwellgewebes | Verminderte Füllung des Schwellgewebes als zweiter Faktor zum Zustandekommen der

Qualitative Veränderung der Sekrete (starke Alkaleszenz)
a) weil der zur Ernährung der Drüsenzellen dienende Blutstrom jetzt reichlich venös ist,
b) weil der zur Durchfeuchtung der obersten Epithelschichten dienende Säftestrom wegen zu starker Bildung von Plattenepithel sich nur schwer durch die Basalkanälchen auf die Oberfläche ergiessen kann.

Verlangsamung der Sekretion bedingt durch die schwächere Erregbarkeit der von stark alkalischer Flüssigkeit umspülten Nervenfaser.

?

Schnellere Verdunstung der Sekrete

Eintrocknender

Leichtes Eintrocknen der Sekrete. Reifartige Beläge der Muscheln + Eiter

Invasion des Bacillus mucosus capsulatus und seiner den Gestank vermittelnden Genossen | Borkenbildung

Fötor.

Knochen nur noch eine kurze schmale Spange, an der man an manchen Schnitten noch eine kleine seitliche Abzweigung findet. An einigen wenigen Präparaten ist an dieser Stelle noch ein allseitig von Knochen umgebener kleiner Raum vorhanden. In dem letzteren, sowie in den durch die Seitenspange gebildeten Winkeln liegen umgeben von etwas lockerem Bindegewebe noch mehrere weite, zartwandige und kleine stark mit Blut gefüllte Gefässe vom Charakter derjenigen, die man im Markgewebe der normalen Muschel so zahlreich beobachtet. Das Markgewebe ist also bis auf diese kümmerlichen Reste vollständig verschwunden." Also selbst wenn der Knochen zu einer kurzen schmalen Spange zusammengeschrumpft ist, sind noch kleine Markräume mit Gefässen zu erkennen. Aus diesem und den übrigen von Cordes erhobenen mikroskopischen Befunden geht demgemäss nur hervor, dass die Atrophie des Markgewebes oder der in demselben enthaltenen Gefässe mit der Atrophie des Knochens gleichen Schritt hält. Ebenso wenig können wir uns mit der Vorstellung einverstanden erklären, welche Cordes entwickelt, indem er bei der Schilderung der am Knochen sich abspielenden resorptiven Vorgänge schreibt: „So

kommt es ganz allmählich zu einem Verlust der Stützsubstanz für das Markgewebe, welches dadurch unter abnorme Druckverhältnisse gebracht wird, vielleicht einen Teil seiner Eigentümlichkeiten verliert und somit auch bezüglich der Funktion, welche es auch immer für die betreffende Muschel haben mag, eine Einbusse erleidet. Wenn man bedenkt, dass im Markgewebe viele kleinere und grössere Arterien und ausserordentlich zahlreiche, sehr weite, zartwandige Blut- und Lymphgefässe verlaufen, so scheint es mir auf der Hand zu liegen, dass die beschriebenen Veränderungen von grosser Bedeutung für die Ernährungs- und Zirkulationsverhältnisse des ganzen Organes sein müssen." Eine dieser Vorstellung gerade entgegengesetzte Auffassung würde mir viel glaubhafter erscheinen. Wenn der Knochen resorbiert wird, so werden die Kanäle, die den Markräumen die Gefässe zuführen, weiter, es wird mehr Platz für die Gefässe geschaffen. Das Markgewebe aber tritt nunmehr in bessere und breitere Verbindung mit dem Gewebe, aus welchem es stammt, d. h. mit dem periostalen Bindegewebe oder — wenn man so will — mit dem submukösen Gewebe der Nasenschleimhaut. Wie hierdurch das Markgewebe bezüglich der Funktion, welche es für die betreffende Muschel hat, eine Einbusse erleiden könnte, ist nicht recht ersichtlich. Ueber andere Unwahrscheinlichkeiten in der Kette der Cholewaschen Folgerungen werden wir noch später zu sprechen Gelegenheit haben. Hier seien nur noch zwei Punkte erwähnt, deren Erklärung mir unzureichend erscheint. Einmal wird die so augenfällige hochgradige Veränderung der Sekrete weder durch die Feststellung ihrer Alkaleszenz genügend charakterisiert, noch durch die blosse stagnierende Wirkung der Blutfülle hinreichend erklärt. selbst nicht, wenn man das Hinzukommen des Eiters mit in Betracht zieht. Zweitens aber fehlt jede Angabe, woher der Eiter kommt, wodurch die zur Eiterung führende Entzündung der Nasenschleimhaut bedingt ist. Zwar sagt Cholewa an einer Stelle seiner Arbeit, dass die Borkenbildung, wenn sie auch nicht, wie Walb es will, zur Erweiterung der Nase beiträgt, doch im Stande ist die oberflächlichen Lagen der Schleimhaut sehr zu schädigen und durch starke Reizung von hier aus eine massenhafte Auswanderung geformter Elemente aus den tieferen Lagen der Mukosa zu unterhalten und so zur Bildung massiger und immer erneuter Borkenlagen beizutragen. Aber an anderer Stelle erklärt er wieder, dass es ohne eintrocknenden Eiter gar nicht zur Borkenbildung kommt Zwar äussert er: „Wir werden nicht fehlgehen in den Leukozyten der adenoiden Schicht der Mukosa, aber auch in der kleinzelligen Produktion des gereizten Bindegewebes der submukösen, vielleicht auch in dem reichlichen Vorhandensein von Mastzellen das Material für diese Eiterbeimengung zu dem Sekret der Drüsen, welches zu dem Zustandekommen der Borken nötig erscheint, zu finden." Wodurch aber das Bindegewebe gereizt ist, weshalb es zu einer Entzündung derselben kommt, darüber erfahren wir nichts Befriedigendes. Durch die Atrophie des Knochens allein wird diese Entzündung nicht erklärt, denn, wenn wir auch eine Entzündung als Ernährungsstörung definieren, so braucht

doch nicht jede Ernährungsstörung eine Entzündung im Gefolge zu haben. Kurzum auch in der Cholewaschen Hypothese findet sich so mancher dunkle Punkt und so scharfsinnig dieser Autor auch Folgerung an Folgerung gereiht hat, restlos vermag uns seine Auffassung des „Ozaenaproblems" auch nicht zu befriedigen.

Wir wollen nunmehr den Versuch machen, aus dem bisher angeführten Tatsachenmaterial sowie auch aus den verschiedenen Hypothesen dasjenige, was ganz oder doch annähernd sichergestellt erscheint, herauszugreifen, vorhandene Lücken auf Grund unserer heutigen Kenntnisse zu ergänzen und durch zweckmässiges Aneinanderreihen des als brauchbar Erkannten eine eigene Vorstellung von der Entstehung der so auffallenden klinischen Merkmale der Ozaena zu gewinnen. Es ist dies zur Zeit der einzige Weg, um einem Verständnis dieser bisher so wenig geklärten Erkrankungsform näher zu kommen. Die Frage nach der Aetiologie der Ozaena möge hierbei zunächst ausser acht gelassen werden.

Neue Hypothese.

Ich gehe zunächst von der Annahme aus, dass als Grundlage derjenigen Erkrankung, die früher oder später als Ozaena in die Erscheinung tritt, eine pathologische Störung der Knochenernährung anzusehen sei. Diese Annahme ist begründet durch den histologischen Befund, der das Auftreten von Resorptionsvorgängen am Knochen auch in solchen Fällen zeigt, die sich durch die noch verhältnismässig gute Beschaffenheit der Schleimhaut als beginnende Formen erweisen. In unübertrefflicher Weise ist dies von Cordes seiner Zeit beschrieben worden. Um diese pathologische Störung der Knochenernährung gruppieren sich meiner Ansicht nach alle makroskopisch und mikroskopisch sichtbaren Veränderungen der Gewebe. Deswegen bezeichne ich sie als die Grundlage der Erkrankung, nicht aber als deren Ausgangspunkt. Wir werden erst später zu erwägen haben, ob etwa die gesamte Erkrankung von vornherein mit dieser krankhaften Störung der Knochenernährung beginnt. Desgleichen wollen wir fürs erste unerörtert lassen, ob diese Ernährungsstörung als hereditäre, in der Anlage bereits angeborene, oder als erworbene aufzufassen ist.

Wir hätten uns nun zunächst die Frage vorzulegen, in welcher Weise ein Knochen in seiner Ernährung gestört werden kann? Hier ergeben sich uns vier Möglichkeiten, nämlich:

1. dem Knochen wird nicht genügend Nährmaterial zugeführt;

2. das dem Knochen in genügender Quantität zugeführte Nährmaterial ist von einer für die Ernährung ungeeigneten Beschaffenheit;

3. der Knochen hat mehr oder weniger die Fähigkeit eingebüsst, das ihm in genügender Quantität zugeführte wohlbeschaffene Nährmaterial zu verarbeiten, zu assimilieren;

4. der Knochen verarbeitet zwar das ihm zugeführte, quantitativ und qualitativ seinen Bedürfnissen entsprechende Nährmaterial, doch kommt es zu keiner normalen Assimilation desselben, weil der Chemismus der Verarbeitung krankhaft gestört ist.

Von diesen vier Möglichkeiten können wir die sub 1 und 2 angeführten für unsern Fall von vornherein als unwahrscheinlich bezeichnen. Es sind in der Nase ja dieselben grossen Gefässäste, welche mit ihren Zweigen Knochen und Schleimhaut gleichzeitig versorgen. Würden diese Aeste aus irgend einem Grunde nicht genügend Nährmaterial herbeischaffen können, so müssten Knochen und Schleimhaut in gleicher Weise atrophieren, wir würden es mit einem Vorgang zu tun bekommen, der in seinem Endergebnis der Altersatrophie vergleichbar wäre, würden jedoch keine genügende Erklärung haben für die bei der Ozaena auftretenden krankhaften Erscheinungen der Eiterung, Borkenbildung und des Fötors. Ueberdies wäre die Vorstellung, dass nur einzelne Zweige eines dendritisch sich verästelnden Gefässsystems ihrem Versorgungsgebiete quantitativ ungenügendes Nährmaterial zuführen, nur dann akzeptabel, wenn wir annehmen dürfen, dass dieselben ein erheblich verengtes Lumen aufweisen. Nun erwähnen zwar einzelne Autoren den Befund einer Endarteriitis (E. Fränkel), doch konnte derselbe von anderen Untersuchern bisher nicht bestätigt werden. Sollte er also in Wirklichkeit vorkommen, so ist er immerhin so selten, dass er für eine allgemein giltige Erklärung der in Frage stehenden Krankheitserscheinungen nicht in Anspruch genommen werden kann. Noch unverständlicher musste es uns erscheinen, wenn im Rahmen eines einheitlichen, von gemeinsamer Quelle gespeisten Gefässsystems ein Ast bzw. eine bestimmte Anzahl von Aesten und Zweigen qualitativ besonders geartetes Nährmaterial enthalten sollten. Es bleibt uns daher nichts übrig, als die Ursache der Ernährungsstörung auf eine gestörte Funktion des Knochengewebes selbst zurückzuführen und wir hätten demgemäss zu entscheiden, ob der sub 3 oder der sub 4 angeführte Modus der (Knochen-)Ernährungsstörung für unsern Fall zutrifft.

Möge nun der Knochen ganz oder teilweise die Fähigkeit eingebüsst haben, das ihm in genügender Quantität zugeführte wohlbeschaffene Nährmaterial zu assimilieren, oder möge infolge einer krankhaften Störung der Ernährungsvorgänge diese Verarbeitung des Nährmateriales in fehlerhafter Weise vor sich gehen, so dass die Knochenzellen anormal geartete Abfallstoffe, pathologische Produkte der regressiven Metamorphose bilden, in beiden Fällen dürfte uns die Frage interessieren:

A. Wohin gelangen die Produkte der quantitativ oder qualitativ gestörten Ernährungstätigkeit der Knochenzellen?

Die Beantwortung dieser Frage fällt in das Kapitel der kapillaren Zirkulation im Gewebe, speziell demjenigen der Nase, ein Kapitel, in welchem noch vieles unerforscht und besonders die Rolle des Lymphgefässsystems bis in alle Einzelheiten noch durchaus nicht sichergestellt ist.

Unserer heutigen Auffassung gemäss sind die Blutkapillaren als ein „Durchrieselungssystem“ zu betrachten, welches durch die dünnen Wandungen seiner Röhren die Ernährungsflüssigkeit in die Saftspalten der Gewebe hineintreten lässt[1]). Aus dieser in den Saftspalten befindlichen Durchtränkungsflüssigkeit bezieht die Zelle diejenigen chemischen Stoffe, deren sie zu ihrer Ernährung, zu ihrem Aufbau bedarf, in sie hinein sondert sie aber auch einen Teil der bei ihrem Lebensprozess gebildeten Produkte ab, und zwar sowohl solche, welche durch die dissimilatorische Tätigkeit der Zelle entstehen, als auch Substanzen, welche durch synthetische Prozesse in dem einen oder andern Organ gebildet und von andern Organen verwertet werden[2]). Das Lymphgefässsystem leitet wie ein Drainageapparat[1]) die an Ort und Stelle nicht mehr verwertbaren Stoffe ab und führt sie schliesslich dem Venengebiete wieder zu. Dieser heute geltenden Auffassung gemäss ist also zwischen den Zellen einerseits und den zu- und abführenden Blutkapillaren, sowie den drainierenden Lymphkapillaren andererseits noch die Durchtränkungsflüssigkeit eingeschaltet, welcher unsere Gewebe ihre feuchte Beschaffenheit verdanken und welche die Saftspalten erfüllt. Diese Gewebsflüssigkeit verharrt aber nicht etwa regungslos an Ort und Stelle, sondern ist dauernder Bewegung unterworfen, einer Bewegung, die einerseits abhängig ist vom Blutdruck, andererseits von lokalen Bewegungsvorgängen in dem durchflossenen Gebiete, Muskelkontraktionen, Lageveränderungen und dergleichen mehr. Während durch diese Faktoren eine flächenhafte Ausbreitung der Flüssigkeit über grössere Gewebsstrecken herbeigeführt wird, ist es die ansaugende Kraft der Lymphkapillaren, welche die überschüssige Flüssigkeit schliesslich in die grossen Hohlräume der abführenden Lymphröhren treibt.

Aber nicht die gesamte Durchtränkungsflüssigkeit wird schliesslich den grösseren Lymphwegen wieder zugeführt, Wäre dies der Fall, so würden die eigentlichen Abfallsprodukte der Zellen, welche für den Gesamtorganismus keinen Wert mehr besitzen, sich in den Körpersäften schliesslich allzusehr anhäufen und dem Organismus schädlich werden. Es ist bekannt, dass die Tätigkeit der Nieren, welche derartige Stoffe aus dem Kreislaufe entfernt, in wirkungsvollster Weise durch die Tätigkeit der äusseren Haut unterstützt wird und dass auch die Schleimhäute sich an diesem Eliminationsbestreben des Körpers beteiligen. In den Schleimhäuten der oberen Luftwege, speziell der Nase, äussert sich ihre Tätigkeit darin, dass ein Teil der Gewebsflüssigkeit nach der Oberfläche der Schleimhaut zuströmt, durch die Basalkanälchen unter das Epithel und zwischen die Epithelien hindurch schliesslich auf die freie Oberfläche gelangt. Diese Strömung ist direkt entgegengesetzt derjenigen, welche die Gewebsflüssigkeit in die abführenden Lymphwege treibt; denn wir wissen durch die vortrefflichen Untersuchungen

1) Landois, Lehrbuch der Physiologie. XI. Aufl. 1905. S. 367.

2) R. Tigerstedt (Helingfors), Lehrbuch der Physiologie des Menschen. IV. Aufl. 1907. I. Bd. S. 448/449.

von Most[1]), dass die Lymphe aus den oberflächlichen Kapillaren in dieselben Lymphstämme abfliesst, wie die Durchtränkungsflüssigkeit[2]) tieferer Gewebspartieen.

Es muss natürlich in der Nasenschleimhaut ebenso, wie in allen anderen Schleimhäuten gewisse physikalisch-chemische Einrichtungen geben, welche den in die Gewebsflüssigkeit hinein abgesonderten Produkten einer synthetischen oder dissimilatorischen Zelltätigkeit die Wege weisen, welche bestimmen, dass diese und jene Substanzen in diesen und jenen Quantitäten in die Lymphgefässe abgeführt und dem Säftestrom des Körpers wieder zugänglich gemacht werden, während die übrigen auf die Oberfläche der Schleimhaut transportiert und aus dem Haushalte des Körpers eliminiert werden. Dass dem so ist, geht schon aus der verschiedenen chemischen Beschaffenheit der Lymphe einerseits und des die Epithelien passierenden Flüssigkeitstromes andererseits hervor. Wenn wir auch keine Analyse des letzteren besitzen, so wissen wir doch, dass er unter normalen Verhältnissen sehr arm an Eiweiss ist, da es bei histologischer Bearbeitung der Schleimhaut mit Hilfe von chemischen Reagentien bisher nicht gelungen ist, denselben durch künstliche Gerinnung zur Darstellung zu bringen. Lymphe dagegen enthält etwa $3^1/_2$—$4^1/_2$ pCt. Eiweiss und ist histologisch im Gewebe sehr wohl nachweisbar. Mit Sublimat fixierte Nasenpolypen lassen z. B. die geronnene Gewebsflüssigkeit (welche hier allerdings ödematös gestaut ist) zwischen den auseinandergedrängten Bindegewebsfasern auf das deutlichste erkennen.

Diese unter normalen Verhältnissen vorauszusetzenden Einrichtungen, welche die einzelnen Zellprodukte je nach ihrer Art und Beschaffenheit in zweckentsprechender Weise dirigieren, müssen voraussichtlich unter pathologischen Verhältnissen in besonders markanter Weise in Tätigkeit treten.

Ziehen wir aus dieser Ueberlegung die für unsern speziellen Fall sich ergebenden Schlüsse!

Wenn die Knochenzellen des Nasengerüstes ganz oder teilweise die Fähigkeit eingebüsst haben, das ihnen zugeführte Nährmaterial zu assimilieren oder aber, wenn infolge einer krankhaften Störung der Ernährungsvorgänge die Verarbeitung des Nährmateriales in fehlerhafter Weise vor sich geht — in beiden Fällen werden in die Gewebsflüssigkeit hinein Stoffe von den einzelnen Zellen abgegeben, die dort nicht hingehören. Das eine Mal häuft sich in der Gewebsflüssigkeit normales Knochennährmaterial in übergrosser Masse an, da sein Verbrauch, seine Assimilation von Seiten der Knochenzellen nicht in regulärer Weise erfolgt; das andere Mal sind es gar pathologische Dissimilationsprodukte, welche die Zellen in die Gewebs-

---

1) August Most, Die Topographie des Lymphgefässapparates des Kopfes und des Halses in ihrer Bedeutung für die Chirurgie. Berlin 1906. (A. Hirschwald.) Seite 8.

2) Die Existenz besonderer Lymphkapillaren in Muskeln, Knochen und Bindegewebe ist noch Gegenstand der Kontroverse.



flüssigkeit entsenden. In beiden Fällen wird sich der Knochen dieser Substanzen zu entledigen suchen. Er wird sie mit dem Strome der Durchtränkungsflüssigkeit durch Periost und Schleimhaut hindurch auf die Oberfläche der letzteren zu befördern und aus dem Körper auf diese Weise zu eliminieren suchen. Erst wenn dieses Ventil versagt, erst wenn die uns unbekannten Schutzvorrichtungen, welche normaliter ein Hineingelangen unzweckmässiger Stoffe in die Lymphbahnen verhindern sollen, der Quantität oder Qualität derartiger auf sie eindringender Substanzen nicht mehr Widerstand zu leisten vermögen, dann werden diese Stoffe auch in die abführenden Lymphwege gelangen und eventuell allgemeine, den Körper schädigende Wirkungen entfalten. Beide Wege, welche die Produkte einer fehlerhaften Knochenernährung einschlagen können, müssen von uns verfolgt werden. Ueberdies müssen wir auch noch den von uns zuvor erwähnten dritten Weg berücksichtigen, der eine Ausbreitung dieser Produkte innerhalb der Gewebe selbst zur Folge hat.

I. Die Produkte einer Ernährungsstörung der Knochenzellen gelangen zunächst mit der Durchtränkungsflüssigkeit durch die Schleimhaut hindurch auf deren Oberfläche und werden auf diese Weise aus dem Körper eliminiert.

Wenn diese Behauptung richtig ist, so müssten wir den in Frage stehenden Stoffen auf der Oberfläche der Schleimhaut und — da sie sich hier mit dem Sekrete der Schleimhaut selbst mischen dürften — im Ozaenasekrete begegnen.

Leider ist die chemische Analyse heute noch nicht soweit gediehen, dass es uns möglich wäre, mit Bestimmtheit aus dem Sekrete gewisse Substanzen zu isolieren, welche einzig und allein vom Knochen herstammen könnten. Wir werden also von einer chemischen Untersuchung des Sekretes in dieser Beziehung fürs erste nicht gerade wesentliche Aufschlüsse erwarten dürfen.

Die stärkere Alkalescenz des Ozaenasekretes gegenüber dem normalen Nasensekrete könnte möglicherweise durch die Aufnahme so mancher alkalischer Bestandteile des Knochens erklärt werden, doch bleibt dies, solange nicht eingehendere Untersuchungen hierüber angestellt werden, natürlich nur eine Vermutung.

Dagegen gibt uns eine andere Eigenschaft des Ozaenasekretes einen Hinweis, der für die Richtigkeit unserer Vermutung spricht, nämlich die ausserordentlich zähe, klebrige, leimartige Beschaffenheit desselben. Einem derartigen Sekrete begegnen wir in der Nase überall dort, wo eine Affektion am Knochen in Betracht kommt. Also zunächst einmal, wenn wir am Knochen etwa der unteren Muschel oder des Siebbeins, operiert haben. Dann bedeckt sich die Operationswunde mit einer zähklebrigen von der Unterlage nur schwer ablösbaren Borke und diese bildet sich solange immer wieder von neuem, bis die Knochenwunde geheilt ist und Narbengewebe den Defekt allseitig bedeckt. Freilich haftet dieser Borke auch nicht der

pestilenzialische Gestank an, der der Ozaenaborke eigentümlich ist, doch handelt es sich hier ja auch nicht um einen Knochen, der die bei der Ozaena beobachtete Form der Erkrankung aufweist. Auch dürfte die durch den Reiz der Operation gesteigerte Mucinproduktion einer stinkenden Zersetzung der Sekrete entgegenwirken. Dasselbe Bild bietet sich uns dar, wenn ein Fremdkörper in der Nase liegt, der mit seinen spitzen Kanten die Schleimhaut durchbohrt und den darunterliegenden Knochen lädiert hat. Er wird in eine zähe, von der Umgebung schwer lösliche Kruste allerseits eingehüllt.

Hat ein tertiär syphilitischer Prozess die Nasenschleimhaut befallen und zur Bildung eines Gummi geführt, welches dann in bekannter Weise zerfällt und sich in ein tiefes Geschwür umwandelt, so treten in dem Augenblick, in welchem der Knochen blossgelegt ist, die allgemein bekannten zähen, überaus klebrigen, übelriechenden Borken auf, die die Nase schliesslich in vorgeschrittenen Fällen, in denen es zur Nekrose ganzer Knochenstücke kommt, fast völlig ausfüllen. Ja, selbst wenn eine tertiäre Nasensyphilis anscheinend völlig ausgeheilt ist, wenn der Knochen sich überall mit Narbengewebe bedeckt hat, sehen wir in einer Anzahl der Fälle die benachbarte Schleimhaut nicht nur atrophisch werden[1]), sondern es bilden sich auf derselben auch fötide Borken und es entwickelt sich ein Krankheitsbild, das, wie Frese[2]) ganz richtig bemerkt, von einer gewöhnlichen Ozaena nur durch die nie (?) fehlenden Defekte zu unterscheiden ist. Hier ist eben die Erkrankung des unter der Schleimhaut liegenden Knochens noch nicht abgeschlossen und derselbe sendet — ganz ebenso, wie ich es für die genuine Ozaena annehme — durch die Schleimhaut hindurch mit dem Strome der Durchtränkungsflüssigkeit seine pathologischen Abfallprodukte auf die Schleimhautoberfläche. Ganz dieselben Verhältnisse werden noch häufiger an den Perforationsrändern syphilitisch erkrankter Septen beobachtet. Auch hier ist der Rand bisweilen trotz anscheinend überall deckender Narbe mit einer Kruste bedeckt, die, an Volumen zunehmend, schliesslich die Perforationsöffnung ausfüllen und weit über dieselbe hinaus das Septum überziehen kann. All dies sind analoge Fälle und meines Erachtens kaum anders zu erklären, als in der von mir angegebenen Weise. Wollte man mir entgegnen, dass die Borkenbildung in den geschilderten Fällen von Lues III nasi etwa nur die Folge der Schleimhauterkrankung sei, so stelle ich die Frage, warum die Schleimhauterkrankung nicht zur Bildung übelriechender Krusten führt, solange der darunter liegende Knochen resp. Knorpel noch nicht miterkrankt ist.

Dass in der Tat schon unter normalen Verhältnissen mit dem Strome

---

1) A. Alexander, Serodiagnostische Untersuchungen zur Frage der Beziehungen zwischen Ozaena und Syphilis. Zeitschrift für Laryngologie, Rhinologie und ihre Grenzgebiete. Bd. I. S. 677.

2) O. Frese (Halle a. S.), Ueber die Beziehungen der Syphilis zur Ozaena. Arch. f. Laryng. u. Rhinol. Bd. XX. Heft 3. S. 472.

der Durchtränkungsflüssigkeit gelegentlich Bestandteile des Knochens die Schleimhaut passieren, scheint mir aus einigen Notizen hervorzugehen, die sich in der Literatur vorfinden. So schreibt Suchannek[1]): „Ich habe hinzuzufügen, dass ich in den azinösen, seltener den tubulösen Drüsen der kindlichen Nasenschleimhaut stellenweise Kalk in Tropfen- oder Drusenform antraf. — In der Keilbeinhöhlenschleimhaut ist das Vorkommen der Kalkdrüsen bereits von andern Autoren notiert.“ Und Schiefferdecker[2]) berichtet: „In dem Stroma der Nebenhöhlen finden sich mehr oder weniger häufig eigentümliche Kalkkonkremente, die auch von anderen, so von Scheff, erwähnt werden. Kölliker[3]) spricht ebenfalls von Kalkablagerungen, doch bezieht sich seine Beobachtung nicht speziell auf die Nebenhöhlen und scheinen in dem betreffenden Falle allgemeine Kalkablagerungen pathologischer Natur vorhanden gewesen zu sein.“ Ich wüsste nicht, wie Kalk in solchen Quantitäten in der Schleimhaut abgelagert werden sollte, wenn er nicht aus dem Knochen gelegentlich irgend einer Erkrankung desselben — schon die kindlichen Infektionskrankheiten bieten oft genug Gelegenheit hierfür — angeschwemmt wäre.

Ich darf hier wohl ganz kursorisch die Entstehung der Nasensteine streifen. Die Annahme, dass dieselben an Ort und Stelle durch Abscheidung aus dem Sekrete der Nasenschleimhaut und der Tränendrüsen gebildet werden, begegnet grossem Bedenken, wenn man diesbezügliche Analysen vergleicht.

Normales Nasensekret:
(Berzelius)
Schleimstoff,
Spuren von Eiweiss,
Fett,
Kochsalz,
verschiedene andere Salze.

Katarrhalisches Nasensekret:

(Aschenbrandt)	(Wright)		
Geringe Mengen von Schleimstoff,	Wasser	95,6	pCt.
Spuren von Eiweiss,	Schleimstoff . .	3,2	„
Reichlicherer Kochsalzgehalt,	Eiweiss	0,4	„
Spez. Gewicht 1001—1002.	Salze	0,5	„

Tränen enthalten nur wenige feste Bestandteile, vor allem Chlornatrium.

1) Suchannek, Beitrag zur mikroskopischen Anatomie der menschlichen Nasenhöhle, speziell der Riechschleimhaut. Zeitschrift f. Ohrenheilkunde. Bd. 24. S. 101/102.

2) Schiefferdecker, Histologie der Schleimhaut der Nase und ihrer Nebenhöhlen. P. Heymanns Handbuch der Laryngologie und Rhinologie. Bd. III. S. 104.

3) Kölliker, Mikroskopische Anatomie. Leipzig 1854. Bd. 2. II. Hälfte. S. 763—772.

Lymphe: 94—96 pCt. Wasser, 4—7 pCt. Fixa, 0,04—0,05 pCt. Fibrin, 3,5—4,3 pCt. Eiweiss, 0,7—0,8 pCt. Asche, 0,4—0,9 pCt. Fett, Cholesterin und Lecithin.

Frische Knochen gesunder erwachsener Männer bestehen nach Volkmann im Mittel aus 50 pCt. Wasser, 15,75 pCt. Fett, 12,40 pCt. Ossein und 21,85 pCt. Knochenerde (phosphorsaurer Kalk mit geringen Mengen Magnesia, kohlensaurem Kalk, Fluor und Chlor).

Rhinoliten:

(Analyse von Brandes)		(Denigès)	
Wasser	8,93	Wasser	5,404
Mineralische Substanzen . .	4,52	Tricalciumphosphat . .	72,55
Calciumphosphat	79,56	Magnesiumphosphat . .	1,40
Calciumkarbonat	6,41	Chlorverbindungen in Spuren	
Magnesiumkarbonat . . .	—	Organische Bestandteile .	22,05
Lösliche Salze	0,58	Calciumbarbonat in Spuren.	

Wenn man die geringe Menge von Salzen im katarrhalischen Nasensekret mit den grossen Quantitäten derselben in den Rhinoliten vergleicht, wenn man ferner erwägt, dass unter den Salzen des katarrhalischen Nasensekretes das Kochsalz überwiegt, während in den Nasensteinen ebenso wie im Knochen die phosphorsauren Verbindungen quantitativ bei weitem die vorherrschenden sind, so will es mir nicht gerade wahrscheinlich erscheinen, dass diese Salze sich ausschliesslich aus den Sekreten der Nasenschleimhaut auf den Fremdkörper ablagern, der den Kern des Steines ausmacht. Ueberdies befindet sich ein in der Nase eingeklemmter Fremdkörper durchaus nicht in derselben Situation, wie etwa ein Speichelstein, der im Ausführungsgange einer Speicheldrüse, oder ein Mandelstein, der in der Lakune einer Tonsille sitzt. An letzteren müssen alle Sekrete unbedingt vorbeipassieren und es ist im Laufe von Monaten und Jahren genug Gelegenheit vorhanden, dass ein grosser Teil des Salzgehaltes dieser Sekrete sich ablagert. In der Nase dagegen wird der Schleim durch Schnäuzen in der Regel schnell entfernt. Auch ist uns ja allen bekannt, dass durchaus nicht jeder Fremdkörper, der jahrelang in der Nase verweilt, in dieser Weise inkrustiert wird. Wir werden wohl auch hier annehmen müssen, dass in einer Reihe der Fälle die zur Inkrustation dienenden Salze aus dem unter der Nasenschleimhaut liegenden Knochen herausgeschwemmt werden und zwar dürfte dies wohl dann der Fall sein, wenn der Fremdkörper durch starken Druck oder direkte Verletzung den Knochen in dem natürlichen Ablauf seiner Funktionen stört. Ich wiederhole, dass dieser Bildungsmodus für eine Reihe der Nasensteine Geltung haben könnte. Es liegt mir völlig fern, zu behaupten, dass er für alle Fälle zutrifft.

Doch dies nur nebenbei! Ich habe diese vielen Beispiele angeführt, um zu zeigen, dass meine Hypothese nicht ganz aus der Luft gegriffen ist; wir können in der Tat annehmen, dass normale und — vielleicht in noch höherem Grade — pathologische Stoffwechselprodukte der Knochenzellen

mit dem Säftestrom durch die Schleimhaut hindurch auf deren Oberfläche transportiert werden. Wir werden einen derartigen Transport um so eher voraussetzen können, als wir wissen, dass in der Nase — speziell an den Nasenmuscheln — das Periost des Knochens durch die tiefen Schichten der Schleimhaut selbst gebildet wird, dass es ein Periost als besondere, für sich bestehende Membran, wie etwa an den grossen Röhrenknochen, hier nicht gibt, dass ferner der Knochen der Nasenmuscheln auf grosse Strecken seiner Oberfläche hin Poren trägt, in welche sich die ihn überziehende Schleimhaut einsenkt, Poren, welche, wie Herzfeld[1]) zuerst nachgewiesen hat, teils in enge Gefässkanäle, teils in unregelmässig geformte, vielfach unter einander kommunizierende Räume führen, die, ähnlich wie die Lücken im spongiösen Knochen Markgewebe enthalten. Bei einem so innigen Konnex zwischen Schleimhaut, Periost nnd Knochen wird unsere Hypothese nur um so wahrscheinlicher.

Legen wir uns die Frage vor, welche Bestandtheile des Knochens bei dieser Ernährungsstörung aus demselben ausgeschwemmt werden, so zwingt uns schon die Ueberlegung, dass auch Schleimhäute mit knorpliger Grundlage, wie diejenigen des Septum nasi, des Kehlkopfes, an dem Ozaenaprozess mitbeteiligt sind, zu der Annahme, dass es die dem Knorpel und Knochen gemeinsamen leimgebenden Substanzen in erster Linie sein müssen. Vielleicht sind es gerade diese Bestandteile, welche dem Ozaenasekret seine zähe, klebrige, leimartige Beschaffenheit verleihen. Vielleicht sind es gerade diese Substanzen, welche den penetranten Gestank erzeugen, wenn sie in der übermässig weit gewordenen Nasenhöhle unter dem Einfluss der dort befindlichen Bakterien fauliger Zersetzung anheimfallen. Dass der Knochen daneben auch seine Salze verliert, dass er im Verlaufe der Erkrankung bisweilen so weich wird, dass man ihn ohne vorherige Entkalkung mit dem Mikrotommesser zu schneiden vermag, kann wohl als sichergestellt gelten.

Hätte der Knochen nur die Fähigkeit eingebüsst, das ihm in genügender Qualität zugeführte wohlbeschaffene Nährmaterial zu assimilieren, so würde dasselbe, da es sich auch normaliter in der Durchtränkungsflüssigkeit des Knochengewebes vorfindet, wahrscheinlich, als zu weiterer Verwendung an anderer Stelle geeignet, durch die abführenden Lymphwege dem allgemeinen Kreislaufe wieder zugeführt werden. Sollte aber ein Teil desselben durch die Schleimhaut hindurch auf deren Oberfläche transportiert werden, so würde er hier zu Krusten eintrocknen, welche denjenigen vergleichbar wären, die bei der Konchotomie am durchschnittenen Rande des gesunden Knochens entstehen, Krusten, welche zwar gleichfalls eine zähe, klebrige, leimartige Beschaffenheit haben, aber nicht so schnell jener stinkenden Zersetzung anheimfallen, welche die Ozaenaborken in so unliebsamer Weise auszeichnet. Diese Ueberlegung zwingt uns zu der

1) J. Herzfeld, Beiträge zur Anatomie des Schwellkörpers der Nasenschleimhaut. Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. 34.



Annahme, dass der Knochen, resp. der Knorpel die Fähigkeit eingebüsst haben muss, das ihm zugeführte quantitativ und qualitativ einwandsfreie Nährmaterial in zweckentsprechender Weise zu verarbeiten, dass die Zellen dieser Gewebe wahrscheinlich in erster Linie nicht mehr leimgebende Substanzen in fehlerloser Beschaffenheit aufzubauen vermögen. Diejenigen in der Knochenzelle gebildeten, also gelösten Substanzen, welche, wenn sie eine normale Zusammensetzung hätten, bei ihrem Austritt aus der Zelle zu Chondrin resp. Ossein erstarren und an die Gewebsfasern gebunden werden müssten, haben infolge ihrer falschen Zusammensetzung diese Fähigkeit eingebüsst, werden durch die Schleimhaut hindurch aus dem Knochen eliminiert und tragen im Kontakt mit der Luft wesentlich zu der Entstehung der übelriechenden Borken bei. Der Ausfall eines Teiles der Knochensalze ist vielleicht als sekundäre Folge so zu erklären, dass die durch den geschilderten Vorgang geschädigten Gewebsfasern nicht mehr in der Lage sind, Salze in hinreichender Quantität zu binden.

Während unter normalen Verhältnissen Knochenneubildung und Knochenresorption gleichen Schritt halten, dürften nunmehr, da nur noch ein in seiner inneren Festigkeit erheblich beeinträchtigtes Knochen- resp. Knorpelgewebe vorliegt, die Resorptionsvorgänge allmählich überwiegen. Desgleichen wird die periostale Apposition lamellöser Faserzüge — zum Zwecke der Herbeiführung eines Dickenwachstums des Knochens — Einbusse erleiden müssen, da ja der normale Reiz von Seiten des Knochengewebes ausbleibt. Wie sich dies im mikroskopischen Bilde äussert, kann nicht besser geschildert werden, als es von Cholewa-Cordes[1]) geschehen ist, deren Worte ich hier zitiere:

„Das Periost ist mächtig entwickelt und umzieht in drei- bis vierfacher Dicke, mit feinen elastischen Fasern vermischt, den Knochen, ähnlich den Periostlagen fötaler Knochenanlagen. Seine Zapfen dringen lebhaft in den Knochen ein und schaffen unter Auftreten zahlreicher Osteoklasten jene Ausnagungen des Knochens, die man Howshipsche Lakunen nennt. Ein solcher Vorgang ist bei dem normalen Wachstum des Knochens durchaus nichts Ungewöhnliches, insofern er zur Bildung neuer Markräume in den durch das Periost frisch vorbereiteten Lamellen des Faserknochens beiträgt. Was ungewöhnlich an unserem Vorgange ist, ist, dass wir eine rege Anlagerung von Osteoblastenschichten von Seiten des Periosts und damit eine Neubildung von neuerem Lamellensystem, die das Dickenwachstum des Knochens bedingen, vermissen. Ungewöhnlich ist ferner die lange Dauer der oben geschilderten periostalen Vorgänge, die, wie wir wissen, bald nach Vollendung der ersten Lebensjahre sich dahin ändern, dass der Knochen in seiner Peripherie sich glättet und durch reichliche Osteoblastenschichten von Seiten des Periosts nur noch lamellöser Faserknorpel angesetzt wird. Wir sehen also in unserem Vorgange quasi den

1) Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 8. S. 52.

fundamentalen Knochenprozess, der eigentlich zum Aufbau des Skeletts aus den ersten knorpligen und häutigen Anlagen (Periost) bestimmt ist und der, nachdem einmal der Knochen in seinen einzelnen Schichten solide durchgeführt, erlischt resp. einem anderen Genre Platz macht, sich weit in das extrafötale Leben fortsetzen. Wir werden daraus rückwärts schliessen können, dass unser Knochenprozess, indem er eine Fortsetzung jener fötalen Grunderscheinungen im Aufbau und der Resorption von Knochengewebe darstellt, die meist mit dem zweiten oder vierten Lebensjahre enden, ein angeborener genannt werden kann."

Diesen Ausführungen können wir ohne weiteres beistimmen bis auf die Schlussfolgerungen, welche Cholewa zieht. Wir können nicht unbedingt der Anschauung beipflichten, dass der Knochenprozess deshalb ein angeborener sein soll, „weil er im Aufbau und der Resorption von Knochengewebe fötale Grunderscheinungen erkennen lässt, die meist mit dem zweiten oder vierten Lebensjahre enden". Wo liegt der Beweis, dass der Knochenprozess, dem wir an der Ozaenamuschel begegnen, wirklich eine „Fortsetzung" fötaler Grunderscheinungen darstellt? Es ist ebensowohl annehmbar, dass in dem normal wachsenden und normal entwickelten Knochen allmählich in Folge einer Erkrankung Verhältnisse Platz greifen, die den fötalen Verhältnissen nahe kommen. Der Knochen hat die Fähigkeit verloren, Leimgewebe in zweckentsprechender Weise zu bilden und Salze in hinreichender Quantität zu binden. Deshalb vermag er auch das ihm vom Periost zugeführte Material nicht mehr appositionell für sein Knochenwachstum zu verwerten. Das Material ist wohl vorhanden. In drei- bis vierfacher Dicke hat sich das Periost bereits entwickelt und erwartet, dass der darunter liegende Knochen ihm wie gewöhnlich dieses Material abnehmen, seine innere Osteoblastenschicht in Knochengewebe umwandeln werde. Das geschieht aber nicht und nun verwertet das Periost — gerade so wie in der Fötalzeit — die in ihm aufgespeicherte Bildungskraft dazu, um Zapfen in den Knochen hineinzusenden und Howshipsche Lakunen zu bilden. Der Knochen aber hat die Fähigkeit eingebüsst, dieses Eindringen von periostalen Zapfen zu verhindern. Es ist dies ja ein in der pathologischen Anatomie seit lange bekannter Vorgang, dass Gewebe unter dem Einflusse gewisser Reize ihre fötalen Erscheinungs- und Entwicklungsformen wieder annehmen können.

Da der Knochen die Fähigkeit verloren hat, aus dem ihm zugeführten Ernährungsmateriale leimgebende Substanzen in zweckmässiger Beschaffenheit zu bilden, vielmehr chemisch anders geartete Substanzen produziert, welche sich als nicht geeignet für den Aufbau des Knochengewebes erweisen, so müssen auch die Produkte der regressiven Metamorphose der Knochenzellen, welche in der Durchtränkungsflüssigkeit abgelagert werden, pathologischer Natur sein. Diese werden nun im Verein mit den überschüssigen Salzen, soweit deren Bindung dem Knochengewebe nicht mehr möglich ist, mit dem Strome der Gewebsflüssigkeit durch die Schleimhaut hindurch auf deren Oberfläche befördert und wir werden nunmehr die

Störungen, welche sie auf diesem Wege hervorrufen, zu verfolgen haben.

Während wir uns die normale Gewebsflüssigkeit ausserordentlich arm an korpuskulären Elementen, sowie auch arm an Eiweiss und sonstigen organischen Bestandteilen vorstellen, dürfte dieselbe bei der Ozaena eine wesentlich andere Beschaffenheit zeigen. Sie wird reich sein an anorganischen Salzen und wird in grosser Menge organisches Material enthalten, welches aus der misslungenen Produktion von Ossein resp. Chondrin resultiert. Hieraus ergibt sich eine stärkere Alkalessenz einerseits, sowie eine dickere Konsistenz derselben andererseits. Wenn eine derartig fehlerhaft zusammengesetzte Nährflüssigkeit die interzellulären Räume, sowie die Gewebslücken passiert, so wirkt sie wie ein Fremdkörper reizend auf die Gewebe ein. Die übliche Reaktion auf diesen Reiz ist die Entzündung. Eiterkörper kommen von allen Seiten herangerückt, um die fremde Substanz zu eliminieren, das Gewebe schwillt an, die Schleimhaut rötet sich, kurz, es entwickelt sich das, was wir einen Katarrh nennen. Später aber ändert sich das Bild. Hat die Schleimhaut sich eine zeitlang gegen die in sie eingedrungenen schädigenden Substanzen wehren können, so erlahmt sie allmählich in diesem Kampfe. Bedingen doch eben diese schädigenden Substanzen eine Unterernährung der Schleimhautelemente selbst. Hat doch die Gewebsflüssigkeit nicht nur die Schleimhaut zu passieren, um auf deren Oberfläche zu gelangen, sondern auch auf diesem Wege die Ernährung der einzelnen Schleimhautbestandteile zu vermitteln. In ihrer fehlerhaften Zusammensetzung wird sie sich hierfür als recht ungeeignet erweisen. So entwickelt sich aus der ursprünglichen Entzündung allmählich dasjenige Bild, welches B. Fränkel 1874 zum ersten Male richtig als atrophischen Katarrh der Nasenschleimhaut gedeutet hatte. Alle Bestandteile der Schleimhaut werden von dieser Ernährungsstörung betroffen, die Zellen in gleicher Weise wie die Bindegewebsfasern, die Gefässe, das kavernöse Gewebe, die Muskulatur.

Bevor wir diesen atrophischen Katarrh in seinen Einzelerscheinungen genauer verfolgen, sei hier auf einen Punkt hingewiesen, der für die Beurteilung des ganzen Krankheitsbildes von ausschlaggebender Bedeutung ist — das ist die Intensität des Prozesses. Der Grad dieser Intensität ist offenbar in den einzelnen Fällen ein durchaus verschiedener. Das lehrt die klinische Beobachtung. Auf der einen Seite findet man Patienten, bei denen infolge der Atrophie die komplizierte Architektur der lateralen Nasenwand einer öden Einförmigkeit gewichen ist, bei denen die ganze, so gewaltig erweiterte Nasenhöhle mit trocknen, zähen Krusten ausgefüllt ist, die sich nur mechanisch — und selbst dann noch schwer — entfernen lassen und einen derart penetranten süsslichen Geruch verbreiten, dass die Behandlung derartiger Nasen eigentlich nur geruchsschwachen Rhinologen zugemutet werden dürfte. Auf der andern Seite begegnet man Ozaenakranken, in deren Nase die Atrophie trotz vieljährigen Bestehens der Erkrankung nur gerade angedeutet ist, deren Sekrete nur eine geringe Tendenz

zur Eintrocknung besitzen und einen verhältnismässig nur geringen Foetor verbreiten. Zwischen beiden Extremen gibt es naturgemäss mannigfache Uebergangsformen. Es mag dahingestellt bleiben, wie wir uns diese Verschiedenheit in der Intensität erklären wollen. Es wäre einerseits denkbar, dass die Ernährungsstörung nur eine mehr oder weniger grosse Anzahl der Knochenelemente betrifft, während die übrigen sich ihre normale Funktion bewahrt haben, es wäre andererseits denkbar, dass die Art der Ernährungsstörung der Knochenelemente derart eine verschiedene wäre, dass eben die in die Gewebsflüssigkeit hinein abgesonderten Produkte der regressiven Metamorphose derselben mehr oder weniger von der Norm abweichen. Wie dem auch sei: diese Verschiedenheit in der Intensität des Prozesses entscheidet über die Schwere der Symptome. Je ausgeprägter die Ernährungsstörung des Knochens ist, je mehr demgemäss die die Schleimhaut durchspülende Gewebsflüssigkeit mit pathologischen Produkten der regressiven Metamorphose des Knochens belastet ist, um so stärkere Grade wird die Atrophie der Schleimhaut erreichen, um so mehr wird, wie wir gleich sehen werden, das Nasensekret in seiner Zusammensetzung beeinflusst werden müssen.

Mit dieser Annahme, dass es die für die Ernährung der Gewebe ungeeignet gewordene Durchtränkungsflüssigkeit ist, welche die Atrophie der Schleimhaut bedingt, entfernen wir uns weit von der Lehre Cholewas[1]). „Wir werden nicht fehlgehen," so schreibt Cholewa, „wenn wir in der durch den Knochenprozess veränderten Blutzufuhr den Hauptfaktor für die Veränderungen in der Schleimhaut erblicken. . . . Wir haben bei der Schilderung der Knochenprozesse das gänzliche Verschwinden der Markräume und Haversian spaces und mit ihnen einer grossen Menge arterieller Blutzufuhr konstatieren können. Es ist hierbei ganz gleichgültig, ob wir uns den Gefässapparat der Nasenmuscheln in Voltolinis sinnreicher Weise oder in der jene Anschauungen bekämpfenden von Zuckerkandl vorstellen, es genügt für unser Thema, dass mit dem Fortfall eines grossen Teils der arteriellen Blutzufuhr im Knochen ein grosser Teil der venösen aus der physiologischen Tätigkeit der Sekretion der Nasenschleimhaut ausgeschaltet wird. Denn darüber sind wohl alle einig, dass die Füllung des Schwellgewebes nicht bloss von der Schleimhautvaskularisation, sondern auch von den aus dem Knochen austretenden Venen geschieht." Mit dieser Anschauung stützt sich Cholewa auf die von Cordes gelieferten und gedeuteten (S. 287 bereits zitierten) histologischen Befunde. Wie wir aber bereits erörtert haben, verschwinden Markräume und Haversian spaces keineswegs gänzlich, wie Cholewa sich ausdrückt, sondern sie verschwinden nur als solche. Durch die resorptiven Vorgänge schwindet die die Markräume nach aussen umgrenzende Knochenspange und das in ihnen befindliche gefässhaltige Gewebe kommt nun auf der

1) l. c. S. 56/57.

Oberfläche des atrophischen Knochens zu liegen, im Niveau der Schleimhaut, der es angehört. Freilich wird es auf diese Weise, wie Cordes ganz richtig bemerkt, unter abnorme Druckverhältnisse gebracht. Während es früher allseitig von Knochen umgeben war und sich deshalb nur innerhalb eines gegebenen Raumes entwickeln konnte, sind nunmehr die engen Grenzen geschwunden und nichts steht einer freien Entfaltung im Wege. Können wir hierin eine Ursache für die deutlich sichtbare Atrophie dieses Gewebes erblicken? Unmöglich! Gerade das Gegenteil müsste eintreten, wenn nur die Flüssigkeit die zur Ernährung dieses Gewebes dient, von guter Beschaffenheit geblieben wäre. Das ist aber, wie wir gesehen haben, durchaus nicht der Fall. Und daher erlahmen zunächst die kleinsten rein zelligen Elemente des Gewebes, die absolut unverfälschter Nahrung zu ihrer Existenz bedürfen, und mit ihnen gehen die kleinsten Kapillaren — arterielle, venöse und lymphatische in gleicher Weise — zu Grunde. Der Prozess dehnt sich aus auf die Bindegewebsfasern und in demselben Masse, in welchem die Atrophie weiter fortschreitet, in demselben Masse schwinden mit dem Gewebe die zugehörigen Gefässe; von den Kapillaren beginnend, ergreift die Atrophie schliesslich auch grössere Gefässstämmchen. Niemals kann das Verhältnis ein solches sein, dass zuerst die Gefässe schwinden und infolgedessen die zugehörigen Schleimhautteile atrophisch werden, sondern das Gewebe schwindet und mit dem Gewebe in gleichem Masse die Gefässe, die bisher zu seiner Ernährung gedient hatten und deren Existenz jetzt überflüssig geworden ist Der Schlusseffekt ist freilich in beiden Fällen derselbe, es resultiert ein atrophisches, blutarmes Gewebe. Warum gerade, wie dies Cholewa annimmt, mit dem Schwinden der Markräume ein grosser Teil der arteriellen Blutzufuhr aufhören soll, der erst sekundär einen grossen Teil der venösen aus der physiologischen Tätigkeit der Sekretion der Nasenschleimhaut ausschaltet, ist unverständlich. Die arteriellen Gefässe sind doch die einzigen, welche frische Nahrung dem Gewebe zuführen. Würden sie in erster Linie zu Grunde gehen, so müsste die Atrophie ja viel schneller fortschreiten, als wir es zu sehen gewohnt sind. Im Gegenteil! Gerade sie sind es, welche dem atrophischen Prozesse entgegenarbeiten. Sie führen der Gewebsflüssigkeit, welche durch den Knochenprozess mit einem für die Ernährung der Gewebe unzweckmässigen Materiale überlastet ist, frisches brauchbares Nahrungsmaterial zu und halten somit den Schwund der Gewebe auf. Eine derartige Annahme entspricht auch vielmehr dem Befunde, den wir bei anderen Krankheitsprozessen zu sehen gewohnt sind. Fast immer, selbst bei der Tuberkulose, sind es die Arterien, welche dem Gewebsschwunde am längsten Widerstand leisten. Dass im mikroskopischen Bilde der Ozaenaschleimhaut die arteriellen Gefässe so sehr in den Hintergrund treten, darf nicht Wunder nehmen. Es ist dies in dem normalen Bau der Nasenschleimhaut begründet, in welcher dem venösen Gefässnetze durch die Bildung der Schwellkörper ein unverhältnissmässig grosser Raum zuerteilt ist.

Nehmen wir somit an, dass die Blutfülle der Ozaenaschleimhaut sich pari passu mit dem Gewebsschwund vermindert, dass also für das noch vorhandene Gewebe auch immer noch eine genügende Blutzufuhr erhalten geblieben ist, so können wir auch nicht der Behauptung Cholewas beipflichten, dass die erste Folge der allgemeinen Verminderung der Blutfülle die ist, dass das Schwellgewebe reflektorisch auf Nervenreizung nicht wird in der gewohnten Weise durch An- und Abschwellen reagiren können. Vielmehr werden wir den Hauptanteil an diesem Vorgang der von Cholewa auch bereits hinlänglich gewürdigten und von Cordes histologisch erwiesenen Atrophie der Schwellgewebsmuskulatur zuschreiben müssen. Wenn uns Cordes berichtet, dass das Schwellgewebe schon in einem frühen Stadium der Ozaena an der allgemeinen Atrophie durch Schwächerwerden seiner muskulären Wandungen teilnimmt, so werden wir vielleicht annehmen dürfen, dass die fehlerhaft beschaffene Gewebsflüssigkeit auf die komplizirte Muskelzelle schneller deletär wirkt, als auf das übrige Gewebe. Wenn die Muskulatur erlahmt, dann kann das Schwellgewebe natürlich nicht mehr reagieren und mögen auch noch soviel Reize an dasselbe vom Ganglion spheno-palatinum aus abgesandt werden. Aber nicht nur die Muskulatur des Schwellgewebes, sondern auch die der grossen abführenden Venen wird atrophisch und dadurch steht dem sonst durch diese Muskelsysteme mächtig regulierten Abfluss des venösen Blutes kein Hindernis mehr im Wege. Somit muss jede Stauung des Blutes in den kavernösen Räumen aufhören, das Blut wird durch dieselben hindurchströmen, da es durch dieselben hindurch muss. Da aber das Röhrensystem sich in seinen Weiteverhältnissen dem dasselbe passierenden Flüssigkeitsstrome nicht mehr anzupassen vermag, weil die Wandmuskulatur versagt, so wird die Geschwindigkeit des Blutstromes naturgemäss eine träge sein und zwar um so mehr, als ja die Venen an Zahl, sowie an Gesamtquerdurchmesser die Arterien der Nasenschleimhaut bei weitem überwiegen. Wenn es auch nach Zuckerkandl einen direkten Uebergang von Arterien in den Schwellkörper nicht gibt, vielmehr die Arterien sich im Periost, im Bereiche der Drüsen und in der konglobierten Schicht in drei kapillare Netze auflösen und der Schwellkörper zwischen diesen Kapillaren und den Venen eingeschaltet ist, so wird doch immer ein Missverhältnis bestehen müssen zwischen der Blutmenge, welche das Kapillarsystem zu passieren vermag und der Weite der kavernösen Räume, wenn die Muskulatur der letzteren nicht mehr in richtiger Weise funktioniert. Je mehr Gewebe bereits geschwunden ist, je geringer also der Widerstand geworden ist, den das arterielle Blut beim Durchströmen des Kapillarsystems und der kleineren Gefässe zu überwinden hat, um so mehr Blut wird in der Zeiteinheit aus der A. spheno-palatina in das Schwellgewebe überströmen können, um so stärker müsste das letztere gefüllt sein, wenn die Muskulatur der abführenden Venen sich noch in genügender Weise zu kontrahieren vermöchte. Diese Ueberlegung zwingt uns also zu der Annahme, dass es in erster

Linie eine Schädigung der Gefässmuskulatur ist, welche das kavernöse Gewebe in seiner Leistungsfähigkeit beeinträchtigt. Je grösser diese Schädigung ist, um so mehr wird jener Stauungsapparat, den die Natur in der Nasenschleimhaut geschaffen hat und welcher in gleicher Weise der Sekretion wie der Wärmeausstrahlung zu statten kommen soll, versagen. Je langsamer aber das venöse Blut den Schwellkörper durchströmt, um so langsamer strömt naturgemäss auch das arterielle Blut in die Schleimhaut hinein und in diesem von Cholewa bereits gewürdigten stagnierenden Blutstrom haben wir ein zweites Moment zu erblicken, durch welches die Ernährung der Schleimhaut des weiteren beeinträchtigt wird.

Verfolgen wir den Weg, den die Gewebsflüssigkeit durch die Schleimhaut hindurch nimmt, des weiteren, so gelangen wir schliesslich zur Schleimhautoberfläche, dem Epithel und seinen Einstülpungen, den Drüsen. Die Drüsenzellen empfangen ebenso wie die oberflächlichen Epithelien durch die veränderte Gewebsflüssigkeit eine für ihr Fortbestehen ungeeignete Nahrung, sie degenerieren, es treten in ihnen mehr oder weniger reichliche, grössere und kleinere Fetttröpfchen auf. Diese fettige Degeneration der Drüsenepithelien (welche übrigens in gleicher Weise auch an den die entzündete Schleimhaut durchsetzenden Rundzellen mehr oder weniger beobachtet wird) hat bereits Zuckerkandl[1]) als eine bei jeder heftigen Entzündung der Nasenschleimhaut zu beobachtende, den Gewebszerfall begleitende Erscheinung gedeutet und ihr demgemäss jeden charakteristischen Wert für den Ozaenaprozess abgesprochen. Es liegt aber auf der Hand, dass eine ungeeignete Ernährung nicht ohne Einfluss auf die Zellprodukte bleiben kann. Die Drüsenzelle wird daher ebenso wie die Zelle der Schleimhautoberfläche einen Schleim produzieren, der vom normalen Schleim mehr oder weniger chemisch verschieden sein wird. Während ferner der von der gesunden Nasenschleimhaut abgesonderte Schleim durch den Teil der Gewebsflüssigkeit eine entsprechende Verdünnung erfährt, welcher zwischen den Epithelien hindurch direkt auf die Schleimhautoberfläche gelangt und unter normalen Verhältnissen eine der physiologischen Kochsalzlösung nahestehende Zusammensetzung hat, wird bei der Ozaena, wo eben diese Gewebsflüssigkeit mit den pathologischen Produkten einer regressiven Metamorphose des Knochens belastet ist und demgemäss wahrscheinlich eine höhere Konzentration aufweist, von einer eigentlichen Verdünnung des Drüsensekretes kaum die Rede sein können. Bedenken wir ferner, dass die Drüsenzellen und die Schleimzellen der epithelialen Oberfläche ebenso wie alle übrigen Elemente der Schleimhaut unter einem stagnierenden Blutstrom zu leiden haben, so haben wir Gründe genug für eine pathologische Veränderung der Sekrete. Je weiter der Prozess fortschreitet, je intensiver er ist, je länger er andauert, um so mehr muss sich das Sekret verändern, um so mehr degenerieren die sezernierenden Elemente.

1) Zuckerkandl, l. c. Bd. II. S. 120.

Zuerst gehen die Becherzellen zu Grunde, nachdem sie ihre Fähigkeit, normalen oder auch nur annähernd normalen Schleim zu produzieren, eingebüsst haben. Sie werden durch Plattenepithelien ersetzt. Ist dies erst einmal im ganzen Bereich einer Drüse geschehen, so ist die betreffende Drüse ein funktionsloses unnützes Organ geworden und fällt der Atrophie anheim. Derselbe Prozess vollzieht sich auf der Schleimhautoberfläche. Auch hier verschwinden allmählich die Schleim sezernierenden Becherzellen. Damit hat die die Schleimhaut durchströmende Gewebsflüssigkeit einen grossen Teil ihrer Bestimmung verloren. Denn es ist wahrscheinlich, dass die Plattenepithelien zum Zwecke ihrer Ernährung viel weniger Gewebsflüssigkeit aufsaugen werden, als die zu hoher physiologischer Leistung bestimmten Becherzellen. Gewebsflüssigkeit wird aber in nahezu unverminderter Menge weiter produziert. Sie stammt ja nicht nur aus den Kapillaren der erkrankten Teile, sondern auch aus der vielleicht noch gesunden Nachbarschaft. Würde bei einem etwaigen Mangel an Kapillaren — und ein solcher tritt, wie wir gesehen haben, nie ein — zu wenig Gewebsflüssigkeit an Ort und Stelle vorhanden sein, so würde solche sofort aus der Nachbarschaft zuströmen. Je weniger physiologische Funktionen aber die Gewebsflüssigkeit zu erfüllen hat, in um so stärkerem Strome fliesst sie aus dem Saftkanalsystem durch die Basalkanälchen auf die Schleimhautoberfläche. In dieser Weise sind viele Erscheinungen erklärt, auf welche schon frühzeitig die allgemeine Aufmerksamkeit gelenkt war, nämlich:

1. Die auffallende Tatsache, dass trotz zunehmender Atrophie der sezernierenden Elemente die Menge des bei der Ozaena zur Absonderung gelangenden Sekretes sich eher vermehrt, als vermindert.

Michel[1]) hat wohl zuerst auf diesen Gegensatz aufmerksam gemacht und aus dem Missverhältnis zwischen der Beschaffenheit der Ozaena-Schleimhaut und der Menge des abgesonderten Sekretes auf eine Mitbeteiligung der Nebenhöhlen an dem Prozesse geschlossen.

Grünwald[2]) stimmt dieser Anschauung insoweit bei, als er bestimmte Erkrankungsherde annimmt, von denen aus die profuse Absonderung erfolgen soll.

Hajek[3]) hilft sich aus dieser Verlegenheit durch die Annahme, dass es niemals die atrophischen Stellen seien, welche das Sekret liefern und

---

1) Carl Michel, Die Krankheiten der Nasenhöhle und des Nasenrachenraumes. Berlin 1876. S. 34.

2) L. Grünwald, Die Lehre von den Naseneiterungen. München 1896. S. 51 und Der heutige Stand der Ozaenafrage. Archiv f. Laryngologie. 1903. Bd. 13. S. 255.

3) M. Hajek, Pathologie und Therapie der entzündlichen Erkrankungen der Nebenhöhlen der Nase. Leipzig u. Wien. I. Aufl. 1899. S. 282. II. Aufl. 1909. S. 379.

durch die Behauptung, dass die sezernierenden Stellen immer ein leicht hypertrophisches gedunsenes Aussehen zeigen.

Gottstein[1]) glaubt, dass ein exakter Beweis für die Vermehrung des Sekretes nicht erbracht sei, und nimmt an, dass das Sekret sich nur infolge mangelnder Entfernung anhäufe.

2. Die Beobachtung, dass das Sekret in Form kleinster Pünktchen aus der Schleimhaut hervorsickert und die letztere schon kurze Zeit nach vorangegangener Reinigung wie mit Mehlstaub bestreut erscheinen lässt.

Diese von Gottstein[1]) und Jurasz[2]) zuerst genau geschilderte, inzwischen tausendfältig bestätigte und neuerdings von E. Döbeli (l. c.) auf das sorgfältigste beobachtete Erscheinung wurde von Grünwald für eine optische Täuschung erklärt. Grünwald vertritt die Anschauung, das Phänomen beruhe nicht auf einer Produktion der Eitertröpfchen aus der Schleimhaut selbst, sondern darauf, dass der von oben aus dem mittleren Gange herabfliessende Eiter sich in so dünner Schicht gleichmässig verteile, dass man ihn garnicht sieht. An einzelnen hervorragenden Punkten der Schleimhaut staue er sich zu kleinen Tröpfchen und erwecke so den Anschein, als ob er aus der Schleimhaut selbst unmittelbar heraustrete.

3. Das Phänomen der Eiterabsonderung, für welche diejenigen, welche das Wesen der Ozaena in einer Knochenerkrankung erblicken, bisher keine plausible Erklärung zu finden vermochten.

Es ist überhaupt in keiner der bisher aufgestellten Hypothesen auf die mikroskopische Zusammensetzung des Ozaenasekretes gebührend Rücksicht genommen worden. Dasselbe besteht (cf. Döbeli l. c.) fast ausschliesslich aus Leukozyten, einigen Mastzellen und relativ wenigen Plattenepithelien. Die Eiterkörperchen werden durch die in ihrer Zusammensetzung pathologische und daher die Schleimhaut stark reizende Gewebsflüssigkeit aus den Gefässen herausgelockt und mit diesem Flüssigkeitsstrome auf die Oberfläche der Schleimhaut befördert.

4. Die merkwürdige Klebrigkeit des frisch abgesonderten Ozaenasekretes, welche, wie bereits erwähnt, all' denjenigen Absonderungsprodukten eigentümlich ist, welche einer Verletzung resp. Erkrankung des Knochens ihre Entstehung verdanken.[3])

Grünwald hält diese merkwürdige Klebrigkeit im Wesentlichen für eine Funktion der saprophytischen Wucherung des „Bacillus mucosus Abel".

---

1) J. Gottstein, Ueber Ozaena und eine einfache Behandlungsmethode derselben. Berliner klin. Wochenschr. 1878. No. 37. S. 555.

2) Jurasz, Krankheiten der oberen Luftwege. Heidelberg 1891.

3) Ein Analogon für diese Beschaffenheit der Sekrete dürfte vielleicht in dem klebrigen Schweisse der Rachitiker zu finden sein.

Er übersieht aber, dass sich, wie aus den Untersuchungen Döbelis einwandsfrei hervorgeht, in dem frisch abgesonderten Sekrete erst etwa fünf Stunden nach dem Beginne der Sekretion Bakterien nachweisen lassen. Während dieser fünf Stunden wäre ein normales, dünnflüssiges Sekret gewiss bereits verdunstet resp. ausgeschnäuzt. Nur die Annahme, dass das Sekret von vorneherein in zähflüssigem Zustande abgesondert wird, resp. unmittelbar nach der Absonderung im Kontakt mit der atmosphärischen Luft eine zähflüssige Konsistenz annimmt, vermag sein Haftenbleiben auf der Schleimhaut zu erklären.

Auch Cholewa hat bei seiner Hypothese der Gewebsflüssigkeit eine gewisse Rolle zugeschrieben. Gerade der diesbezügliche Passus seiner Arbeit zeigt so deutlich die Differenz unserer Anschauungen, dass ich ihn hier zitieren möchte. Cholewa schreibt (l. c. S. 58):

„Die Sekretion der Nasenschleimhaut wird in zweifacher Weise vor sich gehen. Nach Schiefferdecker gehen die Drüsen eventuell bis an das Periost und bei sehr dicker Schleimhaut der Muscheln wenigstens bis in den Schwellkörper derselben hinein; wenn wir uns nun vorstellen, dass eine grosse Anzahl solcher Drüsen von einem halb stagnierenden und deshalb reichlichen venösen Blutstrom kontinuierlich umspült werden, so ist anzunehmen, dass die Sekrete dieser Drüsen eine andere Beschaffenheit annehmen werden. Aehnlich dürfte es sich auch bei den Becherzellen und jenem Flüssigkeitsstrome verhalten, der wahrscheinlich fortdauernd, wenn auch mit Schwankungen, die vom Blutdruck abhängen, durch die Basalkanälchen von dem Saftkanalsystem aus, auf die freie Oberfläche des Epithels sich ergiesst. Letztere Einrichtung, die nach Schiefferdecker als eine Unterstützung der Schleimdrüsen anzusehen ist, aber sicher auch dazu dient, die seröse Durchfeuchtung der obersten Epithelschichten zu ermöglichen, wird dadurch sehr in Frage gestellt, als durch die zu starke Bildung von Plattenepithel der Austritt jener Flüssigkeit durch die Saftkanälchen sehr erschwert, wenn nicht verhindert wird."

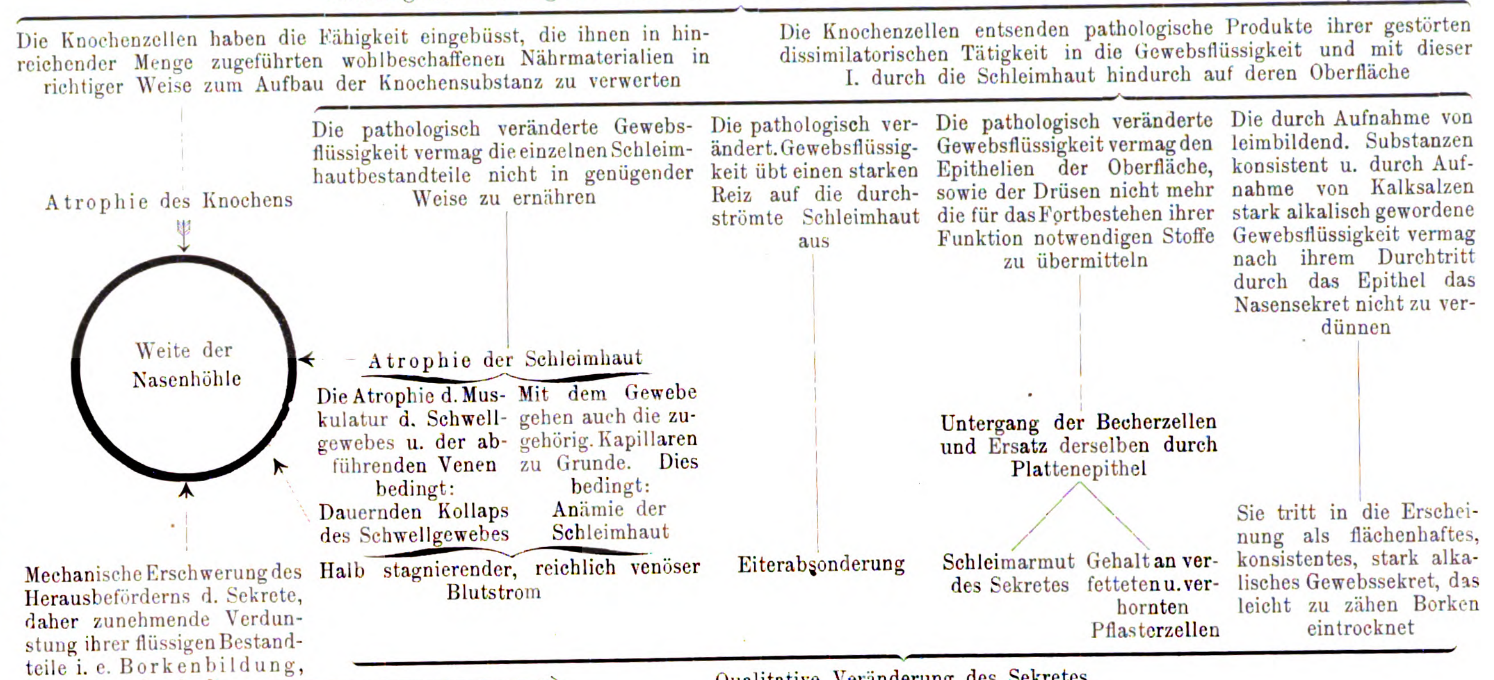
Cholewa führt also die pathologische Veränderung des Sekretes auf den halb stagnierenden und deshalb reichlich venösen Blutstrom zurück. Eben derselbe verändert auch die Beschaffenheit der Durchtränkungsflüssigkeit. Unserer Anschauung nach ist die durch den Knochenprozess bedingte veränderte Beschaffenheit der Durchtränkungsflüssigkeit das Primäre. Sie bedingt, wie wir gesehen haben, erst sekundär, durch mangelhafte Ernährung der Gewebe die Verlangsamung der Blutzirkulation mit ihren Folgeerscheinungen.

Cholewa konstatiert die starke Alkaleszenz des Ozaenasekretes, ohne für dieselbe eine plausible Erklärung zu geben. (Es scheint, dass er auch diese Eigenschaft des Ozaenasekretes für eine direkte Folge des stagnierenden Blutstromes hält.) Die Folge dieser Alkaleszenz soll sein, dass Drüsenzellen sowohl, wie Becherzellen des Oberflächenepithels, so lange Flüssigkeit in sich eintreten lassen, als der dadurch in der Zelle steigende Druck

noch die Zelle oder das Gesamtprotoplasma auszudehnen vermag. Eine weitere Veränderung des Drüseninhaltes soll dadurch erfolgen, dass die von stark alkalischer Flüssigkeit umspülte und daher schwächer erregbare Nervenfaser für die Entfernung dieser Sekrete, wie sie z. B. durch den Niessakt erfolgt, nicht zu sorgen vermag, woraus sich eine langsamere Entleerung des Drüseninhaltes ergeben soll. — Unserer Auffassung nach ist die starke Alkaleszenz des Ozaenasekretes durch den grösseren Gehalt an Salzen zu erklären, welche von der Durchtränkungsflüssigkeit aus dem in seiner Ernährung gestörten Knochen ausgeschwemmt werden. Die Eindickung des Inhaltes der Becherzellen ist durch die veränderte Konsistenz der Durchtränkungsflüssigkeit bedingt, welche mit den Substanzen beladen ist, welche die Knochenzellen infolge ihrer Erkrankung nicht mehr zu verarbeiten vermochten. Auch ist es unwahrscheinlich, dass es sich hier um eine blosse Eindickung handelt. Das Wesentliche des Vorganges dürfte wohl eine chemische Veränderung des Zellinhaltes sein und demgemäss eine chemische Veränderung der Zellprodukte. Was eine derart betroffene Zelle produziert, kann nicht mehr normaler Schleim sein. Die Zelle, welche fehlerhaft ernährt wird und infolgedessen auch fehlerhaft produziert, geht schliesslich, da sich mit zunehmender Dauer des Prozesses der Ernährungsmechanismus immer ungünstiger gestaltet, ihrer Funktionsfähigkeit verlustig, sie wird zur Pflasterzelle. Die von Cholewa betonte Wirkung der Blutstagnation, sowie der verminderten Reflexerregbarkeit der Nervenendfasern sollen nicht unterschätzt werden. Sie kommen aber erst in zweiter Linie in Betracht und erst zu einer Zeit, in der der Prozess bereits stark ausgeprägt, die Atrophie schon erheblich vorgeschritten ist.

Cholewa sieht selbst ein, dass die von ihm zur Erklärung der besonderen Beschaffenheit des Ozaenasekretes angeführten Momente, nämlich 1. der veränderte chemische Aggregatzustand (bedingt durch vermehrte Flüssigkeitsaufnahme infolge einer durch stärkere Alkaleszenz des Inhaltes herabgesetzten Vitalität der Becherzellen und 2. die Eindickung des Sekretes (bedingt durch langsamere Entwickelung infolge mangelhaften Nervenreizes) nicht ausreichen, um eine erheblichere Borkenbildung zu erklären. Hierzu gehört seiner Ansicht nach noch ein dritter Faktor, nämlich die Beimengung von Eiter. Dass dieser Faktor aber an sich nicht von ausschlaggebender Bedeutung sein kann, liegt auf der Hand. Das beweisen die zahlreichen chronischen Empyeme, bei denen Jahre hindurch Eiter abgesondert wird, ohne dass es jemals zu einer nennenswerten Borkenbildung käme. Auch der in den Nebenhöhlen längere Zeit hindurch lagernde Eiter erweist sich von stärkerer Alkaleszenz, vermag sich durch Verdunstung zu krümeligen Massen einzudicken, zersetzt sich, produziert aber, sofern er nur von der erkrankten Nebenhöhlenschleimhaut stammt niemals Borken, welche den bei der Ozaena zur Beobachtung gelangenden auch nur im entferntesten ähnlich wären.

Weitere Konsequenzen, welche sich aus unserer Anschauung und ihrer


Pathologische Störung der Knochenernährung als Grundlage der Erkrankung.
Die Knochenzellen haben die Fähigkeit eingebüsst, die ihnen in hinreichender Menge zugeführten wohlbeschaffenen Nährmaterialien in richtiger Weise zum Aufbau der Knochensubstanz zu verwerten
Die Knochenzellen entsenden pathologische Produkte ihrer gestörten dissimilatorischen Tätigkeit in die Gewebsflüssigkeit und mit dieser I. durch die Schleimhaut hindurch auf deren Oberfläche
Atrophie des Knochens
Weite der Nasenhöhle
Die pathologisch veränderte Gewebsflüssigkeit vermag die einzelnen Schleimhautbestandteile nicht in genügender Weise zu ernähren
Die pathologisch verändert. Gewebsflüssigkeit übt einen starken Reiz auf die durchströmte Schleimhaut aus
Die pathologisch veränderte Gewebsflüssigkeit vermag den Epithelien der Oberfläche, sowie der Drüsen nicht mehr die für das Fortbestehen ihrer Funktion notwendigen Stoffe zu übermitteln
Die durch Aufnahme von leimbildend. Substanzen konsistent u. durch Aufnahme von Kalksalzen stark alkalisch gewordene Gewebsflüssigkeit vermag nach ihrem Durchtritt durch das Epithel das Nasensekret nicht zu verdünnen
Atrophie der Schleimhaut
Die Atrophie d. Muskulatur d. Schwellgewebes u. der abführenden Venen bedingt:
Mit dem Gewebe gehen auch die zugehörig. Kapillaren zu Grunde. Dies bedingt:
Dauernden Kollaps des Schwellgewebes
Anämie der Schleimhaut
Halb stagnierender, reichlich venöser Blutstrom
Eiterabsonderung
Untergang der Becherzellen und Ersatz derselben durch Plattenepithel
Schleimarmut des Sekretes
Gehalt an verfetteten u. verhornten Pflasterzellen
Sie tritt in die Erscheinung als flächenhaftes, konsistentes, stark alkalisches Gewebssekret, das leicht zu zähen Borken eintrocknet
Mechanische Erschwerung des Herausbeförderns d. Sekrete, daher zunehmende Verdunstung ihrer flüssigen Bestandteile i. e. Borkenbildung, begünstigt durch die
Qualitative Veränderung des Sekretes
Fötor infolge fauliger Zersetzung des in fehlerhafter Qualität abgesonderten Sekretes, event. unter sekundärem Hinzutritt von Bakterien.

Differenz mit den übrigen bisher bekannten Ozaena-Hypothesen, insbesondere derjenigen Cholewas ergeben, sollen später berücksichtigt werden. Hier möge nur zusammenfassend und der besseren Uebersicht wegen tabellarisch skizziert werden, was wir als das bisherige Resultat unserer Erwägungen feststellen und des weiteren verwerten wollen. Es umfasst diese Skizze also zunächst nur diejenigen pathologischen Erscheinungen, welche die durch die Knochenerkrankung veränderte Gewebsflüssigkeit auf dem Wege durch die Schleimhaut und auf deren Oberfläche hervorruft. (Tabelle.)

II. Die Produkte einer Ernährungsstörung der Knochenzellen gelangen zum Teil auch in die abführenden Lymphwege und breiten sich überdies innerhalb der Gewebe selbst aus.

Um uns die Konsequenzen dieser Erwägung klar zu machen, müssen wir zunächst feststellen, wohin die Lymphe von der Nasenschleimhaut aus transportiert wird.

Nach Most (l. c. Seite 87) lässt sich hierüber folgendes aussagen:

Die Lymphe aus dem Naseninnern fliesst

- 1. Nach vorn zu den Lymphgefässen des Gesichtes und der äusseren Nase und zwar richtet sich hierhin der Lymphstrom nur aus den vordersten Schleimhautpartien.
  - Die erste Kommunikation führt zwischen oder vor den Knorpeln des Nasengerüstes hindurch zu den Lymphgefässen der äusseren Nase u. mit diesen dem Stromgebiet der V. facial. ant. entsprechend zu:
  - Die zweite Kommunikation geschieht vermittels des Ueberganges der Schleimhaut zur Haut des Naseneinganges und führt gleichfalls zu:
    - a) den submaxillaren Drüsen
    - b) den Lymphdrüsen am unteren Parotispol.
- 2. Der Hauptstrom richtet sich nach den Choanen und sammelt sich in der seitlichen Pharynxwand nächst der Tubenöffnung, um sich hier in 2 Teile zu teilen.
  - Der eine Teil zieht mit den Lymphgefässen der Gaumenbögen u. der Tonsillengegend hinter der submaxillaren Speicheldrüse und dem M. biventer zu d. vorderen tiefen Zervikaldrüsen, welche um die V. jugul. int. gelagert sind. Wichtigster Lymphknoten: im Winkel der Einmündung der V. fac. communis in die Drosselvene.
  - Der zweite bedeutsamste Teil verläuft von der Tubenöffnung in der seitlichen Pharynxwand direkt nach hinten z. seitlichen Retropharyngealdrüse (median von der Carotis interna nahe ihrem Eintritt in d. Canal. carot. des Schädels gelegen) und von hier aus vereint mit den Lymphgefässen des Rachens zu den tieferen zervikalen Drüsen.

Auch der Lymphstrom sämmtlicher Nasennebenhöhlen richtet sich nach den Untersuchungen desselben Autors nach der seitlichen Retropharyngealdrüse und den tieferen zervikalen Drüsen.

Die Lymphgefässe der Nase, des Rachens, des Kehlkopfes stehen aber nicht nur insofern mit einander in Zusammenhang, als sie alle nach derselben Richtung hin zu denselben Drüsen ihren Inhalt entsenden, sondern sie stehen auch mit einander in Kommunikation. Das beweist das Auftreten einer Angina nach einem intranasalen operativen Eingriff[1]). Das hat

1) B. Fränkel, Die infektiöse Natur der Tonsillitis lacunaris. Archiv für Laryngologie. Bd. IV. S. 133.

neuerdings von Lénárt[1]) experimentell nachgewiesen. Körnige, in Wasser und in der Gewebsflüssigkeit unlösliche Stoffe, in die Nasenschleimhaut von Kaninchen, Hunden und Ferkeln unter normalem Drucke injiziert, konnten von ihm schon nach 24 Stunden im Gewebe der Tonsillen nachgewiesen werden. Nach einseitiger Injektion enthielt nicht nur die Tonsille der betreffenden Seite die injizierten Körnchen, sondern auch die Tonsille der anderen Seite, sowie auch die adenoidartige Schleimhautpartie, welche ihrer Lage nach der Luschkaschen Drüse (beim Menschen) entspricht und histologisch wie die Tonsillen beschaffen ist. Ferner konnte der injizierte Stoff beiderseits in den submaxillaren Drüsen — bei Ferkeln in den Drüsen unter und neben der Parotis, auch in der Parotis selbst — weiter in den oberflächlichen und tiefen Halsdrüsen, in den Drüsen auf der Innenfläche des Sternums, im Mediastinum nachgewiesen werden.

Ist nun die Lymphe mit den pathologischen Produkten der in ihrer Ernährung gestörten Knochenzellen belastet, so werden diese Produkte in die soeben angeführten Organe — Lymphdrüsen und Tonsillen — gelangen und hier in ähnlicher Weise wie in der Nasenschleimhaut ihre deletären Wirkungen entfalten.

In dieser Weise erklärt sich ein Phänomen, das meines Wissens bisher nirgends in der Literatur Beachtung gefunden hat, das Fehlen von Drüsenschwellungen bei der Ozaena. Wenn wir gewohnt sind, bei allen Infektionskrankheiten, auch den chronischen, eine bisweilen recht erhebliche Drüsenschwellung zu beobachten — bei Infektionen, die im Bereiche der Nase und des Pharynx in die Erscheinung treten, vor allem eine solche der submaxillaren Lymphdrüsen — warum finden wir dann die Lymphdrüsen bei der Ozaena nicht geschwollen? Nur aus dem Grunde, weil die mit der Lymphe in die korrespondierenden Drüsen transportierten — dem erkrankten Knochen des Nasengerüstes entstammenden Stoffe — die Ernährung der die Drüse zusammensetzenden Gewebe beeinträchtigen.

In gleicher Weise erklärt sich uns die oft beobachtete, aber durch keine der bisher bekannt gewordenen Hypothesen verständlich gewordene Erscheinung, dass sich bei der Ozaena die Gaumentonsillen ebenso wie die Rachentonsille in hohem Masse an der Atrophie beteiligen.

Setzen wir nun aber an die Stelle von Gaumentonsillen und Rachentonsillen den ganzen lymphatischen Apparat der hinteren und seitlichen Pharynxwand, der sicher von den Lymphstämmen der Nase mit beeinflusst wird, erwägen wir, dass die in Frage stehenden, die Ernährung der Gewebe beeinträchtigenden Stoffe all diese kleinen Lymphknoten durchsetzen und mit der Gewebsflüssigkeit aus ihnen heraus durch die bekleidende Schleimhaut hindurch auf deren Oberfläche transportiert werden, so kann

---

1) Zoltán von Lénárt (Budapest), Experimentelle Studie über den Zusammenhang des Lymphgefässsystems der Nasenhöhle und der Tonsillen. Archiv f. Laryngologie. XXI. Bd. S. 470.



uns eine Beteiligung der Schleimhaut des Pharynx und des Nasenrachens an dem Ozaenaprozess resp. an den äusserlich sichtbaren Erscheinungen desselben nicht Wunder nehmen. Eine Ozaena pharyngis wäre also auch ohne rarefizierende Ostitis der hinteren Rachenwand sehr wohl denkbar, ganz abgesehen davon, dass bei einer ev. Mitbeteiligung des Keilbeins an der Knochenerkrankung eine noch direktere Ursache für eine diesbezügliche Affektion der Rachenschleimhaut gegeben wäre. Ist die Rachenschleimhaut aber erst einmal in dem gegebenen Sinne erkrankt, so wird sich der Prozess, solange die Ursache der Erkrankung sichtbar bleibt, in derselben Weise weiter fortpflanzen, wie andere Schleimhautaffektionen. Eine Mitbeteiligung des Kehlkopfes wäre somit denkbar, auch ohne dass wir zu ihrer Erklärung den Transport der Lymphe in die Zervikaldrüsen zu Hilfe nehmen. Jeder Schleimhautbezirk, in welchen die schädigenden Substanzen in genügender Menge hineingelangen, wird infolge des Reizes zunächst für kurze Zeit schwellen, sodann aber einer chronischen progressiven Atrophie verfallen. Er wird an seine Oberfläche jene Substanzen transportieren, welche ihrer zähflüssigen Konsistenz wegen haften bleiben und zu Borken eintrocknen, welche einer in der chemischen Zusammensetzung dieser Substanzen begründeten und durch Bakterien vermittelten fauligen Zersetzung anheimfallen. Dass in der Nasenhöhle die, wie wir gesehen haben, durch mehrfache Faktoren bedingte Nasenweite von grosser Bedeutung für die Entstehung von Borkenbildung und Foetor ist, ganz in dem Sinne, wie es Zaufal 1874 schilderte, darf heute als erwiesene Tatsache gelten.

Ich habe den Ablauf des Ozaenaprozesses, wie ich ihn mir vorstelle, grob mechanisch geschildert, um die Beschreibung nicht unnötig zu komplizieren. Es ist aber wohl selbstverständlich, dass die Verhältnisse durchaus nicht so einfach liegen, dass es sich vielmehr um die pathologische Entartung eines ungemein komplizierten chemisch physiologischen Vorganges handelt. Die Störung, welche der Stoffwechsel des Knochens erleidet, hängt gewiss nicht nur von der Intensität des die Störung auslösenden, uns noch unbekannten Agens ab, sondern sicher auch von dem Stoffwechsel des gesamten Körpers. Das wird schon durch die allgemein anerkannte Tatsache bewiesen, dass unter unseren Ozaenakranken das weibliche Geschlecht ganz beträchtlich überwiegt und dass bei unseren weiblichen Ozaenapatienten die Symptome ihrer Erkrankung zur Zeit der beginnenden Geschlechtsreife und ferner bei jeder Menstruation sich beträchtlich steigern. Dass die weiblichen Geschlechtsdrüsen von einem gewissen Einfluss auf den Stoffwechsel des Knochens sind, ist eine lange bekannte Tatsache. So vermochte Fehling zu zeigen, dass eine Osteomalacie durch Kastration zum Stillstand gebracht werden kann, dass nach Wegfall der Ovarien das Knochengewebe den Kalk wieder festzuhalten vermag. Auch der Kropf entwickelt sich beim weiblichen Geschlecht entschieden viel häufiger als beim männlichen. Der Beginn seines Wachstums fällt recht

häufig in die Pubertätszeit. Umgekehrt beobachtet man das Xanthoma diabeticorum ganz vorwiegend bei männlichen Diabetikern und das Mikrosporon Audouini befällt nur jugendliche Individuen vor der Pubertät, bei denen es sehr hartnäckige und hochgradig kontagiöse Krankheiten verursacht, die mit antiparasitären Mitteln kaum zu bekämpfen sind, aber mit dem Eintritt der Pubertät regelmässig spontan abheilen. Wir sehen also, dass der Stoffwechsel und speziell die denselben beeinflussenden, von den Geschlechtsdrüsen ausgehenden Komponenten von wesentlichem Einfluss auf die Entstehung und die Intensität eines Krankheitsprozesses sein können und dürfen uns daher nicht wundern, wenn auch der Ozaenaprozess diesem Gesetz unterliegt.

Dem Werden des Prozesses steht sein Vergehen gegenüber. Unserer ganzen Auffassung nach kann der Symptomkomplex der Ozaena nur dann verschwinden, wenn im Haushalte des Knochengewebes wieder normale Verhältnisse Platz gegriffen haben. Es sei mir gestattet, hier auf die dem Ozaenaprozess so überaus ähnlichen Verhältnisse bei gewissen Formen der tertiären Nasensyphilis nochmals hinzuweisen und das, was ich hier zum Vergleiche anführen will, an einem Beispiel zu illustrieren. Vor reichlich einem Jahre beobachtete ich eine Patientin, deren ganze linke Nasenhälfte mit foetiden Borken angefüllt war und deren Nasenscheidewand sich auch auf der rechten Seite mit zähem, eintrocknendem Sekret bedeckt zeigte. Nach Ablösung der Borken konnte als Ursache derselben ein ulzeriertes Gumma links oben am Septum in Höhe des vorderen Endes der linken mittleren Muschel nachgewiesen werden und auch das letztere zeigte an korrespondierender Stelle eine tiefe Ulzeration. Am Boden beider Ulzera konnte mit der Sonde blossliegender Knochen nachgewiesen werden. Unter Jodkalium und Quecksilber heilten die Ulzerationen und verschwand die Borkenbildung. Etwa ein halbes Jahr nach beendeter Kur stellte sich mir die Patientin wegen erneuter Beschwerden wieder vor. Wieder waren in der linken Nasenhälfte foetide Borken in reichlicher Menge vorhanden, die anscheinend von derselben Stelle ausgingen wie zuvor. Nach Ablösung dieser Borken war aber trotz eifrigen Forschens nirgends in der Nase auch nur die Andeutung einer Ulzeration zu sehen. Trotzdem verschwand auch diesmal die Borkenbildung prompt, nachdem Patientin wiederum einige Flaschen Jodkalium eingenommen hatte. Offenbar war der unter der ursprünglichen Ulzeration befindliche Knochen nach der ersten antisyphilitischen Kur noch nicht vollkommen geheilt und sandte daher — nachdem Jodkali und Quecksilber eliminiert waren — seine pathologischen Abfallprodukte mit dem Strome der Durchtränkungsflüssigkeit durch die bekleidende Schleimhaut hindurch auf deren Oberfläche, woselbst sie zu erneuter Borkenbildung Veranlassung gaben. Ebenso wird auch in den Fällen von sogen. Ozaena genuina ein Verschwinden von Borkenbildung und Foetor nur dann beobachtet werden können, wenn der unter Schleimhaut liegende Knochen resp. Knorpel wieder imstande ist, die ihm zugeführten Nähr-

materialien in entsprechender Weise zu assimilieren. Das kann aber unter verschiedenen Bedingungen der Fall sein. So kann einmal ein jugendlicher Körper mit zunehmender Kraft und Widerstandsfähigkeit diese in einem bestimmten Teile des Knochensystems lokalisierte Erkrankung überwinden. Das dürfte gewiss viel häufiger sich ereignen, als allgemein angenommen wird. Der Spezialarzt hat leider zu wenig Gelegenheit, Ozaenaerkrankungen bei Kindern Jahre hindurch zu verfolgen. Dennoch verfüge ich in meiner Privatpraxis über einige Fälle, in denen Kinder mit deutlichen — wenn auch nicht hochgradig entwickelten — Ozaenasymptomen unter geeigneter Lokal-, sowie Allgemeinbehandlung in späteren Jahren zu anscheinend normalen Nasenverhältnissen gelangten. Ebenso ist es bekannt, dass im Alter, zu einer Zeit, in welcher Rückbildungen im Knochensystem einzutreten pflegen, die Ozaena ausheilt, desgleichen bei Frauen nach der Menopause, wenn die in der Tätigkeit der Ovarien begründeten besonderen Stoffwechselverhältnisse in ihrer Wirksamkeit ausgeschaltet sind. Schliesslich scheinen auch gewisse Erkrankungen einen besonderen Einfluss auf den Ozaenaprozess auszuüben. So vermochte ich seiner Zeit nachzuweisen, dass die Lungenphthise in einer Reihe der Fälle den Verlauf einer Ozaena günstig beeinflusst, oft auch zu frühzeitiger Heilung derselben führt[1]). Kurzum, die Ozaena ist eine in allen Stadien ihrer Entwicklung heilbare Krankheit.

Wir haben somit die auf Seite 271 gestellte Frage, ob die in der Nasenschleimhaut sich abspielenden Vorgänge die Folge der Knochenerkrankung sind, oder ob beide gleichzeitig durch dieselbe Ursache bedingt werden, zunächst einmal nur insoweit beantwortet, als wir feststellen konnten, dass die Erkrankung der Schleimhaut von der vorangehenden Erkrankung des Knochens abhängig ist. Wir hätten nunmehr noch der auf Seite 288 gestellten Frage näher zu treten:

B. Beginnt die gesamte Erkrankung, die wir mit dem Namen Ozaena bezeichnen, von vornherein mit einer krankhaften Störung der Knochenernährung?

Um dies zu erforschen, müssen wir zunächst erwägen, ob wir aus der Anamnese unserer Patienten etwas diesbezügliches über den Beginn ihrer Erkrankung zu entnehmen vermögen.

Was wir in dieser Beziehung von unseren Patienten zu hören bekommen, lautet sehr verschieden. In einigen wenigen Fällen geben die Eltern auf das Bestimmteste an, dass die Kinder vom Tage der Geburt an eine Schmutznase hatten. In anderen Fällen begann die Erkrankung wenige Monate nach der Geburt oder doch in den ersten Lebensjahren. Wieder

1) A. Alexander, Die Beziehungen der Ozaena zur Lungentuberkulose. Arch. f. Laryng. Bd. XIV. Heft 1. S. 37/38.



andere wissen sich nur zu entsinnen, dass die Nase schon, als sie noch zur Schule gingen, nicht in Ordnung war. Zumeist war der Beginn der Erkrankung ein unmerkbarer, oft aber hat sich der ganze Symptomenkomplex unmittelbar im Anschluss an eine der akuten Infektionskrankheiten des Kindesalters, Masern, Scharlach oder Diphtherie, entwickelt. Junge Mädchen, um die Zwanzig herum, wissen meist anzugeben, dass die Nasenerkrankung mit dem Eintritt der Menstruation begonnen oder sich um diese Zeit doch jedenfalls erheblich verschlimmert hätte. Doch auch im späteren Lebensalter entwickelt sich bisweilen die Ozaena. Männer und Frauen in den 30er, 40er, ja selbst 50er Jahren sollen in diesem späten Alter an Ozaena erkrankt sein[1]). Ich selbst habe mehrfach Patienten beobachtet, welche nach sorgfältiger diesbezüglicher Rücksprache auf das Bestimmteste versicherten, dass sich ihre Erkrankung erst nach dem 30. Lebensjahre entweder spontan oder im Anschluss an eine Infektionskrankheit — Typhus, Pneumonie und Influenza — entwickelt hätte. Erst im Laufe des letzten Jahres hatte ich zwei diesbezügliche Beobachtungen zu verzeichnen. Nach dem 40. Lebensjahre sah ich bisher niemals eine Ozaena beginnen, insbesondere auch niemals bei einer Frau nach dem Klimakterium.

Will man diese Angaben der Patienten richtig bewerten, so muss man sich vergegenwärtigen, dass die Ozaena sich so langsam entwickeln und dem davon Betroffenen in ihrem Anfangsstadium so wenig Beschwerden machen kann, dass es nachgewiesenermassen Patienten giebt, die Jahre lang an einer Ozaena leiden, ohne eine Ahnung davon zu haben. Einen in dieser Beziehung lehrreichen Fall habe ich vor kurzem veröffentlicht[2]). In einer kinderreichen Familie leiden die vier jüngsten Kinder an Ozaena. Zwei derselben, junge Mädchen im Alter von 19 und 17 Jahren werden durch das Leiden ausserordentlich belästigt, sind höchst unglücklich darüber und tuen alles mögliche, um den Foetor zu beseitigen; die beiden anderen, Mädchen im Alter von 14 bis 12 Jahren, gelten in der Familie

---

1) Morell Mackenzie berichtet in seinem Lehrbuch (Die Krankheiten des Halses und der Nase. Deutsche Uebersetzung von Dr. Felix Semon. Berlin 1884. Bd. II. S. 447), dass er bei einer Erfahrung von mehr als 20 Jahren sich nur an 5 Fälle erinnere, bei welchen die Ozaena nach dem 30. Lebensjahre begann. Einer der Fälle betraf eine 53jährige Dame, ein anderer einen 57jährigen Mann, die anderen 33 Patienten waren 30—40 Jahre alt. Felix Semon bemerkt in einer Fussnote hierzu, dass er nur einen Fall dieser Art gesehen habe, in welchem sich mit Sicherheit konstatieren liess, dass das Leiden erst nach dem 30. Lebensjahre begonnen habe. Derselbe betraf einen 45jährigen Herrn, der erst seit wenigen Jahren an Ozaena litt. Eine Reihe diesbezüglicher Fälle finden sich in meiner Arbeit „Die Beziehungen der Ozaena zur Lungentuberkulose" und zwar in der Tabelle II (Archiv f. Laryngol. Bd. 14. S. 40). Ich verweise auf die Fälle 1, 13, 14, 26, 37; im Falle 15 wurde nach einer Pneumonie eine Verschlimmerung der Symptome festgestellt. Im Falle 7 wurde der Beginn der Erkrankung auf ein im Alter von 6—7 Jahren erlittenes Nasentrauma zurückgeführt.

2) A. Alexander, cf. Fussnote 1 auf S. 293.

als völlig gesund, beantworten die Frage, ob ihnen etwas an der Nase fehle, mit einem entschiedenen „Nein" und haben dennoch eine zwar beginnende, aber deutlich ausgeprägte Ozaena mit Atrophie, Borkenbildung und Foetor. Wenn also in einer Familie, in der diese Nasenerkrankung hinlänglich bekannt war, zwei Mitglieder ahnungslos mit ihrer Ozaena herumlaufen konnten, wie viel mehr dürfte dies bei solchen Patienten der Fall sein, die überhaupt nicht wissen, dass es eine derartige Erkrankung gibt. Ein ca. 30jähriger Ingenieur, der in einer der ersten Elektrizitätsfirmen Berlins beschäftigt ist und dauernd im Kreise vieler Mitarbeiter tätig sein muss, konsultiert mich wegen eines Trockenheitsgefühles im Halse. Auf seine hochgradige Ozaena aufmerksam gemacht, gibt er an, dass er freilich übelriechende Borken aus der Nase ausschnaube, das wäre aber schon immer der Fall und er hätte daher geglaubt, das müsse so sein. Derartige Beispiele wird jeder Rhinologe, der sich mit dieser Frage beschäftigt, anzuführen vermögen. Ebenso wie die Intensität, mit der der Erkrankungsprozess einsetzt, die Intensität, mit der er sich weiter entwickelt, in den einzelnen Fällen recht verschieden ist, ebenso verschieden ist auch der Grad des Foetors, den die Borken ausströmen und zwar ist diese Verschiedenheit durchaus nicht immer abhängig von der Intensität der Erkrankung.

Wenn wir diese Erfahrungstatsache in Betracht ziehen, so werden wir aus den anamnestischer Angaben der Patienten zunächst nur den Schluss ziehen dürfen, dass die Ozaena in seltenen Fällen angeboren vorkommt, meist sich in den Kinderjahren entwickelt und dass der Beginn der Menstruation, sowie eine Reihe von Infektionskrankheiten, die den Patienten im Kindesalter oder in späteren Lebensjahren befallen, nur als exazerbierende Momente in Betracht kommen.

Wir können mit dieser Annahme aber nicht ohne Weiteres über die Angaben erwachsener intelligenter Patienten hinweggehen, welche behaupten, dass sie stets eine gesunde Nase gehabt hätten, niemals mehr Taschentücher gebraucht hätten, als andere Menschen, niemals Borken aus der Nase entleert hätten und auch niemals von ihrer Umgebung auf einen von ihnen ausgehenden üblen Geruch aufmerksam gemacht wären. Plötzlich im Anschluss an eine Infektion, bisweilen an eine harmlos unter dem Bilde eines Schnupfens auftretende Influenza hätten sich all' diese Symptome eingestellt, und beständen weiter fort, obwohl die Infektionskrankheit als solche längst überwunden wäre. Derartige Angaben weisen doch darauf hin, dass wir in den Infektionskrankheiten sowohl des Kindesalters — Masern, Scharlach, Diphtherie — als auch der späteren Jahre — Influenza, Pneumonie, Typhus — unter Umständen ein die Krankheit auslösendes Moment zu erblicken haben. Entweder erzeugen diese Infektionskrankheiten direkt die von uns geschilderte Ernährungsstörung in den betreffenden Knochenpartien oder sie erzeugen zunächst eine infektiöse Entzündung der Nasenschleimhaut, welche, in die Tiefe greifend, zu einer Ernährungsstörung des darunter liegenden Knochens führt. Um aber zu

verstehen, dass diese Ernährungsstörung des Knochens auch nach Ablauf der Infektionskrankheit weiter fortbesteht, ja sich sogar noch weiter entwickelt und nun sekundär wieder die Schleimhaut in ihren Lebensfunktionen beeinflusst, dazu bedarf es der Annahme, dass bei gewissen Individuen — infolge eines uns noch unbekannten ätiologischen Momentes — eine gewisse Labilität in dem Ernährungsmechanismus gewisser Knochenzellen vorhanden ist, die nach Einwirkung besonderer auslösender Momente zu einer andauernden Störung der Ernährung führt.

Dass eine derartige Annahme nicht ohne Analogon dasteht, beweist uns der Vergleich mit der tertiären, resp. der hereditären Syphilis, wie ja die Syphilis überhaupt so überraschend zahlreiche Vergleichspunkte mit der Ozaena darbietet. Die tertiäre Lues ist bekanntlich am häufigsten in den oberen Luft- und Speisewegen lokalisiert. Die tertiären Erscheinungen der hereditären Lues treten mit Vorliebe entweder bald nach der Geburt oder in der Pubertätszeit auf. Dass die Syphilis nach fieberhaften Erkrankungen mit besonderer Vorliebe zu frischen Eruptionen führt, ist allbekannt. Das dem Körper innewohnende syphilitische Virus schafft die Disposition zur Erkrankung. Die Infektionskrankheit ist das die Manifestation der syphilitischen Erkrankung auslösende Moment. Hat der syphilitische Erkrankungsprozess einmal begonnen, so besteht er, unabhängig von der vorausgegangenen Infektionskrankheit andauernd weiter fort, solange wir nicht eine antisyphilitische Behandlung einleiten oder andere günstige Momente ihn in seiner Wirksamkeit beeinträchtigen. Und ebenso, wie der durch die fieberhafte Erkrankung ausgelöste tertiär-syphilitische Prozess sich entweder im Knochen der Nase etablieren und von hier aus die Schleimhaut in Mitleidenschaft ziehen kann oder zuerst zu einer Schleimhauterkrankung führt, die dann sekundär in die Tiefe auf den Knochen übergreift, ebenso wird die durch eine vorausgegangene Infektionskrankheit ausgelöste Ozaena entweder direkt eine Ernährungsstörung im Bereiche gewisser Knochenpartien der Nase hervorrufen, oder aber zunächst einen Schleimhautkatarrh erzeugen, der in seiner natürlichen Rückwirkung auf den darunter liegenden Knochen zu einer Ernährungsstörung des letzteren führt — nicht etwa in dem Sinne, wie es die Anhänger der Krauseschen Vorstellung annehmen, dass durch die Schrumpfung des periostalen Bindegewebes eine Striktion auf den Knochen ausgeübt werde, sondern derart, dass durch den Katarrh jene — durch das Vorhandensein des ozaenösen Giftes im Körper vorbereitete — Ernährungsstörung gewisser Knochenzellen herbeigeführt werde, welche dieselben unfähig macht das ihnen in genügender Quantität und bester Beschaffenheit zugeführte Nährmaterial in zweckmässiger Weise zu verarbeiten. Es mag dahingestellt bleiben, ob dieser letzte Modus, demzufolge die Ernährungsstörung des Knochens in letzter Linie durch den Katarrh der denselben überziehenden Schleimhaut veranlasst wird in Wirklichkeit vorkommt, oder ob nicht vielmehr der uns — unter den Symptomen einer Schleimhautschwellung mit reichlich vermehrter, schliesslich eitriger Sekretion — entgegentretende

Schleimhautkatarrh bereits als das erste Zeichen der Funktionsstörung des darunterliegenden Knochens aufzufassen ist.

Dieselbe Rolle, die wir der Infektionskrankheit zuschreiben, werden wir natürlich auch jenen Umwälzungen, die im menschlichen Körper mit der beginnenden Pubertät eintreten, zuerkennen müssen. Wir werden in den Pubertätsvorgängen nicht nur ein exacerbierendes, sondern auch ein direkt auslösendes Moment für den Ozaenaprozess erblicken müssen. Dieses zugegeben, sind wir zu der Feststellung gelangt, dass die Ozaena sich zu drei verschiedenen Zeitperioden entwickeln kann, nämlich

1. angeboren resp. in den ersten Lebensjahren, d. h. zur Zeit des werdenden Knochens;

2. gleichzeitig mit den im Körper sich entwickelnden und ausbildenden Pubertätserscheinungen, d. h. zur Zeit des wachsenden Knochens;

3) in späteren Lebensjahren nach beendetem Knochenwachstum,

und wir werden die Frage stellen müssen:

C. „Welchen verschiedenen Formveränderungen sind die das Nasengerüst im weiteren Sinne zusammensetzenden Schädel- und Gesichtsknochen unterworfen, je nachdem die Ozaenaerkrankung sie in ihrem Werden, ihrem Wachstum oder ihrer weiteren Existenz beeinträchtigt?“

Beginnen wir — in der Voraussetzung, hier den einfachsten Verhältnissen zu begegnen — zunächst mit den Ozaenafällen, die nach beendetem Knochenwachstum, d. h. etwa nach dem 20. Lebensjahre, zur Entstehung gelangen. Am Knochengerüst des Schädels ist alles fertig und der Haushalt des Körpers ist nur noch darauf bedacht, das Bestehende zu erhalten. Was besonders am Schädel definitiv gestaltet ist, das ist die Form, sowohl die Form des Schädels als Ganzes, als auch die seiner einzelnen Teile. Es steht fest, ob das betreffende Individuum einen brachy-, meso- oder dolichozephalen Schädel, ein chamae-, meso- oder leptoprosopes Gesichtsskelett hat, ob Platy-, Meso- oder Leptorrhinie besteht u. s. w. Alle einzelnen Schädelknochen, Kiefer, Keilbein, Siebbein und die anderen sind endgültig gestaltet, ihre Form und Grösse sind endgültig festgelegt. Hieran vermag der Ozaenaprozess nichts mehr zu ändern. Das leptoprosope Individuum, das in diesem Alter an Ozaena erkrankt, wird leptoprosop bleiben, mögen die einzelnen Knochen auch noch so atrophisch, mag das Lumen der Nase auch noch so weit werden. Weder die Form der Apertura piriformis, noch die gegenseitige Lagerung der einzelnen Knochen zu einander vermag durch den Erkrankungsprozess nachträglich beeinflusst zu werden. Wenn es überhaupt etwas gibt, das uns gestattet, den in späteren Jahren an Ozaena erkrankten Personen ihre Erkrankung äusserlich an dem Gesicht abzusehen, so ist es eine gewisse teigige Schwellung der Haut über dem Nasenrücken und in der

Nachbarschaft desselben, welche in einer Reihe der Ozaenafälle — gleichgültig in welchem Lebensalter dieselben zur Entwicklung gelangen, aber entschieden häufiger bei den jugendlichen Formen und in Fällen besonders intensiver Erkrankung — sich ausbildet. Wir werden diese Schwellung auf die Erkrankung des Knochens der Nasenbeine und der aufsteigenden Aeste der Oberkieferbeine, welche dicht unter der äusseren Haut gelegen sind, zurückführen müssen. Denn ebenso, wie der in der Ernährung gestörte Knochen — wie wir gesehen haben — nach der einen Seite gewisse Stoffe durch die Nasenschleimhaut hindurch auf deren Oberfläche entsendet, wird er solche auch nach der andern Richtung in die ihn äusserlich bekleidende Haut hineinschicken. Die Beschaffenheit der Hautoberfläche, die besonderen Zirkulationsverhältnisse der Haut, das Vorhandensein eines straffen Periostes u. dgl. mehr werden verhindern, dass sich in der äusseren Haut ebenso schwerwiegende Veränderungen entwickeln, wie in der Nasenschleimhaut. Nichtsdestoweniger dürfte wohl die Vorstellung berechtigt sein, dass es hier zu einer Imprägnierung des kutanen und besonders des subkutanen Gewebes mit den aus dem Knochen stammenden Substanzen kommt und dass wir in der teigigen Schwellung der Haut, in ihrem blassen, fahlen Aussehen den äusseren Effekt dieses Vorganges zu erkennen haben.

Entwickelt sich der Prozess aber zu einer Zeit, in der die Knochenbildung zwar im wesentlichen bereits abgeschlossen, der fertige Knochen aber noch lebhaften Wachstumsvorgängen unterworfen ist, so werden wir allerdings mehr oder weniger erhebliche Formveränderungen des Knochengerüstes zu erwarten haben. Welcher Art dieselben sein müssen, leuchtet ohne weiteres ein, wenn wir die Form des kindlichen Nasengerüstes mit der des ausgewachsenen vergleichen. Als wesentlich kommen hier folgende Unterschiede in Betracht:

1. Während beim Neugeborenen der Siebbeinabschnitt der Nase doppelt so hoch ist als der Kieferabschnitt, sind beim Erwachsenen beide Abschnitte beinahe gleich hoch. Beim Neugeborenen liegt eine, die tiefsten Punkte beider Infraorbitalränder verbindende Linie fast im Niveau des Nasenhöhlenbodens, beim Erwachsenen ist der unterhalb dieser Linie gelegene (infraorbitale) Anteil der Nase annähernd ebenso gross, wie der oberhalb derselben befindliche (orbitale) Anteil. Beim Neugeborenen liegt der harte Gaumen etwa im Niveau der Tubenmündung, im 8. Lebensjahre liegt letztere bereits im Niveau des hinteren Endes der unteren Muschel, nach dieser Zeit sogar noch darüber. Dieses besonders ausgeprägte Höhenwachstum des Kieferanteils der Nase ist auf die Entwickelung eines eigentlichen Kieferkörpers zurückzuführen, eine Entwicklung, welche auf dem Durchbruch der Zähne — zunächst der Milchzähne, später der bleibenden Zähne — und dem von denselben beim Kauakt auf den Kiefer übertragenen physiologischen Reiz beruht, der eine Vermehrung der Knochenmasse in der Richtung des Druckes zur Folge hat. Gemäss dem grösseren Druck, den die bleibenden Zähne in dieser Beziehung ausüben und den grösseren Anforderungen, die an dieselben beim Kauakt

gestellt werden, entwickelt sich auch von der Pubertätszeit bis zum vollendeten Wachstum die untere Gesichtshälfte mehr als die obere[1]). Die Kindernase ist demnach hyperplatyrrhin und gewinnt erst im Laufe des Wachstums die ihr zukommende Form.

2. Während vor dem Durchbruch des I. Mahlzahnes, also bis zum 5. oder 6. Lebensjahre, die Gegend der Choanen im transversalen Querschnitt des II. Backenzahnes liegt, verlängern sich von dieser Zeit an Gaumen- und Nasenhöhle in sagittaler Richtung um die Länge der drei neu hervorbrechenden Mahlzähne. Auch der Durchbruch der mehr Raum beanspruchenden Ersatzzähne bedingt bereits ein Wachstum der Kiefer resp. ihrer Proc. alveolares et palatini in sagittaler Richtung. Demgemäss ist der Gaumen (und damit auch die Nasenscheidewand) des Kindes im sagittalen Durchmesser relativ kürzer als beim Erwachsenen.

3. Während die Nase des Neugeborenen flach erscheint, wächst das Nasengerüst — allerdings erst verhältnismässig spät — aus dem Gesichtsschädel des Kindes heraus und zwar ist dies Herauswachsen bedingt a) durch das sagittale Wachtsum des Siebbeins und des hinter demselben gelegenen Keilbeinkörpers, b) dadurch, dass der sich später einschiebende Mahlzahnanteil des Oberkiefers den letzteren nach vorn drängt, c) durch das Hervortreten des Zwischenkiefers, welches gleichfalls mit der Zahnentwicklung zusammenhängt.

Bleiben nun die Wachstumserscheinungen mehr oder weniger aus, so müssen die die Nase zusammensetzenden, an ihrem Aufbau beteiligten Knochen mehr oder weniger in einer Form und Grösse verharren, wie sie dem Kindesalter entspricht. Wir haben bereits in der Einleitung gesehen, dass diese vollkommen den Beobachtungen all' derjenigen Autoren entspricht, welche sich mit den Veränderungen des Knochengerüstes bei der Ozaena beschäftigt haben. Je früher der Erkrankungsprozess einsetzt, je intensiver er sich gestaltet, um so deutlicher wird die kindliche Form ausgesprochen sein. Die Form, welche die Ozaenanase schliesslich definitiv annimmt, hängt aber nicht zum geringsten Teil noch von einem 3. Faktor ab, nämlich von der dem betreffenden Individuum seiner Anlage nach zukommenden individuellen Nasenform, welche eine leptorrhine, mesorrhine oder platyrrhine sein kann, resp. von der dem ganzen Gesichtsschädel des Patienten eigentümlichen leptoprosopen, mesoprosopen oder chamaeprosopen Form. Hemmt die Ozaena den Kieferknochen in seinem Höhenwachstum, so werden der Kieferkörper sowohl, wie sein Proc. frontalis verkürzt, der Obergesichtsindex $\left(\frac{\text{Obergesichtshöhe} \times 100}{\text{Jochbreite}}\right)$ wird kleiner, d. h. die Gesichtsform wird verändert im Sinne der Chamaeprosopie: Auch das Zurückbleiben des Kiefers im sagittalen Wachstum führt nicht nur zur Verflachung

1) Merkel, Topograph. Anatomie. I. Bd. 1885—90. S. 173 u. 305. Zitiert nach Kayser: Ueber die Beziehungen von Nasenkrankheiten auf den Gesichtsausdruck. Bresgens Abhandlungen. IV. Bd. No. 1. 15. Jan. 1900.

der äusseren Nasenform, sondern gleichfalls zur Umgestaltung der Gesichtsform im Sinne der Chamaeprosopie. Das ist die Lösung des Rätsels, weshalb wir die Ozaena vornehmlich bei Chamaeprosopen finden. Dass eine derartige Formveränderung bei Personen, die ihrer Anlage nach bereits Chaemaeprosopen sind, entstellender wirken muss, als bei Leptoprosopen, liegt auf der Hand.

Noch hochgradiger müssen die Veränderungen des Gesichtsskeletts natürlich werden, wenn sich der Prozess zur Zeit des werdenden Knochens, d. h. im fötalen Leben oder in den ersten Lebensjahren nach der Geburt entwickelt. Ob es eine fötale Ozaena in Wirklichkeit gibt, mag dahingestellt bleiben. Ich selbst habe mehrere Fälle gesehen, bei denen die Eltern angaben, dass die „Schmutznase" vom Tage der Geburt an vorhanden war. Rivière[1]) will Rhinitis atrophicans foetida im ersten Lebensjahre in $^1/_{10}$ pCt. aller Fälle beobachtet haben. Wie dem auch sei! Dass die Ozaena bereits in den ersten Lebensjahren vorkommt, darf wohl als unbestrittene Tatsache gelten. Die Nase wird in diesen Fällen naturgemäss den Typus der Nase des Neugeborenen bewahren. Sie wird nicht nur mangelhaft aus dem Gesicht hervortreten und abgeplattet erscheinen, sondern sie wird, besonders an ihrer Wurzel, tief eingezogen sein, so dass eine wirkliche Sattelnase entsteht. Der Sattel wird sich im Laufe der Jahre noch dadurch vertiefen, dass der obere Teil der Nase infolge des Wachstumstillstands der Siebbeingegend in seiner eingesunkenen Lage verharrt, der untere Theil dagegen infolge der Zahnentwicklung zugleich mit dem Proc. palatinus und alveolaris etwas nach vorn getrieben wird. Berücksichtigen wir ferner, dass in diesen Fällen die äussere Nase als Ganzes in ihrer Grösse die kindlichen Dimensionen bewahrt, so entstehen vor unserem Auge jene abschreckenden Formen der Ozaenanase, welche rein äusserlich von den durch tertiäre Nasensyphilis bedingten Formveränderungen nicht zu unterscheiden sind. Auch die von Hopmann beschriebene Verlagerung des Vomer, eine Anomalie, bei der der Vomer verkürzt und mit seinem hinteren Rande und den Alae nicht an normaler Stelle, sondern vor derselben angelagert ist, kann nur zu einer Zeit entstanden sein, zu welcher noch keine Synostose zwischen den Alae vomeris und dem Rostrum sphenoidale bestand.

Die Anschauung, dass die Sattelnase bei Ozaena dann auftritt, wenn sich die Erkrankung schon im frühen Kindesalter zeigt, ist schon von Habermann ausgesprochen worden (l. c. S. 382), doch macht dieser Autor einen infolge der Schleimhauterkrankung entstehenden Schwund der Scheidewand, nicht eine primäre Wachstumshemmung für die Entstehung dieser Nasenform verantwortlich. Letzteres tat erst drei Jahre später Potiquet, und zwar, wie wir gesehen haben (cf. S. 280), in geradezu vollendeter Weise. Aber auch er bringt die Atrophie des Knochens, bzw. dessen Wachstumsstillstand in Abhängigkeit von einer vorausgegangenen Schleimhauterkran-

1) Rivière, L'ozène chez le nourrison. Lyon méd. 1903.

kung. „Warum“, so schreibt er, „sollte der vordere obere Teil der Nasenhöhlen, welcher äusserlich der knöchernen Partie der Nase entspricht, der Rhinitis entzogen bleiben?“ Aber er fährt fort: „Peut-être l'arrêt de développement des os propres et de la portion antérieure de la branche montante des maxillaires supérieures est-il en outre favorisé par une synostose anormale et précoce des os propres entre eux et de os propres avec la branche montante des maxillaires? En tout cas, il n'est pas irrationnel de penser que cette synostose, qui s'observe dans la syphilis nasale, puisse, malgré la différence des deux processus, exister également parfois dans l'ozéne vrai“. Einen gleichen Gedanken entwickelt Hopmann (l. c. Archiv für Laryngol. Bd. I. S. 43), wenn er schreibt: „Es ist denkbar, dass die Alae vomeris, welche mit den Synchondrosen der Schädelbasis (des sogenannten Os tribasilare) in Verbindung treten, und ebenso die Flügelfortsätze des Keilbeins allzuweit nach vorn verschoben werden, wenn die normale Entwicklung des Knorpels irgendwie im fötalen Leben gestört wird. Da die Synostose der Synchondrosis spheno-occipitalis erst mit dem 18. bis 20. Lebensjahre vollständig wird, so kann zu frühzeitige Synostose oder mangelhaftes Knorpelwachstum die Verschiebung nasaler Skeletteile auch nach der Geburt noch bewirken, doch wird dieses auch dann wahrscheinlich wohl nicht infolge von Nasenkatarrhen, sondern auf Grund der angeborenen Wachstumsanlage geschehen“.

Ob wirklich derartige frühzeitige Synostosen an den Wachstumsstörungen und Formveränderungen des Gesichtsskeletts und der zu ihm in Beziehung stehenden übrigen Teile des Schädels die Schuld tragen, mag dahingestellt bleiben. A priori erscheint diese Annahme nicht sehr wahrscheinlich. Was wir bisher vom histologischen Bilde des erkrankten Knochen bei der Ozaena wissen, spricht für eine direkte Beeinträchtigung der Knochenneubildung, nicht für eine Steigerung derselben. Wir würden daher eher eine Verzögerung bezüglich der Umwandlung der Synchondrosen in Synostosen zu erwarten haben, als eine Beschleunigung. Immerhin entstammen unsere bisherigen histologischen Befunde dem von Erwachsenen entnommenen Untersuchungsmateriale, während die Verhältnisse am Neugeborenen noch nicht studiert sind. Es fehlen uns hier also die Grundlagen für ein massgebendes Urteil.

Von grossem Interesse dagegen ist Hopmanns Hinweis auf Kaufmanns Untersuchungen über die sogenannte fötale Rachitis[1]). Dieser Autor berichtet unter anderem über Schädeluntersuchungen an 12 Föten, von denen ein Teil eine tiefe Einziehung der Nasenwurzel, der andere nur eine Abplattung, ein mangelhaftes Hervortreten der ganzen Nase zeigte. In beiden Gruppen fanden sich Fälle mit praematurer Synostose und Fälle ohne eine solche. Das Resultat, zu welchem Kaufmann nach sorgfältig-

1) Eduard Kaufmann, Untersuchungen über die sogenannte fötale Rachitis (Chondrodystrophia foetalis). Berlin bei Georg Reimer. 1892. Mit 6 lithographirten Tafeln.



ster Messung dieser fötalen Schädel gelangt, lautet: „1. Die Nasenoberkieferteile können zwar in ihrer Entwicklung von der Schädelbasis abhängig sein, derart, dass sie bei praematurer Synostose an dem Tribasilare oder bei mangelhaftem Wachstum desselben nicht genügend nach vorn geschoben werden, sodass die Nasenwurzel eingezogen erscheint, aber 2. Mangelhaftes Wachstum der vor dem Tribasilare gelegenen knorpligen Skeletteile allein kann ebendenselben Effekt hervorbringen, wobei also das Tribasilare unverändert in Bezug auf sein Wachstum sich verhalten kann." Hopmann geht also wahrscheinlich zu weit, wenn er auf die frühzeitige Synostose der Synchondrosis spheno-occipitalis so grosses Gewicht legt. Eine Beschränkung des Wachstums des Keilbeinkörpers, seiner Flügel und Fortsätze, sowie der sich an dieselben anschliessenden Knochen, kommt, wie Kaufmanns Untersuchungen einwandsfrei ergeben haben, auch ohne diese frühzeitige Synostose zu Stande. Vergessen wir nicht, dass jeder Schädelknochen mit seinen Nachbarknochen eng zusammenhängt, also auch durch Druck, Zug oder dergl. Einfluss auf deren Gestaltung ausübt. Entwickelt sich der Gaumen in sagittaler Richtung nicht weit genug nach hinten, so wird er den an ihm inserierenden Vomer in dessen unteren Teil nach vorn ziehen. Daher die von Siebenmann an dem Materiale der Baseler anatomischen Sammlung festgestellte Tatsache, dass bei Chamaeprosopen die hintere Septumkante nicht so steil abfällt, wie bei den Schmalgesichtern, sondern etwas schräger nach vorn unten verläuft. Bleiben die Oberkiefer in ihrem Höhenwachstum zurück, so werden auch die sich an die hintere Fläche ihres Körpers ansetzenden Proc. pterygoidei etwas kurz geraten, da der Wachstumsreiz, den der Oberkieferkörper durch sein Wachstum nach unten und durch den dadurch an den Proc. pterygoidei erfolgenden Zug auf die letzteren ausübt, nunmehr geringer wird. In gleicher Weise wird ein in sagittaler Richtung verkürzter Oberkiefer eine schräge Stellung der Proc. pterygoidei von hinten oben nach vorn unten zur Folge haben. Eine Wachstumshemmung im Bereiche des Keilbeinkörpers wird auch ohne Synostosis spheno-occipitalis eine Verkleinerung dieses Körpers in allen Dimensionen, und damit unter Umständen eine Verschmälerung der Choanen zur Folge haben. Ebenso aber, wie Siebbein und Keilbein in ihrem Wachstum in gewisser Beziehung abhängig sind vom Wachstum des Oberkiefers, ebenso wird umgekehrt das Wachstum des letzteren beeinflusst durch dasjenige des Sieb- und Keilbeins. Nur wenn all' diese Knochen auf normale Wachstumsreize in normaler Weise reagieren, nur dann werden normale Formen sich entwickeln können, mögen diese dem chamaeprosopen oder leptoprosopen Typus angehören, nur dann wird sich eine normal gestaltete Choane bilden, d. h. eine solche, deren Begrenzungen in einer Ebene liegen, mag auch diese Ebene in ihrem unteren Teile mehr oder weniger schräg nach vorn geneigt sein. Erst in dem Augenblick, in welchem das Wachstum in den einzelnen Knochen gestört ist, in welchem die erkrankten Knochen auf normale Wachstumsreize nicht mehr in normaler Weise reagieren oder die gesunden in-

folge der Erkrankung benachbarter Knochen in ihrer Reaktion auf die ihnen zugehenden Wachstumsreize nicht mehr in normaler Weise reguliert werden, erst dann wird es möglich sein, dass z. B. der Vomer, der in seiner Entwicklung vom Keilbein, der Lamina perpendicularis des Siebbeins, dem Kiefer- und Gaumenbein beeinflusst ist, abnorm gelagert erscheint oder dass die mediale Platte des Proc. pterygoideus, welche die laterale Umgrenzung der Choane bildet und welche überdies insofern eine Ausnahmestellung einnimmt, als sie nicht zum Primordialkranium gehört[1]), Anomalien darbietet. Jedenfalls aber sind wir imstande, alle Formveränderungen, welche die äussere und innere Nase bei der Ozaena darbietet, auf Wachstumshemmung der einzelnen Knochen, resp. der fötalen Knorpel zurückzuführen und bedürfen nicht der Annahme einer frühzeitigen Verknöcherung der Synchondrosis spheno-occipitalis, resp. der übrigen speziell die Knochen des Gesichtsschädels mit einander verbindenden Nähte.

In dieser Meinung werden wir bestärkt durch die Mitteilung Kaufmanns, dass die mikroskopische Untersuchung an den Knochen seiner zwölf Fälle eine Veränderung an den knorpligen Skeletteilen ergeben hat; der Knorpel wächst nicht mehr im physiologischen Sinne, es besteht ein Zustand von Dystrophie des Knorpels. Kaufmann verwirft daher auch den Ausdruck „fötale Rachitis", weil er zur Verwechslung mit rachitischen Knochenveränderungen führen könnte, mit denen diese Prozesse garnichts zu tun haben und ersetzt ihn durch den Ausdruck „Chondrodystrophia foetalis". Hier ist der Ort daran zu erinnern, dass auch wir auf Grund vielfacher Erwägungen zu dem Resultat gelangt waren (cf. S. 296), dass es die dem Knorpel und Knochen gemeinsamen Substanzen sein müssen, welche bei der bei der Ozaena in Frage stehenden Ernährungsstörung eine Schädigung erleiden. Würde also die Ozaena bereits in der Fötalzeit zur Entwicklung gelangen, was, wie wir gesehen haben, für einen kleinen Teil der Fälle möglich, aber nicht bewiesen ist, so würden wir uns eine Chondrodystrophia foetalis sehr wohl als Grundlage des Erkrankungsprozesses bei der fötalen Ozaena denken können.

Nun bestehen gewisse Beziehungen zwischen der Chondrodystrophia foetalis und dem Kretinismus. Abgesehen von der kretinhaften Physiognomie dieser Fälle sind sie auch — wenngleich weit seltener als dies bei den Kretins beobachtet wird — durch eine Vergrösserung der Schilddrüse bisweilen ausgezeichnet. Wenn nun auch Ozaena und Kretinismus nichts mit einander zu tun haben, so wird immerhin, von diesem Gesichtswinkel aus betrachtet, unser besonderes Interesse wachgerufen, wenn uns Valentin[2]) berichtet: „Im Kanton Bern kommt die Ozaena ganz über-

1) cf. Adolphe Hannover, Le cartilage primordial et son ossification dans le crâne humain avant la naissance. Copenhague. 1881. p. 37.

2) Valentin, Verhandlungen des X. internat. med. Kongresses. Berlin 1890. S. 9. Diskussion zu den Ozaenareferaten.

wiegend im Kropfgebiet vor, wo die Degeneration eines grossen Teils der Bevölkerung zur Verbildung des Gesichtsschädels mit tiefliegender Nasenwurzel und verengter oberer Nasenhöhle geführt hat.“ Im Uebrigen weist Kaufmann darauf hin, dass aus den mit sogen. foetaler Rachitis behafteten Kindern unter Umständen, d. h. wenn sie Lebens- und Entwicklungsfähigkeit besitzen, „mikromele Zwerge“ sich entwickeln, welche trotz äusserer Aehnlichkeit mit gewissen Formen des Kretinismus keine Störungen der Intelligenz aufweisen. Kaufmann zitiert ferner einen Fall von Porak, aus dem hervorgeht, dass die Chondrodystrophie vererbbar ist. Kurzum, gewisse klinische Erscheinungen weisen immerhin auf die Möglichkeit eines lockeren Zusammenhanges zwischen der Kaufmannschen Chondrodystrophia foetalis und jener Ernährungsstörung der Schädelknochen hin, als welche wir die Ozaena definiert haben. Wir können diesen Zusammenhang vielleicht dahin präzisieren, dass wir sagen: „Die Ozaena gehört möglicherweise zu jenen Erkrankungsformen, welche Kaufmann unter dem Sammelnamen der Chondrodystrophia foetalis beschrieben hat.“ Dass es sich hier um verschiedene Erkrankungsformen und nicht um eine einheitliche Erkrankung handelt, geht aus den histologischen Befunden hervor, welche Kaufmann nach detaillierter Schilderung kurz in folgende Worte zusammenfasst: „Der Knorpel tritt entweder in einen Zustand der Erweichung (Chondrodystrophia malacia seu Chondromalacia foetalis) oder in einen rein torpiden Zustand von Wachstumsstillstand (Chondrodystrophia hypoplastica) oder, es wird dem Knorpel zwar nicht jede Wachstumsregung unmöglich gemacht, er ist aber immerhin unfähig, Reihen zu bilden und somit zum Längenwachstum des Knochens beizutragen. Ja, wir sehen Fälle, in denen der solchermassen im physiologischen Sinne untüchtig gewordene Knorpel sogar ein aussergewöhnlich lebhaftes allseitiges, aber ungeordnetes Wachstum entwickelt, so dass man berechtigt ist, von einer Chondrodystrophia hyperplastica zu sprechen.“

Was die Ozaena von den übrigen Erkrankungsformen dieser Gruppe unterscheidet, ist die Tatsache, dass die Knochenerkrankung — soweit wir dies bisher wissen — ausschliesslich die Schädelknochen und unter ihnen besonders diejenigen des Gesichtsschädels betrifft. Dasselbe Phänomen unterscheidet auch die Knochenveränderungen bei der Ozaena von denjenigen bei der kindlichen Rachitis, welche man ebenso wie die Osteomalacie zum Vergleich herangezogen hat. Es wäre müssig, darüber zu diskutieren, ob derartige Vergleiche mit mehr oder weniger Berechtigung angestellt worden sind. Wollte man das klinische Bild zur Entscheidung bei derartigen Vergleichen heranziehen, so würde man auf Schritt und Tritt schwerwiegenden Differenzen begegnen. Der pathologische Befund aber, speziell das histologische Bild bietet uns keine Vergleichsmöglichkeiten, denn die Ozaena wurde bisher histologisch nur an den zarten Muscheln, nie aber an den kompakten Knochen des Gesichtsschädels studiert. Hier harret unser noch eine recht schwierige und zeitraubende Arbeit. Bevor diese geleistet

ist, müssen wir uns jedes Urteils über die Natur des Knochenprozesses enthalten.

Was die Ozaena ferner von den zur Gruppe der Chondrodystrophia foetalis gehörigen Erkrankungsformen unterscheidet, ist die unumstrittene Tatsache, dass die durch dieselbe bedingten Veränderungen der Sekretion sowohl, als auch die Atrophie und die mit derselben im Zusammenhang stehenden Formveränderungen des Gesichtsschädels, sich, äusserlich erkennbar, erst nach der Geburt zu entwickeln scheinen, wenigstens in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle, ja, dass die ganze Entwicklung des Krankheitsprozesses erst in spätere Lebensjahre fallen kann.

Ueber die Aetiologie all dieser von Kaufmann beschriebenen Wachstumsstörungen des foetalen Skeletts sind wir leider noch völlig ununterrichtet. Dasselbe gilt von der Ozaena. Diejenige Erkrankung, welche in ihrem Verlaufe die meisten Vergleichspunkte mit der Ozaena bietet, ist unzweifelhaft die Syphilis. Ich habe in den vorstehenden Ausführungen wiederholt und mit Absicht die Syphilis zum Vergleiche herangezogen und bin zu meiner Auffassung vom Wesen der Ozaena dadurch gelangt, dass ich mir die Aufgabe stellte, das der Ozaena und der tertiären Nasensyphilis Gemeinsame herauszufinden, jenen Faktor, der bei beiden Erkrankungen zur Atrophie und zur fötiden Borkenbildung führt. Das eine glaube ich mit voller Bestimmtheit sagen zu können: Wenn nicht die Syphilis selbst für die Ozaena verantwortlich zu machen ist, so handelt es sich jedenfalls um ein Krankheitsgift, das in seiner Wirkung auf den menschlichen Organismus zu täuschend ähnlichen Erscheinungen führt. Jedenfalls gibt es im ganzen Verlaufe der Ozaena nicht ein einziges Symptom, das nicht durch die Annahme einer hereditären syphilitischen Infektion hinlänglich und zwanglos erklärt werden könnte. Die gewichtigen Gründe, welche die Gegner der Lehre von der syphilitischen Natur der Ozaena zu ihrem Standpunkt veranlassen, sind mir wohlbekannt. Ich selbst habe ihnen ein schwerwiegendes Argument verschafft, indem ich als erster nachwies, dass die serodiagnostischen Untersuchungen reiner Ozaenafälle auf Syphilis stets ein negatives Resultat ergeben. Ich habe in meiner diesbezüglichen Arbeit erörtert, dass und warum mir die Resultate der serodiagnostischen Untersuchung nicht ausschlaggebend zu sein scheinen. So verlockend es auch ist, vermag ich dennoch an dieser Stelle auf die so überaus interessante und wichtige Streitfrage nicht näher einzugehen, da Betrachtungen über die Aetiologie der Ozaena streng genommen nicht zu unserm Thema gehören und demgemäss nur insoweit angestellt werden können, als sie imstande sind, die in Frage stehende Hypothese zu stützen resp. ihr als Fundament zu dienen.

Die Ozaena ist eine vererbbare Krankheit. Nichtsdestoweniger tritt sie — abgesehen von vereinzelten Ausnahmen — nicht kongenital, sondern zu den verschiedensten Zeiten im Laufe der ersten 30 Lebensjahre, meist allerdings in den ersten Lebensjahren in die Erscheinung. Das vererbte Krankheitsgift bleibt also bis zu dieser Zeit latent und gelangt, wie wir gesehen

Ein ererbtes Krankheitsgift bedingt eine angeborene Labilität

Diese führt nach Einwirkung besonderer

zu einer

Pathologischen Störung der Knochenernährung

Die Knochenzellen haben die Fähigkeit eingebüsst, die ihnen in hinreichender Menge zugeführten wohlbeschaffenen Nährmaterialien in richtiger Weise zum Aufbau der Knochensubstanz zu verwerten.

Dieses führt:

a) beim Beginn d. Erkrankung während der Fötalzeit resp. in d. ersten Lebensjahren zu: Sattelnase von kindlichen Dimensionen und hyperplatyrrhiner Form nebst gleichzeit. Wachstumshemmung u. Atrophie sämtl. Gesichtsknochen

b) beim Beginn d. Erkrankung während der Wachstumsperiode der fertigen Knochen zu: mehr od. wenig. breitem abgeplattetem Nasenrücken u. Umwandlung der individuellen Gesichtsform im Sinne der Chamaeprosopie bei gleichzeitig. Atrophie sämtl. Gesichtsknochen

c) beim Beginn d. Erkrankung nach beendetem Knochenwachstum zu: unveränderter Gesichts- u. Nasenform und ausschliesslich. Atrophie d. Gesichtsknochen, die ebenso wie in d. Fällen früherer Erkrankung besonders im Naseninnern sich bemerkbar macht

Weite der Nasenhöhle

Mechanische Erschwerung des Herausbeförderns der Sekrete, daher zunehmende Verdunstung ihrer flüssigen Bestandteile i. e.

Borkenbildung, begünstigt durch die → Qualitative Veränderung des

1. durch die

Die patholog. veränd. Gewebsflüssigkeit vermag die einzelnen Schleimhautbestandteile nicht in genügender Weise zu ernähren

Die pathologisch veränderte Gewebsflüssigkeit übt ein. starken Reiz auf d. durchströmte Schleimhaut aus

Atrophie der Schleimhaut

Die Atrophie d. Muskulatur des Schwellgewebes und der abführenden Venen bedingt: Dauernden Kollaps des Schwellgewebes

Mit d. Gewebe gehen auch die zugehörigen Kapillaren zugrunde. Dies bedingt: Anämie der Schleimhaut

Halb stagnierender, reichlich venöser Blutstrom

Eiterabsonderung

Fötor infolge fauliger Zersetzung des in fehlerhafter Qualität abgesonderten Sekretes unter sekundärem Hinzutritt von Bakterien.

im Chemismus gewisser Knochen, besonders der Gesichtsknochen.

Momente
a) physiologischer (Pubertätserscheinungen), welche die Knochenerkrankung direkt verursachen,
b) pathologischer (Infektionskrankheiten), welche die Knochenerkrankung direkt oder vermittels einer vorangehenden Schleimhauterkrankung hervorrufen

als Grundlage aller Krankheitserscheinungen.

Die Knochenzellen entsenden pathologische Produkte ihrer gestörten dissimilatorischen Tätigkeit in die Gewebsflüssigkeit und mit dieser

Schleimhaut hindurch auf deren Oberfläche

Die pathologisch veränderte Gewebsflüssigkeit vermag den Epithelien d. Oberfläche, sowie d. Drüsen nicht mehr die für das Fortbestehen ihrer Funktion notwendigen Stoffe zu übermitteln

Untergang der Becherzellen und Ersatz derselben durch Plattenepithel

Schleimarmut des Drüsensekrets

Gehalt an verfetteten u. verhornten Pflasterzellen

Die durch Aufnahme leimbildend. Substanzen konsistent u. durch Aufnahme von Kalksalzen stark alkalisch geword. Gewebsflüssigkeit vermag nach ihrem Durchtritt durch d. Epithel d. Nasensekret nicht zu verdünnen

Sie tritt in Erscheinung als flächenhaft abgesondertes, konsistentes, klebriges, stark alkalisches Gewebssekret, das leicht zu zähen Borken eintrocknet

Sekretes

2. soweit die erkrankten Knochen unter der Haut liegen: in das subkutane Gewebe

Teigige Schwellung d. Haut über dem Nasenrücken und in der Nachbarschaft derselben

3. in die abführenden Lymphwege

Atrophie der submaxillar. Drüsen, d. tiefen Zervikaldrüsen, der Gaumen- u. Rachentonsillen, resp. d. ganzen lympatischen Apparates der hinteren und seitlich. Pharynxwand

4. auch breiten sich dieselben innerhalb der überschwemmten Gewebe selber aus

Begleitende Ozaena pharyngis et laryngis.

haben, zur Wirkung entweder auf Grund physiologischer (Pubertät) oder pathologischer (Infektion), in den Körper tief eingreifender, den Haushalt der Gewebe beeinflussender Vorgänge. Es erzeugt eine angeborene Labilität in dem Ernährungsmechanismus gewisser Knochengruppen, speziell derjenigen des Gesichtsschädels, die nach Einwirkung besonderer auslösender Momente zu einer andauernden Ernährungsstörung führt.

Diese Ernährungsstörung ist aber eine so wohl charakterisierte, die Krankheitserscheinungen sind so übereinstimmend, dass wir unbedingt auch in allen Fällen dasselbe Krankheitsgift als die Ursache der Erkrankung voraussetzen müssen. Wir können uns also nicht auf den Standpunkt Hopmanns stellen, welcher schreibt[1]): „Schwächende Krankheiten verschiedenster Art, namentlich solche der Mutter, sind gewiss nicht ohne Bedeutung in Hinsicht auf die Knochenverkrümmungen, wie Vomerverlagerung und dgl.; am meisten aber dürften Tuberkulose, Rachitis und Syphilis neben der direkten Vererbung der Anomalien hier in Betracht kommen. Besonders auf Rachitis und auch auf Syphilis weisen nicht nur die Befunde bei klassischer Ozaena mit Knochenschwund, sondern auch die im Gegensatz dazu, wenn auch weit seltener vorkommenden Formen dieser Krankheit hin, bei denen das Septum nicht verkürzt, sondern verdickt ist und der Choanalring wie mit einem Locheisen ausgeschnitten, aber eng und von sehr fester Knochensubstanz gebildet erscheint.“ Nach Hopmann ist also nur die Entwicklungsstörung eine hereditäre, in der Anlage bereits angeborene, während die Ozaena sich erst auf dieser Basis aus unbekannter Ursache, rein mechanisch, wie es Zaufal erklärte, entwickelt. Entwicklungsstörung und Ozaena stehen also nach Hopmann nicht in einem streng ätiologischen Zusammenhang. Aber, selbst wenn dies der Fall wäre, weiss Hopmann für die Entwicklungsstörung soviel mögliche Ursachen anzugeben, dass uns das ganze wohlcharakterisierte Krankheitsbild – dessen ganzes Weh und Ach von jeder akzeptablen Hypothese aus einem Punkt heraus erklärt werden muss — vollständig auseinanderfällt. Diesen Standpunkt können wir nicht teilen. Ebenso, wie es uns möglich war, auf der schwachen Basis unserer bisherigen Kenntnisse das ganze Wesen der Ozaena, die Art, wie die einzelnen Erscheinungsformen sich aneinander gliedern und von einander abhängen, von einem einheitlichen Gesichtspunkte aus, wenn auch zunächst hypothetisch, zu erklären, ebenso müssen wir auch eine einheitliche Ursache für diesen typischen Krankheitsprozess fordern. Das hindert natürlich nicht, dass es auch hier Ausnahmen gibt. Ebenso wie eine Sattelnase durch tertiäre Syphilis einerseits, andererseits aber auch z. B. durch ein Trauma herbeigeführt werden kann, ebenso kann gewiss auch, worauf wir noch zurückkommen werden, ein der Ozaena täuschend ähnliches Bild, ja selbst eine mit ihr dem Wesen nach identische Erkrankung auf traumatischem Wege entstehen. Das sind aber Ausnahmen, die als

1) Hopmann, Verkürzung und Verlagerung des Vomer. Zeitschrift f. Laryngologie, Rhinologie und ihre Grenzgebiete. Bd. I. S. 312.



solche erkannt werden müssen und uns nicht vom rechten Wege ableiten dürfen.

Nach diesen Erörterungen wird es uns möglich sein, die Vorstellung, die wir vom Wesen der Ozaena gewonnen haben, in vorstehender Weise schematisch darzustellen (s. Tabelle).

Es erübrigt nunmehr noch unsere Anschauung von dem Wesen der Ozaena mit derjenigen anderer Autoren zu vergleichen und auf die wesentlichen Unterschiede hinzuweisen. Soweit es sich um Hypothesen handelt, die auf die Erkrankung des Knochens als auf ein wesentliches Moment Rücksicht nehmen, ist dies bereits geschehen. Es kommen demgemäss an dieser Stelle in erster Linie nur zwei Hypothesen in Betracht, welche viele Anhänger gefunden und unsere Anschauungen über das Wesen des Ozaenaprozesses Jahrzehnte lang beherrscht haben, nämlich 1. Bernhard Fränkels Lehre, der zufolge wir in der Ozaena eine besondere wohlcharakterisierte Form des chronischen atrophischen Schleimhautkatarrhs zu erblicken haben und 2. Michel und Grünwalds Hypothese, welche Nebenhöhlen- bzw. Herderkrankungen für die Entstehung der Ozaena verantwortlich macht.

B. Fränkels Hypothese.

Wir halten mit B. Fränkel die Schleimhauterkrankung, die wir als charakteristisch für die Ozaena anzusehen gewohnt sind, für eine atrophierende Form des chronischen Nasenkatarrhes und können selbst zugestehen, dass der Atrophie ein „hyperplastisches Stadium“ vorangeht, da die pathologischen Produkte der histologisch nachweisbaren regressiven Metamorphose des Knochengewebes bei ihrem Durchtritt durch die Schleimhaut dieselbe entzündlich reizen und daher eine Schwellung herbeiführen. Wir würden also nur an Stelle des „hyperplastischen Stadiums“ ein „Stadium der entzündlichen Schwellung“ zu setzen haben, um unsere diesbezügliche Auffassung mit derjenigen B. Fränkels in Einklang zu bringen.

Während aber B. Fränkel meint, dass der Schleimhautkatarrh aus sich selbst heraus schliesslich zur Ozaena wird, dass es nur eines langen Bestehens des Schleimhautkatarrhes bedarf, um die Sekrete immer zellenreicher, wasserärmer und klebriger zu machen, halten wir diese für die Ozaena bezeichnende qualitative Veränderung der Sekrete für die Folge einer der Ozaena eigentümlichen durch eine eventuelle primäre Schleimhauterkrankung nur ausgelösten Ernährungsstörung des Knochens und gehen in dieser Auffassung so weit, dass wir den Satz formulieren: **„Ohne Knochenerkrankung keine Ozaena“.**

Auch wir gestehen den eigenartigen Zirkulationsverhältnissen im Bereiche der lateralen Nasenwand, insbesondere den durch Einlagerung des Schwellgewebes geschaffenen erschwerten Kreislaufbedingungen, eine wesentliche Bedeutung zu für die Beeinflussung des Knochens durch die Schleimhauterkrankung und umgekehrt der Schleimhaut durch die Knochenerkran-

kung und erblicken einen Beweis hierfür in dem Ablauf der Krankheitserscheinungen im Naseninnern, die von denjenigen an dem übrigen Knochengerüst der Nase wenigstens graduell verschieden sind. Eine wesentliche Ursache für die diesbezüglichen Differenzen scheint uns darin zu liegen, dass die Gewebsflüssigkeit im Bereiche des Naseninnern zum Teil genötigt ist, durch die Schleimhaut hindurch auf deren Oberfläche zu treten, eine bemerkenswerte Einrichtung, aus welcher wir die qualitative Veränderung des Nasensekretes bei der Ozaena zum grossen Teil hergeleitet haben.

Während ferner B. Fränkel die Knochenatrophie nicht nur aus der Schleimhautatrophie herleitet, sondern auch für einen derselben analogen Prozess erachtet, ist unserer Meinung nach die im Knochen auftretende Ernährungsstörung eine auf ererbter Anlage beruhende, durch ein ererbtes Krankheitsgift bedingte selbständige Erkrankung, die mit der Art der primären Schleimhauterkrankung nicht das mindeste zu tun hat. Mag der Schleimhautkatarrh durch Masern, Scharlach, Influenza oder sonst eine Erkrankung bedingt sein, die durch denselben ausgelöste Knochenerkrankung ist eine selbständige, von der Schleimhauterkrankung ihrem Wesen nach unabhängige, im Körper des betreffenden Patienten bisher latent vorhandene und nunmehr zur Entwicklung gelangte hereditäre Krankheit. Auch hier können wir wiederum die Syphilis zum Vergleich heranziehen. Wenn ein Patient, der sich in früheren Jahren syphilitisch infiziert hat, nach einer galvanokaustischen Furchung der Muscheln oder nach einer durch eine beliebige Infektion bedingten Angina syphilitische Ulzerationen im Pharynx bekommt — ein durchaus nicht allzu seltenes Vorkommnis —, so haben diese syphilitischen Ulzerationen mit der primären Angina, bzw. mit der Kaustik an und für sich gar nichts zu tun. Kaustik bzw. Angina stellen nur das auslösende Moment dar, welches das im Körper schlummernde Krankheitsgift aktiviert. In gleicher Weise haben auch Katarrhe der Nasenschleimhaut — welcher Art dieselben auch sein, wodurch sie auch hervorgerufen sein mögen — einzig und allein die Bedeutung, dass sie das in den Knochen des Patienten schlummernde ererbte Krankheitsgift aktivieren und somit die für die Ozaena typische Ernährungsstörung des Knochens hervorrufen. Hat der betreffende Patient ein derartiges Krankheitsgift nicht ererbt, so bleibt der primäre Katarrh der Schleimhaut das, was er war, bzw. er heilt aus, führt aber niemals zu jener typischen Knochenerkrankung, aus welcher heraus wir den Symptomenkomplex der Ozaena zu erklären vermochten. **Die Erkrankung des Knochens ist das Wesentliche des Ozaenaprozesses, eine etwa vorangegangene Schleimhauterkrankung kann für uns nur als auslösendes Moment Anspruch auf Beachtung verdienen.**

Vergegenwärtigen wir uns aber, dass die Ozaena wohl in der Mehrzahl der Fälle sich schleichend entwickelt, ohne dass ihr Beginn zu einer etwa vorausgegangenen Infektionskrankheit in Beziehung gebracht werden könnte, so werden wir im Gegensatz zur Fränkelschen Lehre einräumen müssen, dass oft die Knochen- bzw. Knorpelerkrankung das Primäre ist,

sich gewissermassen autochthon im Körper entwickelt — etwa in gleicher Weise, wie ein Spätsymptom hereditärer Lues — ohne dass eine auslösende Ursache sich nachweisen lässt.

Andererseits ist es gewiss denkbar, dass auf einen bestimmten Reiz hin, aus bestimmter Ursache, sich eine ähnliche Ernährungsstörung im Knochen entwickelt, wie bei der Ozaena, ohne dass ein ererbtes Krankheitsgift für dieselbe verantwortlich zu machen ist. Derartige Verhältnisse kann unter Umständen ein in der Nasenhöhle festgeklemmter Fremdkörper bedingen, oder sie können hervorgerufen werden durch ein Trauma bzw. einen jener berüchtigten radikalen Eingriffe, welche die Ernährungsverhältnisse im Bereiche des knöchernen Nasengerüstes schwer schädigen. Das sind diejenigen Fälle, welche wir ihrem Wesen nach von der eigentlichen Ozaena absondern müssen. Von einer Ozaena dürfen wir nur dann sprechen, wenn ein dem Körper innewohnendes ererbtes Krankheitsgift aus beliebiger Ursache in Wirksamkeit tritt und zu jener Ernährungsstörung im Bereiche der Gesichtsknochen, besonders derjenigen der Nase, Veranlassung gibt, welche auf dem von uns angegebenen Wege die bekannte Symptomentrias: Atrophie, Borkenbildung und Fötor herbeiführt.

Diese Auffassung stimmt auch mit der unläugbaren Tatsache überein, dass die Ozaena eine exquisit erbliche Krankheit ist. Wenn man sich bemüht, alle näheren Verwandten eines Ozaenakranken zu untersuchen und bei diesen Untersuchungen auch die latenten Ozaenaformen mit in Betracht zieht, so kann man sich dieser Tatsache nicht verschliessen. Würde es möglich sein diese Familienuntersuchungen in einem jeden Falle auszuführen, so würden wir, meiner Ueberzeugung gemäss, in der Lage sein, diese Erblichkeit fast durchgehend festzustellen.

Wenn wir dies Vorhandensein eines ererbten Krankheitsgiftes im Körper des Ozaenapatienten als eine Dyskrasie bezeichnen wollen, so müssen wir im Gegensatz zu B. Fränkel feststellen, dass eine echte Ozaena — eine Ozaena simplex sive catarrhalis im Sinne B. Fränkels — ausschliesslich auf dyskrasischem Boden vorkommt. Wir denken hier freilich nicht an Tuberkulose, Rachitis oder schwächende Krankheiten der Mutter — nach dem Vorgange Hopmanns —, auch die Syphilis wollen wir — um die Dinge nicht zu komplizieren — zunächst ganz aus dem Spiele lassen, sondern wir denken an ein uns der Art nach bisher unbekanntes Krankheitsgift, das in allen Fällen echter Ozaena das gleiche sein muss. Es bleibt der weiteren Forschung überlassen, dieses Krankheitsgift zu entdecken oder mit einem der uns bereits bekannten Krankheitsgifte zu identifizieren.

Mit B. Fränkel räumen wir dem Zaufalschen Mechanismus eine hohe Bedeutung für das Zustandekommen von Borkenbildung und Fötor ein. Solange die Erkrankung noch nicht soweit vorgeschritten ist, dass eine erhebliche Erweiterung des Nasenlumens vorliegt, solange werden die Sekrete, mögen sie auch noch so klebrig sein, verhältnismässig schnell

durch Schnäuzen aus der Nase entfernt. Es kommt gar nicht erst dazu, dass sie zu Borken eintrocknen, die dann der Schleimhaut nur um so fester anhaften, um schliesslich einer stinkenden Zersetzung anheimzufallen. Diese Erwägung erklärt uns zwei Erscheinungen im Ozaenabilde, nämlich:

1. Die Ozaena ist in der engen Nasenhälfte regelmässig schwächer ausgeprägt, als in der weiten. In allen Fällen von anscheinend einseitiger Ozaena finden wir die scheinbar gesunde Seite durch starke Deviationen, Leistenbildung und Aehnliches erheblich verengt. Genauere Beobachtung ergibt aber auch in solchen Fällen stets das Vorhandensein ozaenöser Sekretion, wenn es auch, da das Sekret frühzeitig ausgeschnäuzt wird, hier nicht zur fötiden Borkenbildung kommt.

2. Die Ozaena wird in ihrem Anfangsstadium wegen der noch nicht genügend ausgeprägten Atrophie und der deswegen fehlenden foetiden Borkenbildung nur allzuleicht übersehen. Die Fälle, in denen ich die Ozaena im frühesten Stadium zu Gesicht bekam, traten fast durchweg wegen adenoider Vegetationen in meine Behandlung und zwar wurden mir die betreffenden Kinder nicht sowohl wegen bestehender Nasenverstopfung, als vielmehr besonders wegen starker Nasensekretion zugeführt, wobei nur selten ein übler Geruch des Sekretes bemerkbar wurde. Beim Fehlen jeglicher Anhaltspunkte, die für die Diagnose einer Ozaena hätten verwertet werden können, entfernte ich die Adenoiden. Regelmässig kamen in diesen Fällen die Eltern einige Wochen nach der Operation mit dem Kinde wieder in die Sprechstunde, um mitzuteilen, dass „der Schnupfen“ trotz der Operation nicht nachgelassen habe. Die starke Sekretion, welche in der Tat von vornherein vorhanden war und für welche ich zunächst die adenoiden Vegetationen verantwortlich gemacht hatte, erschien nunmehr eher verstärkt als vermindert; das Sekret machte auch bereits einen etwas zähflüssigen Eindruck, war aber durchaus nicht rein eitrig, zeigte vielmehr eine reichliche, vielleicht überwiegende Beimischung von Schleim, ein Umstand, auf welchen man wohl seine mehr ins Graue spielende Farbe, wie seine geringere Foetidität beziehen muss. War vor der Operation die Nasenschleimhaut stark gerötet und geschwollen, so war sie jetzt blasser und das Schwellgewebe mehr kollabiert, vielleicht wegen der durch Entfernung der Adenoiden beseitigten Stauung. Ich vermag also auf Grund persönlicher Beobachtungen der Ansicht Kaysers[1]), dass Ozaena und adenoide Vegetationen sich ausschliessen, nicht beizupflichten, soweit es sich um Kinder in den ersten Lebensjahren handelt. Doch beziehe ich das Vorhandensein adenoider Vegetationen im Anfangsstadium der Ozaena nicht, wie Cholewa[2]), auf das Vorhandensein einer — etwaigen — leukämischen

1) R. Kayser (Breslau), Ueber das Verhältnis der Ozaena zu den adenoiden Vegetationen. Wiener klin. Rundschau. 1879. No. 9. Vortrag gehalten i. d. laryng. Sekt. der 68. Versammlung deutscher Naturforscher u. Aerzte in Frankfurt a. M. September 1896.

2) Cholewa (Kassel), Ozaena und adenoide Vegetationen. Bresgens Sammlung zwangloser Abhandlungen. IV. Bd. No. 11. 15. November 1900.



Blutmischung, sondern meine, dass entweder dieselbe Ursache, welche die Knochenerkrankung auslöste, also z. B. eine Infektionskrankheit, zur Entstehung der Adenoiden Veranlassung gibt, oder dass die dem erkrankten Knochensystem entstammenden, in der Lymphe zirkulierenden Stoffe die Lymphfollikel anfänglich ebenso zur Schwellung veranlassen, wie dies innerhalb der Nase die Gewebsflüssigkeit zunächst mit der Nasenschleimhaut tut. Weisen doch derartige Kinder in der Regel auch Drüsenschwellungen am Halse auf. Mit der weiteren Entwicklung der Ozaena pflegen dann Drüsenschwellung sowohl als auch Adenoide von selbst zu schwinden. Natürlich ist in allen derartigen Fällen die Entfernung der Adenoiden — vorausgesetzt, dass die Erkrankung erkannt wird — ein Kunstfehler, denn 1. es liegt im Wesen des Ozaenaprozesses, dass alle lymphatischen Apparate, soweit sie zur Ableitung der Gewebsflüssigkeit von der Nase dienen, schliesslich ebenso an der Atrophie sich beteiligen, wie die Nasenschleimhaut selbst; 2. durch die Entfernung der Adenoiden wird — worauf Cholewa schon hingewiesen hat — nur eine Erweiterung der Nasenluftwege und damit ev. eine Erschwerung des Sekretausschneuzens bedingt; 3. die Adenoiden sind vermutlich imstande, der durch den Knochenprozess bedingten Gesichtsdeformität entgegenzuwirken und 4. ihre Entfernung ist zwecklos, weil hierdurch die Ozaenaerkrankung nicht beseitigt wird.

Die Tatsache, dass im weiteren Verlaufe der Ozaena eine Atrophie des lymphatischen Rachenringes sowohl, als auch der dem Stromgebiete der Nase entsprechenden Lymphdrüsen Platz greift, wird von der Fränkelschen Hypothese, ebenso wie von allen andern nicht berücksichtigt. Wir vermochten dieselbe durch unsere Hypothese zn erklären. Die Atrophie des Knochens und der Schleimhaut, die Atrophie der lymphatischen Apparate, die qualitative Veränderung der Sekrete liessen sich folgerichtig aus derselben Ursache herleiten. Und gerade die Mitbeteiligung des lymphatischen Rachenringes war es, die uns eine Erklärung für die Fortpflanzung des Prozesses auf Pharynx und Larynx gab, eine Erklärung, die B. Fränkel mit Recht von den Anhängern der Knochenhypothese fordert. Da Pharynx und Larynx, besonders der letztere, in der Regel nur sekundär an dem Prozess beteiligt sind, so ist ihre Erkrankung meist auch eine geringfügigere. Im Larynx vermögen wir meist nur eine Laryngitis sicca festzustellen und nur ausnahmsweise sehen wir auf der Larynxschleimhaut eine geringe Borkenbildung. Nur unter besonderen Umständen, z. B. unter dem Einfluss einer akuten Entzündung, kommt es zu einer plötzlichen Exazerbation der Erscheinungen. Die Larynx- und Trachealschleimhaut bedeckt sich mit zähen, äusserst übelriechenden, der Schleimhaut fest anhaftenden Borken, welche die Luftwege verlegen und zu schwerer Atemnot Veranlassung geben können. Es darf hier nicht unerwähnt bleiben, dass der Larynx und die Trachea sich hinsichtlich der an ihnen zu beobachtenden Ozaenasymptome in mancher Hinsicht anders verhalten als die Nase. Es sei hier nur auf einen Unterschied hingewiesen. Während wir die Ozaena nasi als einen in der Regel äusserst langwierigen, oft Jahrzehnte hindurch anhaltenden

Krankheitsprozess kennen, der freilich durch eine akute Erkrankung ausgelöst werden kann, sehen wir die Erscheinungen der Ozaena laryngealis et trachealis sich bisweilen bei völlig gesunden Individuen, die auch nicht die geringsten Zeichen einer Nasenozaena aufweisen, ganz akut entwickeln und nach kürzerer oder längerer Zeit wieder völlig oder doch annähernd ganz verschwinden. Ich habe erst im Laufe des vergangenen Frühjahrs gelegentlich einer Influenzaepidemie zwei Dienstmädchen beobachtet, die beide keine Ozaena nasi hatten, auch keine Zeichen von Syphilis boten. Bei beiden setzte die Ozaena laryngo-trachealis akut ein. Bei der einen waren unter Gebrauch von Jodkalium Borkenbildung und Foetor bereits nach 14 Tagen geschwunden und es blieb nur eine starke Rötung der Stimmlippen zurück, die auch heute noch besteht, bei der andern hielten Borkenbildung und in geringerem Masse auch Foetor ca. 10 Wochen an, und es blieb eine so intensive, mit starker Heiserkeit verbundene Laryngitis zurück, dass ich mich veranlasst sah, die Patientin zu ihren Eltern auf das Land zu schicken. In beiden Fällen war der Foetor übrigens geringfügig. Die Identifizierung derartiger Fälle mit der echten Ozaena dürfte wohl noch weiteren Studien vorbehalten bleiben[1]).

Eine Zwischenstellung zwischen der Ozaena der Nase und derjenigen des Larynx und der Trachea nimmt die Ozaena des Nasenrachenraumes ein, welche sich sowohl auf lymphatischem Wege, als auch durch direkte Beteiligung der unter der Schleimhaut des Nasenrachens liegenden Knochen erklären lässt. Sie möge uns überleiten zu

Michels und Grünwalds Hypothesen,

welche den Nebenhöhlen und Herderkrankungen Einfluss auf die Entstehung der Ozaena einräumen wollen. Ohne uns mit der grossen Literatur, welche diese Hypothesen gezeitigt haben, zu beschäftigen, wollen wir nur auf Grünwalds 1903 erschienene Arbeit „Der heutige Stand der Ozaenafrage“[2]) näher eingehen, da dieselbe alles Wesentliche, was über diesen Gegenstand und gegen ihn gesagt worden ist, in kritischer Weise zu erörtern versucht.

Grünwald geht in seinen Erörterungen von der Voraussetzung aus, dass die Annahme einer Flächensekretion des Ozaenasekretes auf einer optischen Täuschung beruhe. Er hat sich in seiner „Lehre von den Naseneiterungen“ zur Illustration dieser optischen Täuschung des Vergleiches mit einem mit Wasser bespülten Wirtshauspissoir bedient. „Da ist“, so schreibt er, „eine glatte senkrechte Wand, über die von oben Wasser herabfliesst. Es ist ganz unmöglich durch blosse Betrachtung einen anderen Eindruck zu gewinnen, als dass dasselbe unmittelbar aus der Wand

1) cf. Zarniko, Ueber isolierte Ozaena der Luftröhre, nebst Bemerkungen über das Wesen der Ozaena. Lübecker Naturforscherversammlung. 1895. (Dritte Sitzung.) 17. September.

2) Archiv f. Laryngol. Bd. XIII. S. 250.

herstamme, denn die Gleichmässigkeit und Dünne der Schicht verhütet sogar, dass man bemerkt, dass dieselbe im Flusse begriffen ist, sie scheint einfach die Wände ständig zu bedecken. Wenn diese Täuschung nun schon an einer dem Blick vollkommen en face sich darstellenden Fläche erweckt wird, obgleich man noch dazu weiss, dass der Vorgang sich nicht so abspielt, als er optisch erscheint, um wie viel grösser muss nicht die Möglichkeit solcher Täuschung sein, wenn man die Fläche, wie in der Nase nur im Profil sieht und dabei nicht nur von vornherein nicht weiss, ob nicht in der Tat die Flüssigkeit an der Fläche ausgeschwitzt werde, sondern gegenteils von vornherein an letzteren Vorgang glaubt".

Dieser Vergleich hinkt, wie jeder Vergleich; er hinkt aber in einem wesentlichen Punkte! Eine wässrige, also dünnflüssige, leicht bewegliche Flüssigkeit vermag sich freilich in dünnster Schicht über eine Fläche zu verteilen und jene optische Täuschung hervorzurufen, eine zähflüssige Absonderung dagegen, die — vorausgesetzt, dass sie aus den Nebenhöhlen bzw. von erkrankten Herden stammt — an der Stelle ihres Entstehens sich in dicken Tropfen sammelt, vermag sich niemals in so gleichmässiger Weise über die — überdies nicht glatte, sondern buchtenreiche — Oberfläche der Nasenschleimhaut zu verteilen. Auch haben zahlreiche Beobachter, nachdem Grünwald auf die Möglichkeit einer Täuschung hingewiesen hatte, diese Angaben mit peinlichster Genauigkeit geprüft. Man hat den mittleren und oberen Nasengang aufs sorgfältigste mit Watte verstopft und trotz der dadurch geschaffenen anormalen Verhältnisse — übt doch die Watte einen Reiz auf die Schleimhaut aus — unterhalb der Watte, an Muschel und Septum das Sekret ganz so, wie dies seiner Zeit Gottstein schilderte, in Form kleinster Perlen unmittelbar aus der Schleimhaut hervortreten sehen. Man mag über das Verhältniss von Nebenhöhlen- und Herderkrankungen zur Ozaena denken, wie man wolle, dass ein Teil der auf der Nasenschleimhaut sichtbaren Sekrete von der Fläche der Schleimhaut selbst abgesondert wird, muss heute mehr wie je als unbestreitbar gelten. Ebensowenig soll bestritten werden, dass in einer Anzahl der Fälle ein Teil des Sekretes in Form grosser Tropfen aus Nebenhöhlenöffnungen, bzw. aus Erkrankungsherden hervorquillt.

Wir haben nachzuweisen versucht, dass es die Durchtränkungsflüssigkeit ist, welche zwischen den Epithelien hindurchtritt und selbst nach Versiegen der Drüsensekretion in Wirksamkeit bleibt. Dieses Vorhandensein eines die Schleimhaut durchsetzenden Flüssigkeitsstromes haben Grünwald sowohl, wie seine Anhänger bisher gänzlich unberücksichtigt gelassen. Dass schliesslich, wenn die Schleimhaut infolge der Erkrankung stellenweise in eine zirrhotische mit Plattenepithel bekleidete Membran umgewandelt wird, der Strom der Durchtränkungsflüssigkeit an diesen Stellen ganz oder doch wenigstens annähernd gänzlich versiegen und sich in der noch nicht soweit in der Erkrankung vorgeschrittenen Nachbarschaft einen Ausweg suchen muss, mag ohne weiteres zugegeben werden. Im übrigen vermag ich aber die allgemein gehaltene Behauptung Hajeks, dass es

niemals die atrophischen Stellen sind, welche das Sekret liefern, nicht unbedingt anzuerkennen.

Grünwald wirft den einzelnen Autoren vor, dass sie ein einziges der vorhandenen Symptome herausgreifen und von diesem nun alle anderen Erscheinungen ganz „ungezwungen" ableiten. Dieser Vorwurf trifft unsere Hypothese genau so, wie alle anderen. Das Symptom, von dem aus wir alle anderen Erscheinungen abgeleitet haben, ist die Knochenatrophie. Wir haben diese zum Ausgangspunkt unserer Erörterungen gemacht, weil sie sämtlichen Fällen von Ozaena, wie dieselben auch entstanden sein mögen, eigentümlich ist. Schwankend kann nur der Grad der Atrophie sein, welcher zur Entwicklung gelangt, verschieden mag vielleicht auch die Veranlassung sein, welche zur Atrophie führt. Die Atrophie — oder, allgemein ausgedrückt, die Ernährungsstörung des Knochens — ist der ruhende Punkt in der Erscheinungen Flucht. Aus dieser allen Fällen gemeinsamen Ernährungsstörung des Knochens alle übrigen Symptome der Erkrankung in ihrer ganzen Variabilität herzuleiten, erschien uns Gebot der Pflicht, indem wir voraussetzten, dass das Wesen — wenn auch nicht die Ursache — einer Erkrankung, welche einen so wohl charakterisierten Symptomenkomplex hervorruft, unbedingt ein einheitliches sein muss.

Haben wir die Formel: „Ohne Knochenerkrankung keine Ozaena" einmal als richtig anerkannt, so werden wir in den Fällen, in welchen eine Nebenhöhlen- resp. Herderkrankung wirklich die erste Veranlassung zum Auftreten von Ozaenasymptomen gegeben haben sollte — setzen wir zunächst einmal voraus, dass es wirklich solche Fälle gibt — ohne weiteres annehmen müssen, dass in den betreffenden Nebenhöhlen nicht nur die Schleimhaut, sondern auch der darunter liegende Knochen erkrankt ist.

Diese Erkrankung kann in zweifacher Weise zur Bildung stinkender Borken Veranlassung geben. In der einen Gruppe der Fälle hat die Entzündung der Nebenhöhlenschleimhaut aus irgend einem Grunde zu Caries resp. Nekrose der Nebenhöhlenwandung an beliebiger Stelle geführt. Der Knochen liegt frei und sondert — sit venia verbo — ein zähflüssiges, übelriechendes Sekret ab, das in der engen Nebenhöhle zwar immerhin noch flüssig bleibt, aber sogleich zu Borken eintrocknet, sobald es durch die Nebenhöhlenöffnung hindurch in die Nasenhöhle geflossen ist. Bevor diese Eintrocknung zu Borken erfolgt, kann das Sekret freilich durch die nasalen Atembewegungen, durch den Schnäuzakt u. dgl. auf grössere Strecken der Nasenschleimhaut verteilt werden, es kann sich auch die ursprüngliche Borke immer mehr vergrössern, indem dauernd weiteres Sekret aus der Höhle an ihr herabfliesst, kleben bleibt und wieder eintrocknet. In vernachlässigten Fällen kann somit schliesslich die ganze Nasenhöhle mit derartigen übelriechenden Borken ausgefüllt erscheinen und uns ein Bild darbieten, das demjenigen, welches wir bei der „Ozaena simplex s. catarrhalis B. Fränkels" zu sehen gewohnt sind, täuschend ähnlich ist. Nur, wenn wir nach vollkommener Reinigung der Nasenhöhle die Borkenbildung immer wieder von einer ganz zirkumskripten bestimmten Stelle ausgehen sehen,

nur dann werden wir zu der Vorstellung gelangen, dass ein umgrenzter Herd für die Entstehung der Borken verantwortlich zu machen ist. Gelingt es in diesen Fällen, den Herd zu beseitigen, die Nebenhöhlenerkrankung wenigstens so zu beeinflussen, das der Knochen wieder gesundet und von einer Periostschleimhautnarbe bedeckt wird, dann muss auch die Borkenbildung in der Nase aufhören und es muss als bewiesen gelten, dass Nebenhöhlenerkrankung und Borkenbildung in einem ursächlichen Verhältnis zu einander standen.

In der zweiten Gruppe der Fälle wirkte die Entzündung der Nebenhöhlenschleimhaut nur als auslösendes Moment, welches im Knochen eine Ernährungsstörung hervorruft, die ihrem Wesen nach auf der Einwirkung eines dem Körper innewohnenden ererbten Krankheitsgiftes beruht und welche sich schleichend entwickelt, ohne dass es zu einer Caries oder Nekrose des Knochens kommt. Dieses sind Fälle echter Ozaena, in denen der Knochen der Nebenhöhle mit ergriffen ist. Sie werden meist doppelseitig in die Erscheinung treten und durch Behandlung der Nebenhöhlen zwar gebessert, nicht aber geheilt werden können.

Es liegt in der Natur des Ozaenaprozessss, dass bei Mitbeteiligung der Nebenhöhlen eine erhebliche Steigerung der Symptome erfolgen muss. Denn das in das Lumen der Nebenhöhle hinein abgesonderte Sekret, welches hier längere Zeit in zähflüssigem Zustande verharrt und nur an einer umschriebenen Stelle in die Nasenhöhle abfliessen kann, wird von dieser Stelle aus zu einer erheblichen Steigerung von Foetor und Borkenbildung Veranlassung geben. Eröffnet man die betreffende Höhle derart, dass eine Ansammlung der Sekrete in ihr nicht mehr möglich ist, dass sie nur noch eine Tasche des Nasenganges darstellt, so muss hierdurch allein schon eine Besserung erzielt werden. Kratzt man gar die Schleimhaut einer derartigen Höhle aus, so dass an ihre Stelle eine narbige Membran tritt, welche dem Durchschnitt der pathologisch veränderten Gewebsflüssigkeit erheblichen Widerstand entgegensetzt resp. ihn ganz verhindert, so wird dies eine weitere Besserung zur Folge haben müssen. Da aber wohl kaum jemals bei ererbter hereditärer Anlage der Prozess sich auf die Nebenhöhle allein erstrecken dürfte, da ferner das einmal in Tätigkeit getretene Krankheitsgift sich kaum durch einen operativen Eingriff in seiner Wirksamkeit beeinflussen lassen, sondern, durch den operativ erzeugten entzündlichen Reiz unterstützt, in der Nachbarschaft des ursprünglichen Herdes ein neues Gebiet für seine Einwirkung finden dürfte, so kann in derartigen echten Ozaenafällen von einer totalen Heilung nicht die Rede sein.

Nun begegnet man aber nicht allzuselten Fällen, in denen das Vorhandensein eines Empyems der Keilbeinhöhle resp. der hinteren Siebbeinzellen zu einer hochgradigen Atrophie der ganzen unteren Muschel — der Schleimhaut sowohl wie des Knochens — geführt hat, eine Atrophie, die in keinem Verhältnis steht zu der Kleinheit des Erkrankungsherdes. Man kann diesen Befund erheben in Fällen, die sonst nichts zeigen, was für die Ozaena typisch wäre. Das Sekret der Nebenhöhle ist weder foetid, noch

von besonders klebriger Konsistenz, es fliesst in den Nasenrachen herab, ohne wesentliche Borken zu bilden und erzeugt am Orte seiner Entstehung, d. h. in der Gegend der Fissura olfactoria eher Schleimhautschwellung, als Atrophie. Um für derartige Fälle eine Erklärung zu finden, müssen wir in der Tat annehmen, dass Eiterungsprozesse in der Gegend der Flügelgaumengrube in irgend einer Weise die durch dieselbe hindurchtretenden Nerven zu beeinträchtigen vermögen, wobei ich unerörtert lassen will, ob hier besondere trophische Nerven vorhanden sind, oder ob bereits durch Nervenschädigung ausgelöste Störungen vasomotorischer Art eine Atrophie herbeizuführen imstande sind. In dieser Weise würde auch eine Erklärung dafür gegeben sein, dass von den Muscheln immer gerade die untere am meisten von der Atrophie betroffen wird, da sie fast ausschliesslich von den Nn. nasales posteriores versorgt wird, die in der Flügelgaumengrube vom Ganglion Meckelii abgehen und sich durch das Foramen spheno-palatinum in die Nasenhöhle begeben, während die mittlere Muschel wenigstens in ihrer vorderen Hälfte auch noch von den Nn. ethmoidales antt. versorgt wird und daher trophischen Störungen hier wohl längere Zeit Widerstand zu leisten vermag. Vielleicht werden auch bei der genuinen Ozaena durch die aus dem Knochen in die Schleimhaut hineintretenden Stoffe Nerven geschädigt, die in irgend einem Zusammenhang mit der Ernährung der Gewebe stehen und, einmal in ihrer Funktion beeinträchtigt, das Gewebe widerstandslos der Einwirkung jener pathologischen Stoffe ausliefern. Während aber Zarnikow[1], Bayer[2], Capart[3], Rethi[4], Hecht[5], Lautmann[6], Gouguenheim et Lombard[7] u. a. in der Trophoneurose die primäre Ursache der Ozaena erblicken, vermag ich ihr nur eine den Endeffekt beschleunigende Rolle beizumessen. Eine grössere Bedeutung mögen trophoneurotische Störungen für jene hochgradigen Atrophieen haben, welche wir als Folge schwerer Traumen, sowie auch verstümmelnder Operationen auftreten zu sehen pflegen.

In meiner Arbeit über die Beziehungen der Ozaena zur Lungentuberkulose (l. c. Seite 8) schrieb ich: Diejenigen, welche die Herdeiterung als

1) Zarniko, Ozaena trachealis. Deutsche med. Wochenschr. 1895. Vereinsbeilage. S. 124. (Lübecker Naturforscherversammlung); und: Die Krankheiten der Nase und des Nasenrachenraumes. I. Aufl. 1894.

2) Bayer, Ueber Ozaena, ihre Aetiologie und Behandlung vermittels der Elektrolyse. Münch. med. Wochenschr. 1896. No. 32/33.

3) Capart, Belg. oto-laryngol. Gesellschaft. 1896. 7. Juni.

4) Rethi, Wesen und Heilbarkeit der Ozaena. Archiv für Laryngologie. 1894. Bd. II. Heft 2.

5) Hugo Hecht, Zur Ozaenafrage. Münch. med. Wochenschr. 1898. No. 7. 15. Februar. S. 198.

6) Lautmann, L'ozène atrophiante, pathogénie et sérothérapie. Annales des maladies de l'oreille. 1897.

7) Gouguenheim et Lombard, De l'électrolyse interstitielle etc. Annales des maladies de l'oreille. 1898.

ausschliessliche Ursache der Ozaena ansprechen, sind uns bisher noch stets die Beantwortung zweier fundamentaler Fragen schuldig geblieben, nämlich:

1. Warum soll ein eitriger Katarrh einer Nebenhöhlenschleimhaut in dem einen Falle weitgehende hyperplastische Vorgänge, Polypenbildung u. dgl. bedingen und im andern Falle zur Atrophie der Schleimhaut und des Knochengerüstes führen?

2. Wie erklären sich diese Autoren das sicher häufige Entstehen der Ozaena im frühesten Kindesalter, zu einer Zeit, in welcher die Nebenhöhlen nicht entwickelt sind?

Dass Grünwald zu denjenigen Autoren gehört, welche die Nebenhöhleneiterung resp. die Herderkrankung als — sagen wir einmal fast ausschliessliche — Ursache der Ozaena ansprechen, dürfte wohl keinem Zweifel unterliegen. Zwar lesen wir in der ersten Auflage seiner Lehre von den Naseneiterungen auf Seite 50: „Dass sämtliche Fälle von stinkender Borkenbildung auf Nebenhöhleneiterung beruhten, ist widerlegt.“ In seiner Arbeit über den heutigen Stand der Ozaenafrage schreibt er jedoch auf Seite 258 bereits: „Das Sekret der Ozaenanasen stammt von erkrankten Herden“ und auf Seite 259: „Es ist durchaus widersinnig, alle als Herdeiterung erkannten Fälle von der Diskussion ausschliessen zu wollen. Abgesehen davon, dass gerade im Bereiche der geübtesten Beobachter dann gar kein Material mehr übrig bliebe, — — —“.

Grünwald hat nun wohl den Versuch gemacht, die erste unserer beiden Fragen zu beantworten, die zweite — welche ja auch wohl kaum mit einer Nebenhöhlen- resp. Herdtheorie in Einklang zu bringen ist — übergeht er gänzlich.

Die Anwort, welche Grünwald auf die erste unserer Fragen gibt, ist die folgende: „Das Sekret ist zunächst immer flüssig, meist geruchlos, mitunter auch schon im frischen Zustand foetid, vertrocknet aber infolge mechanischer Einflüsse, worunter einen der wichtigsten die Klebrigkeit infolge der Infektion mit dem Bacillus mucosus Abel darstellt, weitere durch die abnorme Weite der Nase gegeben sind. Die Atrophie, soweit nicht primär vorhanden, entsteht unter dem Drucke und infektiösen Einfluss der massenhaft lagernden Borken. Der Gestank entsteht durch saprophytische Zersetzung der in halbfeuchtem Zustande durch die abnorme Klebrigkeit festgehaltenen Sekretmassen. Ob auch eine von vornherein mehr seröse Beschaffenheit dem Sekret mehr Eignung zur Adhärenz und Fäulnis verleiht, ist noch festzustellen.“

Wir sehen, diese Antwort ist eigentlich keine Antwort! Es ist eine Beschreibung der besonderen Eigenschaften des Ozaenasekrets und ein Versuch, dieselben zu erklären, nicht aber eine Beantwortung der Frage, warum denn gerade in einer bestimmten Reihe von Herdeiterungen stinkende Krustenbildung mit Atrophie der Schleimhaut etc. auftritt. Auf die Antwort selbst wollen wir daher auch nicht im Besonderen eingehen. Nur das eine soll hier hervorgehoben werden, dass der Bacillus mucosus Abel so hoch unmöglich zu schätzen ist, dass man ihm die Klebrigkeit und dem-

zufolge die zur Fäulnis führende Stagnation der Sekrete zuschreiben kann und zwar aus dem einfachen Grunde, weil er in normalem und rein katarrhalischem, also mucinhaltigem Sekrete nicht die Bedingungen für seine Existenz findet. Beweis: Er wird in derartigen Sekreten nur überaus selten und in spärlichen Exemplaren gefunden. Sobald aber leimhaltige Substanzen des Knochens in das Sekret hineingeraten und der Mucingehalt desselben abnimmt, allsogleich gedeiht dieser Schmarotzer in dem Sekret ebenso vorzüglich, wie auf dem verwandten Agarnährboden, auf dem er jene bekannten grauen, glasig-schleimigen Kolonien bildet. Das Ozaenasekret bildet also einen Nährboden eigner Art, von dem nicht nur der Friedländersche Pneumokokkus, sondern auch andere Bakterien so beeinflusst werden, dass sie, auf Agar überimpft, einen schleimigen Rasen bilden. Ich erinnere nur an den Bac. pyocyaneus, den ich des öfteren aus dem Ozaenasekret in dieser Form in Reinkultur herausgezüchtet habe. Das Ozaenasekret wird also nicht klebrig, weil sich der Abelsche Bazillus in ihm entwickelt, sondern der Abelsche Bazillus entwickelt sich in diesem Sekrete, weil dasselbe besondere ihm zusagende Substanzen in sich aufgenommen hat, die gleichzeitig seine Klebrigkeit bedingen.

Also Grünwald als eifrigster Verfechter der modernen Herdtheorie kommt um das in Frage stehende Problem nicht herum, wohl aber vermögen dies die Anhänger reiner Flächentheorie, d. h. jener Anschauung, welche besagt, dass das Sekret bei der Ozaena nicht ausschliesslich aus den Nebenhöhlen stamme, sondern von der Gesamtschleimhaut abgesondert wird. Von den drei Erklärungsmöglichkeiten, welche ich in meiner Arbeit über die Beziehungen der Ozaena zur Lungentuberkulose angeführt habe (l. c. S. 6/7), erscheint mir die zweite auch heute noch vollkommen geeignet, eine plausible Antwort auf unsere Frage zu geben. „Die zweite Möglichkeit der Entstehung einer Nebenhöhlenerkrankung auf der Basis einer bereits vorhandenen Ozaena — so schrieb ich damals — und zwar in erster Linie einer Siebbeinzellenerkrankung, liegt begründet in dem innigen Konnex zwischen äusserer und innerer Schleimhautbekleidung der einzelnen Zellen bezw. Höhlen, demzufolge sich die Erkrankung einer Schleimhaut unmittelbar auf die andere übertragen muss.“ Von dem Standpunkt unserer neugewonnenen Hypothese aus ist es ganz selbstverständlich, dass, wenn die Knochenwandungen einer Nebenhöhle von der für die Ozaena charakteristischen Ernährungsstörung ergriffen werden, beide Schleimhautbekleidungen, die äussere, dem Naseninnern zugekehrte Schleimhaut sowohl, wie die innere die Nebenhöhle auskleidende Schleimhaut, von dieser Ernährungsstörung mit beeinflusst werden. Ob diese Beeinflussung sich an der zarten Nebenhöhlenschleimhaut in derselben Weise äussern wird, wie an der von ihr äusserlich sowie histologisch verschiedenen Nasenschleimhaut, bedarf noch der Untersuchung. Während nach Grünwalds Auffassung die Nebenhöhleneiterung der primäre, nach den von mir für die Anhänger der B. Fränkelschen Lehre gegebenen Erklärungen der sekundäre Prozess ist, führt unsere Hypothese zu der Annahme, dass die Erkrankungen der Nasenschleimhaut

und der Nebenhöhlenschleimhaut gleichzeitig auf der Basis einer Ernährungsstörung des zwischen beiden liegenden Knochens entstehen. Wo der Knochen der Nebenhöhlenwandung nicht erkrankt ist, da gibt es bei der Ozaena auch keine Nebenhöhleneiterung, es sei denn, dass der von anderer Stelle her in der Schleimhaut auf die Aussenbekleidung der Nebenhöhle fortgeleitete Prozess sich in der geschilderten Weise durch den Knochen hindurch auf die innere Auskleidung der Höhle fortpflanzt oder sich direkt durch die Ausführungsöffnungen der Nebenhöhlen der Nasenschleimhaut auf die letzteren überträgt. Dass aber der Knochen der Nebenhöhlenwandungen sich an dem Ozaenaprozess ebenso beteiligen kann, wie alle anderen zum Nasengerüst gehörigen Knochen, geht schon daraus hervor, dass, wie wir gesehen haben, gerade bei Ozaenafällen hochgradige Verkleinerungen der Nebenhöhlen beobachtet wurden, welche im Verein mit den übrigen am Nasengerüst erhobenen Befunden als Entwicklungsstörungen gedeutet werden müssen.

Wir können also die Frage, warum denn gerade in einer bestimmten Reihe von Herdeiterungen stinkende Krustenbildung mit Atrophie der Schleimhaut etc. auftritt, dahin beantworten, dass dies immer dann der Fall sein wird, wenn sich der Knochen der Nebenhöhlenwandung an der Erkrankung mitbeteiligt. Haben wir es bei dieser Knochenerkrankung mit einer Ernährungsstörung zu tun, welche auftritt, weil ein dem Körper innewohnendes ererbtes Krankheitsgift aus irgend einem Grunde zur Wirksamkeit gelangt ist, dann dürfen wir von einer echten Ozaena der Nebenhöhlen sprechen.

Es herrscht unter den Rhinologen zur Zeit offenbar das Bedürfnis in der Ozaenafrage unter Berücksichtigung der gesicherten Beobachtungen zu einer gewissen Klarheit zu gelangen. Diejenigen Autoren, denen an der Erforschung der Wahrheit mehr gelegen ist, als an der rücksichtslosen Verfechtung eigener Hypothesen, versuchen ihre Anschauungen mit denen Andersgläubiger in Einklang zu bringen. So schreibt B. Fränkel in seiner „Entwicklung der Lehre von der Ozaena" (l. c. S. 28) wie folgt: „Es hat noch niemand von uns behauptet, dass bei der Ozaena immer die ganze Nasenschleimhaut erkrankt sei. Wir werden also wohl mit diesen verdienstvollen Forschern zusammenkommen, wenn wir ihnen zugeben, dass häufig das adenoide Gewebe und die Nasengänge befallen seien, vorausgesetzt, dass sie uns darin zustimmen, dass auch an der medialen Konvexität der Muscheln adenoides Gewebe sich findet. Wenn wir also die Muschel mit unter das adenoide Gewebe begreifen, dann kommen wir schliesslich mit der Auffassung von der Herderkrankung zusammen, dann bleibt nicht viel mehr übrig, was man nicht als Herderkrankung bezeichnen könnte; denn dass bei der Ozaena immer die ganze Nasenschleimhaut lückenlos erkrankt sei, kann, wie gesagt, niemand behaupten."

Auf diesem Wege der Einigung können auch wir wandeln, oder vielmehr, er liegt im Wesen unserer Hypothese begründet. Niemand wird be-

haupten wollen, dass bei der Ozaena immer das ganze Knochengerüst der Nase und ihrer Nebenhöhlen erkrankt. Ebenso, wie sich die tertiäre Lues, wenn sie die Nase befällt, an bestimmten Teilen derselben entwickelt, bald an den Muscheln, bald am Septum, bald an den Nebenhöhlen, ebenso wird auch das ererbte Krankheitsgift sich an bestimmten Stellen der Nase lokalisieren, an Herden, von denen aus es seine verderbliche Wirkung ausübt. Aber innerhalb der durch die Knochenerkrankung unmittelbar in Mitleidenschaft gezogenen, den Herd bedeckenden Schleimhaut verbreiten sich die Produkte einer regressiven Metamorphose des Knochens auf weite Strecken hin, so dass trotz vorhandener „Herderkrankung" das Sekret nicht nur in unmittelbarer Nachbarschaft des Herdes in grösserer Menge abgesondert wird, sondern mit der Gewebsflüssigkeit in weitem Umfange um den Herd herum aus den Poren der Schleimhaut flächenhaft hervorsickert. Herderkrankung, Herdeiterung und Flächeneiterung gehen also unserer Auffassung nach Hand in Hand.

Nur der Begriff der Herderkrankung bedarf noch einer gewissen Definition. Wenn man die Krankengeschichten Grünwalds und Hajeks durchliest, so findet man, dass beide Autoren die Erkrankungsherde in erster Linie und hauptsächlich in den Nebenhöhlen gefunden haben. Daneben wird noch eine chronisch eitrig entzündete Rachenmandel" als Herd angegeben, doch gesteht Hajek zu, dass dies ein Vorkommnis sei, welches zu den relativ seltensten gehören dürfte. Also, abgesehen von dieser Rachenmandelerkrankung ist der Begriff „Herderkrankung" nur eine Umschreibung für den Begriff „Nebenhöhlenerkrankung". Dass wir aber eine Nebenhöhlenerkrankung als solche nicht ohne weiteres für die Entstehung der Ozaena verantwortlich machen können, oder besser gesagt, dass das Wesen der Ozaena nicht in der Nebenhöhlenerkrankung liegen kann, darüber dürfte wohl kein Zweifel obwalten. Man lese nur die diesbezüglichen Bemerkungen in der verdienstvollen Arbeit Minders (l. c.) Das hat auch im Grunde genommen Hajek nicht behauptet, er schiebt vielmehr für die Nebenhöhlenhypothese die Verantwortung denjenigen zu, die sie konstruiert haben, d. h. in erster Linie Michel und Grünwald. Aber selbst Grünwald sagt uns, dass es widerlegt sei, dass sämtliche Fälle von stinkender Borkenbildung auf Nebenhöhleneiterungen beruhen. Wenn aber das Sekret der Ozaenanasen unbedingt von erkrankten Herden stammen soll, so kann Grünwald hiermit wohl nur noch jene eitrige Rachenmandelerkrankung gemeint haben. Ich selbst habe eine solche, wiewohl ich seit Grünwalds erster diesbezüglicher Veröffentlichung 1896 meine Aufmerksamkeit auf diesen Punkt richtete und über ein grosses Material verfügte, bei einer Ozaena niemals gesehen. Da diesbezügliche Beobachtungen aber von Grünwald und Hajek übereinstimmend mitgeteilt werden, ist an ihrem Vorkommen füglich nicht zu zweifeln. Zweifellos stellen derartige Rachenmandeleiterungen etwas ganz Besonderes dar. Ebensowenig, wie jede Nebenhöhleneiterung ein Sekret produziert, das befähigt ist zu stinkenden Borken einzutrocknen, ebensowenig ist dies die gewöhnliche Eigenschaft der Sekrete

geschwollener Rachenmandeln. Auch hier wiederum müssen wir die von uns als das Wesen der Ozaena angesprochene Knochenerkrankung und zwar eine Erkrankung der unteren Keilbeinhöhlenwand als die Ursache einer solchen abnormen Sekretion hinstellen oder annehmen, dass auf dem Lymphwege pathologische Stoffe in die Rachenmandel hinein transportiert worden sind; doch will ich auf diesen Punkt, da mir eigene Beobachtungen fehlen und auch andere Erklärungsmöglichkeiten gegeben sind, nicht weiter eingehen. Gehören die Fälle von Rachenmandeleiterung mit konsekutiver Ozaena wirklich in den Rahmen der echten Ozaena hinein, so dürfte es nicht schwer fallen nach weiteren Beobachtungen ihnen die richtige Stelle in diesem Krankheitsbilde zuzuweisen.

Wollten wir aber annehmen, dass es den Anhängern der Nebenhöhlenhypothese resp. der Herdtheorie gelänge, alle Einwände zu widerlegen, wie wollen sie sich das häufige Entstehen der Ozaena im Kindesalter erklären, zu einer Zeit, da von einer nennenswerten Entwicklung der Nebenhöhlen noch nicht die Rede ist? Eine Antwort auf diese Frage muss um so dringender gefordert werden, als ja erfahrungsgemäss die überwiegende Mehrzahl aller Ozaenafälle bereits in frühester Jugend beginnt. Hier versagt die Nebenhöhlenhypothese vollends. Wenn wir aber bedenken, dass auch zu so früher Zeit bereits diejenigen Stellen des Schädels, an denen sich später die Nasennebenhöhlen entwickeln, von der Erkrankung betroffen werden können, was wir aus den Wachstumsstörungen des knöchernen Nasengerüstes, aus den Entwicklungsstörungen im Bereich der Nebenhöhlen entnehmen dürfen, so werden wir zugestehen müssen, dass nur diejenigen, die das Wesen der Ozaena in einer Erkrankung des Knochens erblicken, eine einigermassen zufriedenstellende Antwort auf diese Fragen zu geben vermögen.

Selbstverständlich kann eine derartige Auffassung von dem Wesen dieser Erkrankung auch nicht ohne Einfluss bleiben auf

Die Behandlung der Ozaena.

Es geht aus der ganzen Auffassung, die wir vom Bilde der Ozaena haben, hervor, dass wir der in letzter Zeit in den Hintergrund getretenen Allgemeinbehandlung unsere volle Aufmerksamkeit zuwenden müssen. Wenn ein hereditäres Krankheitsgift für die Entstehung der Ozaena verantwortlich zu machen ist, so werden wir, wie bei jeder Infektionskrankheit, in erster Linie dafür sorgen müssen, den Körper zu kräftigen, damit er erfolgreich den Kampf mit dem infizierenden Agens aufzunehmen vermag. Den Aufenthalt in frischer, nicht allzu trockner Luft, See- und Soolbäder werden wir soweit wie irgend möglich anraten und selbstverständlich eine derartige Behandlung in einer möglichst frühzeitigen Periode der Erkrankung einleiten müssen, zu einer Zeit, in der die Atrophie noch nicht allzu weit vorgeschritten ist. In Uebereinstimmung mit dieser Auffassung steht vielleicht die Tatsache, dass die Ozaena bei der ärmeren Bevölkerung, die den Kindern die Wohltat einer kräftigenden klimatischen und diätetischen Behandlung nicht rechtzeitig und in genügendem Masse zu Teil werden lassen kann,

entschieden häufiger vorkommt als in bemittelten Kreisen. Im Uebrigen aber dürfte die Ozaena, wenn erst die richtigen Heilfaktoren gefunden sein werden, auch nach jahrzehnte langem Bestehen heilbar sein, was durch jene Fälle bewiesen wird, in denen die Natur den Prozess trotz bereits eingetretener hochgradigster Atrophie zum Stillstand gebracht hat. Eine grosse Anzahl der Fälle von Rhinitis atrophicans ohne jede Spur einer Borkenbildung sind ausgeheilte Ozaenafälle, was durch die Anamnese unzweifelhaft festgestellt werden kann.

Glücklicherweise lokalisiert sich das Krankheitsgift bei der Ozaena im Knochengerüst der Nase, d. h. es löst nur dort auffällige Krankheitssymptome aus, während der übrige Körper anscheinend — soweit klinische Beobachtung dies festzustellen vermag — nicht in nennenswerter Weise unter der Erkrankung leidet. Abgesehen von einer leichten Anämie, die bei einem Teil der Patienten beobachtet wird, besteht im Uebrigen bei sämtlichen Ozaenakranken Wohlbefinden. Es liegen hier die Verhältnisse genau so, wie bei einer tertiären Lues, die sich die Nase zu ihrem Sitz erkoren hat. Auch in diesen Fällen pflegen wir ja, falls Jod und Quecksilber sich als wirkungslos erweisen, auf Kräftigung des Gesamtorganismus bedacht zu sein.

Selbstverständlich werden wir auch diejenigen Medikamente in Anwendung bringen müssen, welche erfahrungsgemäss einen Einfluss auf das Knochensystem auszuüben pflegen und welche bei der Behandlung der Rachitis deswegen eine gewisse Rolle spielen, Phosphor und Kalk. Abgesehen von den alten Darreichungsmethoden des Phosphors, der Phosphoremulsion und dem Phosphorlebertran, hat uns die chemische Industrie in neuerer Zeit eine Reihe von Präparaten bescheert, deren Prüfung für unsern Zweck immerhin empfehlenswert sein dürfte. Ich erinnere nur an das Scheringsche Calciumglycerophosphat und Magnesiumglycerophosphat, an die Solutio Pautauberge (kreosotierte Kalkhydrophosphatlösung), an das Phosrhachit Dr. Korte, an das Lecithin (am besten wohl in Form der Pilulae sanguinales c. Lecithino oder des Liquor sanguinalis cum Lecithino) und das Nucleogen. Je früher diese Präparate zur Anwendung gelangen, je energischer sie mit einer hygienisch-diätetischen Behandlung kombiniert werden, um so erfolgreicher dürften sich unsere Heilungsbestrebungen erweisen.

Es wäre aber ganz verkehrt, anzunehmen. dass durch die Erkenntnis von dem Werte und der Zweckmässigkeit einer allgemeinen Behandlung die Bedeutung der Lokaltherapie herabgesetzt würde! Gerade das Gegenteil ist der Fall. Wenn man freilich mit Cholewa aus der primären Knochenresorption direkt ein Verschwinden einer grossen Menge arterieller Blutzufuhr ableitet und aus dieser allein den ganzen Symptomenkomplex der Ozaena zu erklären versucht, dann muss der lokalen Behandlung jeder Wert abgesprochen werden. Dann ist sie nur ein Mittel, das den Patienten von lästigen Beschwerden befreit, ohne seine Erkrankung in ihrem Verlaufe irgendwie zu beeinflussen. Wenn man jedoch unsere Hypothese akzeptiert, dann kommt der lokalen Therapie mehr als nur eine symptomatische Be-

deutung zu. Wenn die pathologischen Produkte einer regressiven Metamorphose des Knochengewebes zu einem Teil mit der Durchtränkungsflüssigkeit die Schleimhaut durchströmen und auf diesem Wege einen verderblichen Einfluss auf die letztere ausüben, so ist es geboten, ihren Durchtritt durch die Schleimhaut nach Möglichkeit zu beschleunigen. Dieses kann in zweifacher Weise geschehen. Einmal kann man den Weg einschlagen, den die Natur wählt, um sich dieser schädigenden Stoffe zu entledigen, d. h. man kann künstlich eine entzündliche Schwellung herbeiführen und dadurch die Schleimhaut der Nase in ihrem Kampfe gegen die Atrophie unterstützen. Ob dies auf dem Wege der Elektrolyse geschieht, die vielleicht gleichzeitig noch einen zersetzenden Einfluss auf die pathologisch veränderte Gewebsflüssigkeit ausübt, oder ob man dies nach dem Vorgange Th. S. Flataus durch Einschlagen von Goldstiften in den Muschelknochen oder auf sonst irgend eine Weise zu erzielen sucht, bleibt sich im wesentlichen gleich. Der zweite Weg führt zur möglichst frühzeitigen und vollkommenen Beseitigung der Sekrete. Hier kommen die Gottsteinsche Tamponade und ihre modernen Modifikationen, Spray, Douche, Inhalationen u dgl. mehr in Betracht. Wenn wir auch die Atrophie von der Knochenerkrankung direkt herleiten, so können wir doch Grünwald beistimmen, wenn er behauptet, dass der Borkenüberzug wie ein Kollodiumverband wirkt und zu einer dauernden Kompression des Schwellkörpers führt. Nur ist es ein Irrtum, wenn Grünwald behauptet, dass die Gefässe des Schwellkörpers auch den Knochen ernähren. Man vergleiche nur die diesbezügliche Schilderung Zuckerkandls (Anatomie der Nasenhöhle. l. c. Bd. I. S. 155), welcher schreibt: „Die Arterien der Nasenschleimhaut geben, bevor sie zur Schleimhaut in Beziehung treten, periostale Aeste ab, die sich in ein feines, weitmaschiges Kapillarnetz auflösen, dessen Röhrchen entweder in die tiefste Schicht der Venengeflechte oder in die abziehenden Venenstämme einmünden. Erst nach Abgabe des periostalen Kapillarnetzes ziehen die Arterien korkzieherartig gewunden, in den Zwischenbalken des Schwellkörpers gegen die Schleimhautoberfläche empor und bilden in der Drüsenschicht ein zweites Kapillarsystem, auf welches in der oberflächlichen konglobierten Schichte der Schleimhaut noch ein drittes Kapillarnetz folgt." Der Knochen wird also durch eigene Gefässtämme vom Periost aus ernährt. Wenn nun der Schwellkörper künstlich, z. B. durch den Druck der Borken, komprimiert wird, so wird das Blut, das in die Schleimhautarterien hineinfloss, in seinem Zufluss gehemmt sein. Es kommt also zu einer Stockung in der Schleimhautzirkulation, die sich rückwärts fortpflanzt bis zu der Stelle, an der sich die Periostarterie von der Hauptarterie abzweigt. In dieser Periostarterie findet das Blut aber keinen Widerstand, da ihr Kapillarnetz ja erst in die tiefste Schicht des Venengeflechts oder sogar direkt in die abziehenden Venenstämme mündet. Folglich wird das Blut mit um so grösserer Gewalt in die periostalen Gefässe strömen, der Knochen aber um so besser ernährt werden müssen. Der Borkenüberzug erzeugt also, was den Knochen anbelangt, gerade das Gegenteil von dem, was Grünwald behauptet. Wie man

die Dinge auch wenden möge, es geht in keiner Weise an, die Knochenatrophie sekundär von den übrigen Krankheitserscheinungen herzuleiten und deswegen dürfte die Annahme einer primären Knochenatrophie wohl durchaus nicht so mystisch sein, wie dies Grünwald meint. Auch die Annahme, dass die Borken einen solchen Druck auf die Schleimhaut ausüben, dass auch die periostalen Gefässe komprimiert werden, ist nicht akzeptabel, denn zwischen den periostalen Gefässen und der Schleimhautoberfläche liegt ja eben der Schwellkörper, der auch im kollabierten resp. komprimierten Zustand widerstandsfähig genug bleibt, um das periostale Gefässnetz gegen den Borkendruck zu schützen. Immerhin müssen auch wir die schädigende Einwirkung des Borkenüberzuges anerkennen, doch liegt sie unserer Ueberzeugung nach im wesentlichen darin, dass derselbe die kapillaren Austrittsöffnungen der Gewebsflüssigkeit verschliesst und die schädigende Einwirkung der pathologisch veränderten Gewebsflüssigkeit verlängert und damit verstärkt. Will man also die schädigende Einwirkung derselben verringern, so muss man alle Hindernisse, die ihrem Abfluss entgegenstehen, so schnell und so gründlich wie möglich beseitigen. Am besten geschieht dies, wenn man den zur Reinigung der Nasenschleimhaut bestimmten Flüssigkeiten eine Substanz zusetzt, die die Schleimhaut gleichzeitig reizt und eine entzündliche Schwellung derselben herbeiführt. Als solche hat sich mir das von Valentin[1]) für die Behandlung trockener Katarrhe der oberen Luftwege empfohlene Saponin vorzüglich bewährt. Dasselbe ist ein von Sthamer in Hamburg fabrikmässig aus der von Kobert[2]) vor 25 Jahren in den deutschen Arzneischatz eingeführten Cortex Quillajae (Panama- oder Waschholz) hergestelltes Präparat, das neuerdings zu gleichem Zwecke auch von Zickgraf[3]) in Form von Inhalationen verwendet wird. Auf den persönlichen Vorschlag Koberts hin habe ich seine Einwirkung auf die Schleimhaut der oberen Luftwege selbst geprüft und bin zu der Ueberzeugung gelangt, dass der irritierende Einfluss dieser in warmem Wasser leicht löslichen Substanz bei der Behandlung der Ozaena von nicht zu unterschätzendem Wert ist. Man fügt den zur Reinigung der Nasenschleimhaut bestimmten Lösungen zu Beginn 1 pCt. Saponinum depuratum Sthamer hinzu und steigert die Konzentration nur ganz allmählich. Auch die Gottsteinschen Tampons können mit einem 1 pCt. Saponin enthaltenden, im übrigen aus Borsäure und Saccharum lactis ana bestehenden Pulver imprägniert werden. Die Toleranz der Schleimhäute,

1) A. Valentin, Ueber chronischen Schnupfen und Ozaena. Korrespondenzblatt für Schweizer Aerzte. 1887. No. 5. Vereinsberichte. (Mediz. pharmaz. Verein von Bern.)

2) Kobert, Zentralblatt für klin. Medizin. 1885. No. 30 und Beiträge zur Kenntnis der Saponinsubstanzen. Stuttgart 1904.

3) G. Zickgraf (Heilstätte Oderberg), Ueber die Behandlung der oberen Luftwege mit Quillajarindendekokt. Therapie der Gegenwart. 1906 und Ueber Saponininhalationen bei Erkrankungen der oberen Luftwege. Münch. med. Wochenschrift. No. 9. 1908.

betreffend das Saponin, ist eine sehr verschiedene. Dementsprechend muss natürlich auch der Prozentgehalt der benutzten Lösungen und Pulver modifiziert werden.

Da ferner, wie wir gesehen haben, das unangenehmste Symptom der Ozaena, die stinkende Zersetzung der Sekrete, durch die Weite der Nasenhöhle in hohem Masse begünstigt wird, so müssen all' diejenigen Behandlungsmethoden, welche diese Nasenweite zu beseitigen und somit wieder normale mechanische Verhältnisse für das Herausbefördern der Sekrete zu schaffen bemüht sind, unsere volle Beachtung finden. In erster Linie sind hier wohl die submukösen Paraffininjektionen zu nennen, deren Erfolge in der Ozaenabehandlung zur Zeit wohl unbestritten sein dürften. Doch will es mir scheinen, dass die Verengerung der Nase allein nicht hinreicht, um die vorzügliche Wirkung dieser Behandlungsmethode zu erklären. Vielleicht ist gerade in der Einpflanzung eines Fremdkörpers zwischen Periost und Knochen der Vorzug derselben zu erblicken.

In denjenigen Fällen, in welchen sich die Nebenhöhlen an dem Prozess mitbeteiligen, wird ihre Behandlung selbstverständlich indiziert sein, vorausgesetzt, dass eine bestimmt umgrenzte Höhle als hauptsächliche oder vielleicht auch ausschliessliche Quelle einer besonders starken Sekretabsonderung mit Sicherheit festgestellt werden kann. Dass dagegen ausgedehnte Nebenhöhlenoperationen, sogenannte Radikaloperationen, bei denen der Operateur mit Hammer und Meissel eine Rundreise durch sämmtliche Nebenhöhlen antritt, als zwecklos auf das Entschiedenste zu verwerfen sind, unterliegt bei einsichtigen Rhinologen, denen die Wissenschaft höher steht, als das Handwerk, wohl kaum einem Zweifel. Um so bedauerlicher, dass auch heute noch derartige Operationen bei der Ozaena nicht allzuselten ausgeführt werden. Niemals ist die Diagnose einer Nebenhöhlenerkrankung schwieriger, als bei der Ozaena. Da sich bei der Ozaena das Sekret dort, wo zwei Schleimhäute einander berühren, am längsten feucht und flüssig erhält, so sieht man im mittleren Nasengange, sowie in der Fissura olfactoria fast immer Eiter. Die Sonde durchstösst selbst bei vorsichtigster Führung nur allzuleicht die bisweilen seidenpapierdünne Schleimhaut und den zarten Knochen. Eine Nebenhöhleneiterung ist namentlich von ungeübter Hand nur allzuleicht heraussondiert, selbst wenn sie nicht vorhanden ist. Jede Nebenhöhleneröffnung führt zu einer Erweiterung des Lumens der Nasenhöhle. Jede derartige Erweiterung wirkt unseren therapeutischen Bestrebungen entgegen. Es bleibt daher in jedem einzelnen Falle sehr zu überlegen, ob man an eine operative Nebenhöhlenbehandlung herangehen will. Empfehlenswert ist sie wohl nur bei sehr zirkumskripten Herden und selbst bei diesen dürfte der Erfolg, vorausgesetzt, dass es sich um eine echte Ozaena handelt, nur ein sehr mässiger sein. Anders liegen die Dinge bei den zuvor (S. 336) erwähnten Fällen von Nebenhöhleneiterung, die nach Zerstörung der Schleimhaut den Knochen in Mitleidenschaft ziehen und ein der echten Ozaena täuschend ähnliches Krankheitsbild hervorrufen können. In diesen Fällen dürfte mit der Entfernung des Herdes in der

Tat die Borkenbildung endgültig beseitigt werden. Doch sind dies immerhin seltene Fälle, die bisher noch keineswegs genügend studiert und insbesondere ätiologisch nicht erforscht sind.

In grossen Zügen habe ich versucht, ein Bild der Ozaena zu geben, wie sie sich mir in ihren wesentlichen Punkten darstellt. Auf manche interessante Streitfrage bin ich nicht näher eingegangen, um das gewonnene Bild nicht zu verwirren. Was ich bieten konnte, ist freilich nur eine Hypothese, aber eine solche, die auf der Basis gesicherter Befunde beruht und überdies geeignet ist, die heute vielfach divergierenden Anschauungen einander näher zu bringen. Nicht umsonst habe ich mich mit den bisherigen Hypothesen, soweit sie das Wesen der Ozaena betreffen, im Anfang der Arbeit genauer beschäftigt. Der aufmerksame Leser wird gemerkt haben, dass fast aus jeder derselben der eine oder der andere Gedanke mit verwertet wurde. Neu und grundlegend für meine Anschauung war nur der Gedanke, dass aus dem primär erkrankten Knochen pathologische Substanzen mit der Gewebsflüssigkeit in die Schleimhaut eindringen und hier zu den bekannten Störungen Veranlassung geben. Ob dies wirklich der Fall ist, kann nur die Chemie entscheiden. Physiologisch möglich, ja selbst wahrscheinlich ist es bei den zarten Gebilden des Naseninnern zweifellos. Der Nachweis derartiger Substanzen dagegen stösst, soweit es sich um organische Substanzen handelt — und diese sind für unsere Hypothese die wesentlichen — zur Zeit auf fast unüberwindliche Schwierigkeiten. Hervorragende Chemiker, die ich diesetwegen um Rat gefragt habe, haben mir dies bestätigt.

Doch selbst, wenn sich der Symptomenkomplex der Ozaena wirklich so entwickeln sollte, wie ich es hier in grossen Zügen skizziert habe selbst dann wird es noch vieler Arbeit bedürfen, um die Details der Ozaenalehre auszubauen. Denn, soviel auch über die Ozaena geschrieben wurde, wesentliche Fortschritte knüpfen sich bisher nur an einige wenige Arbeiten und das uns von diesen gelieferte Material ist immerhin noch so spärlich, dass es zu einem festgefügten Gebäude nicht ausreicht. Wer mit den Problemen der Ozaenalehre vertraut ist, kennt auch die schwachen Punkte unseres diesbezüglichen Wissens, das nicht treffender gekennzeichnet werden kann, als durch die Goetheschen Worte:

In bunten Bildern wenig Klarheit,
Viel Irrtum und ein Fünkchen Wahrheit!

XIX.

(Aus der Abteilung für Ohren- und Kehlkopfkrankheiten im Krankenhaus in Czyste, Warschau. Primarius: Dr. L. Lubliner.)

Ein Fall von akuter idiopathischer Knochenentzündung des Oberkiefers (Osteomyelitis idiopathica maxillae).

Von

Dr. **Leon Samenhof**, Assistent der Abteilung.

Es gibt eine ganze Reihe von Entzündungen, die zur Nekrose des Knochens führen. Der Oberkiefer bildet in dieser Beziehung keine Ausnahme, obwohl es hier seltener als in anderen Knochen zur Bildung von Nekrosen kommt. Die Nekrose des Oberkiefers ist für gewöhnlich eine sekundäre Erscheinung; primäre Nekrosen dieses Knochens sind sehr selten, deshalb verdient der folgende Fall einer besonderen Erwähnung:

Sch. St., 3 Jahre alt, aus Siedlecer Guw (Polen), kam zur Behandlung auf unsere Abteilung am 24. März 1909. Der Knabe stammt von gesunden Eltern, die weder mit Lues noch mit Tuberkulose belastet sind. Vor 2 Monaten, wie die Mutter angibt, entstand plötzlich eine Schwellung der rechten Wange unter hohem Fieber, aber ohne irgend einen Ausschlag am Körper. Nach ein paar Tagen verschwand das Fieber, die Schwellung der Wange wurde etwas geringer, aber seitdem klagte das Kind stets über Schmerzen im rechten Oberkiefer. Die Mutter wandte sich dann an einen Zahnarzt, der dem Knaben einen oberen Backzahn entfernte. Nach der Extraktion verloren sich die Schmerzen nicht und die Schwellung hielt weiter an. Vor einer Woche bemerkte die Mutter, dass rechts aus der Mundhöhle stinkender Eiter abfloss und gleichzeitig zeigten sich mehrere faulige Knochenteile. In diesem Zustand brachte die Mutter den Knaben auf unsere Abteilung.

Status praesens: Gut genährtes Kind. Allgemeinzustand ziemlich befriedigend. Auf der rechten Wange eine Schwellung ohne irgend welche Veränderungen der Gesichtshaut. Beim Betasten lässt sich eine Dickenzunahme fast der ganzen Vorderwand des rechten Oberkiefers ohne scharfe Begrenzung konstatieren. Die Hautschwellung geht auf das rechte Unterlid und die Bindehaut des Auges über. Die Nasenhöhlen sind beiderseits frei, ohne etwas abzusondern. Die

Mundhöhle öffnet sich frei, der Unterkiefer zeigt keine Veränderungen. Der rechte obere Zahnfortsatz bildet auf seiner ganzen hinteren Länge, beginnend vor dem vorderen Backenzahn, eine nekrotische Masse, beinahe ganz sequestriert, bei dem Betasten mittels einer Hohlsonde entleert sich etwas stinkender Eiter. Der Gaumen ist hart, ringsum entzündet und etwas gegen die Mundhöhle vorgewölbt. Der nekrotische Teil wurde leicht mittels Pinzette entfernt, dann floss aus der Tiefe eine kleine Menge stinkenden Eiters und gleich beim Entfernen des Knochensequesters fielen zwei Backenzähne heraus.

Nach Durchspülung der Mundhöhle während eines ganzen Tages mittels einer antiseptischen Flüssigkeit änderte sich das Bild am nächsten Tage. Die Schwellung des Unterlids und der Bindehaut verschwand ganz; an Stelle des entfernten Sequesters bildete sich normales Granulationsgewebe mit Ausnahme des hinteren Teils, wo sich in der Tiefe noch etwas Eiter zeigte. Bei der Sondenbetastung stellte sich heraus, dass hinten zwischen dem geschwellten Zahnfleisch noch ein kleiner Sequester von Bohnengrösse sich befinde. Eine genaue Betrachtung mit Hilfe einer Hohlsonde ergab keine Verbindung mit der Highmorshöhle. Am nächsten Tage verkleinerte sich auch die Schwellung des Gesichts und gleichzeitig verschwand die Rötung des harten Gaumens. Die Wunde war fast ganz rein, bedeckt von normalem Granulationsgewebe, gar keine Eiterung. Seit dieser Zeit wurde die Schwellung des Oberkiefers immer geringer und am siebenten Tage war die Wunde vollständig geheilt.

Der eben erwähnte Fall stellt sicherlich eine idiopathische Erkrankung des Oberkiefers mit Ausgang in eine begrenzte Nekrose dar. Man kann hier mit Sicherheit die ganze Reihe von sekundären Erkrankungen ausschliessen, die das Bild des eben erwähnten Falles verursachen könnten. Weder der Verlauf der Krankheit (die akuten Erscheinungen samt Fieber hielten nur einige Tage an) noch die Krankengeschichte gestatten es, hier eine Abhängigkeit von akuten Infektionskrankheiten, wie Typhus, Scharlach usw. anzunehmen, — Affektionen, die Chr. Heath unter dem Namen „Exanthematous necrosis" beschrieben hat, noch kann man es in Beziehung bringen mit Affektionen chronischer Natur, wie z. B. Lues, Tuberkulose oder Phosphorvergiftung. Da in der Krankengeschichte alle jene Krankheitserreger fehlen, die identische sekundäre Knochenerkrankungen verursachen konnten, so lässt sich in diesem Falle nur eine selbständige Erkrankung des Oberkiefers mit Ausgang in Nekrose annehmen — ein Krankheitsbild, welches zuerst von E. Schmiegelow im Jahre 1896 von andern abgesondert und beschrieben wurde unter dem Namen „Osteomyelitis acuta maxillae superioris"[1]). Diese gehört zu den äusserst seltenen Krankheiten: bis jetzt sind in der Literatur nur drei Krankheitsfälle bekannt geworden.

Da der von Schmiegelow beschriebene Fall gewissermassen ein klassisches Bild dieser Krankheit bietet und in vielen Beziehungen dem von mir beschriebenen sehr ähnelt, so erlaube ich mir, denselben hier kurz anzuführen.

Ein 4jähriges Mädchen erkrankte unter Schüttelfrost mit 39° Temp. und ein paar Tage darauf trat eine Schwellung der ganzen rechten Oberkiefergegend mit ausgeprägter Schwellung auch der Bindehaut auf. Im Zahnfortsatz kam es anfangs zur Bildung eines Abszesses, der sich bald öffnete, aber der Prozess dauerte noch weiter an. Nach der Entfernung des erkrankten Eckzahns sonderte sich eine beträchtliche Menge Eiter ab und bald danach auch ein grosser Knochensequester;

---

1) Ueber akute Osteomyelitis des Oberkiefers. Archiv f. Laryngol. Bd. V.

aus der rechten Nasenhöhle floss während dieser Zeit ebenfalls jauchiger Eiter. Bei Betrachtung in Narkose mittels einer Hohlsonde stellte sich heraus, dass die innere Wand der Highmorshöhle aus mehreren kleinen Knochensequestern zusammengesetzt ist, der Zahnfortsatz war ebenfalls lädirt und stellenweise sequestriert; ringsherum war die Knochenhaut bedeutend aufgetrieben, die Schwellung ging auch auf den harten Gaumen bis zur Mittellinie über. Anstelle des extrahierten Zahnes bildete sich eine Fistel, die in die Tiefe des Knochens führte. Nach der Entfernung aller Knochensequester erholte sich die Kranke schnell und nach Ablauf von 2 Monaten verschwanden fast alle akuten Erscheinungen. Nach 1 Jahr sonderte sich aus der Nase eine geringe Menge von dünnflüssigem Eiter ab, der Oberkiefer war nicht mehr verunstaltet und noch 1 Jahr später war der Zustand der Patientin ganz normal.

Wenn man den von mir mitgeteilten Fall mit dem von Schmiegelow beschriebenen vergleicht, so bemerkt man, dass die Krankengeschichten und die Krankheitserscheinungen in diesen beiden Fällen einander sehr ähnlich sind, nur mit dem Unterschiede, dass der Fall Schmiegelows eine Affektion betrifft, die tiefer ging und in die Highmorshöhle durchbrach, während in meinem Falle der Prozess nur bis zum Zahnfortsatz reichte.

Zwei weitere Fälle wurden von Autoren unter anderen Namen beschrieben. Der erste wurde von Grandidier[1]) als ein Fall von Periostitis maxillae sup. mitgeteilt mit Ausgang in Empyema antri Highmori und nachfolgender Nekrose des Oberkiefers. Der zweite Fall, den Rudaux[2]) mitgeteilt und mit dem Namen Empyema sinus maxillaris mit partieller Nekrose des Oberkiefers bezeichnet hat, endete mit vollständiger Genesung.

Schmiegelow hat mit Recht auf Grund von Anamnese und Krankheitsverlauf diese beiden Fälle zu einer Kategorie von abgesondert stehenden Leiden, „Osteomyelitis idiopathica maxillae superioris“ eingerechnet.

Wie wir sehen, ist die Kasuistik dieser Krankheit sehr gering, das lässt sich vor allem dadurch erklären, dass die Entzündung des Oberkiefers sogar sekundärer Natur nach Angaben der Statistik von Stanley zu den Seltenheiten gehört. In der Reihe von Knochen, die von diesem Leiden befallen werden, nimmt der Oberkiefer die dritte Stelle vom Ende ein, diesem folgt das Becken, dann das Brustbein und die Rippen.

Prof. Hirschsprung (Kopenhagen) bringt die Seltenheit dieser Erkrankung des Oberkiefers mit der besonderen Zartheit seiner Knochenwände in Zusammenhang, wodurch der Entzündungsprozess leicht auf die Oberfläche hinübergreift, während die Entzündung des Unterkiefers vermöge seines dicken, kompakten Knochenbaues mit Mühe sich einen Weg nach aussen bahnen kann.

Wahrscheinlicher ist die Annahme von Chr. Heath, nach dessen Meinung die Ursache in der Verschiedenheit der Blutversorgung beider Knochen zu suchen ist. Der Unterkiefer wird mit Blut von zwei Arterien versorgt, die miteinander nicht anastomosieren, während der Oberkiefer reichlich mit Blut von den Aesten der A. maxillaris int. versorgt wird.

Osteomyelitis idiopathica des Oberkiefers gehört, soweit man aus den in der Literatur bekannt gewordenen Fällen und dem Verlauf dieser Krankheit in anderen Knochen schliessen kann, zu den Erkrankungen des früheren Alters, wenn die

1) Journal für Kinderkrankheiten. 1861. S. 364.

2) Annales des maladies de l'oreille etc. T. XX. No. 9. Sept. 1895.

Knochen im Wachstumsstadium sich befinden. Sie beginnt mit Fieber, verbunden mit Frösteln und kommt vorwiegend bei gut genährten und gut gebauten Kindern vor. Die Krankheit entwickelt sich rasch; über die Prognose lässt sich vorläufig nichts Bestimmtes sagen, jedenfalls ist sie nicht böse, denn bei drei von vier bis heute bekannten Fällen war der Ausgang vollkommen günstig und nur in einem Fall trat der Tod schnell ein.

Die Behandlung besteht vor allem in der Herstellung des Eiterabflusses und in antiseptischen Durchspülungen mit vorheriger Entfernung der abgestorbenen Teile. Es muss von grösseren Eingriffen, wie partieller Resektion des Kiefers abgesehen werden, damit den noch nicht vollständig abgestorbenen Teilen die Möglichkeit geschaffen wird, sich abzutrennen.

XX.

(Aus der kgl. Universitäts-Poliklinik für Hals- und Nasenkranke zu Berlin. Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. B. Fränkel.)

Diphtherie im Anschluss an die Tonsillotomie.

Von

Dr. **Oswald Levinstein**, Assistenten der Poliklinik.

Dass die Schleimhaut der Mundrachenhöhle und der Nase auch in ihrem gesunden Zustande eine nicht unbeträchtliche Anzahl von Kokken, Spirillen und Bazillen der verschiedensten Art beherbergt, ist eine längst bekannte Tatsache; auch dass unter den letzteren zuweilen virulente Diphtheriebazillen sich befinden, steht ausser Zweifel, wenn auch die Häufigkeit ihres Vorkommens in letzter Zeit als bedeutend geringer angesehen wird, als dies vordem der Fall war. Während H. W. Gross (5) unter von ihm untersuchten 314 Fällen in 79 pCt. den Löfflerschen Bazillus auf der gesunden Rachen- bzw. Nasenschleimhaut nachgewiesen haben will, wurde diese Zahl von anderen Autoren als sehr übertrieben hingestellt; sie fanden vielmehr, dass man, wenigstens soweit es sich um Personen handelt, die mit Diphtheriekranken in keinerlei Berührung gekommen waren, nur in etwa 0,83 (Semon) bis höchstens 2 pCt. der Fälle den Diphtheriebazillus im Schlunde entdecken könne.

Es geht aus den zahlreichen in der Literatur verzeichneten Untersuchungen mit Bestimmtheit hervor, dass wir bei Betrachtungen über das Vorkommen virulenter Diphtheriebazillen auf gesunder Mundschleimhaut streng zwischen Personen unterscheiden müssen, die mit Diphtheriekranken in direkte oder indirekte Berührung gekommen sind, und solchen, die sich der Gefahr der Infektion in keiner Weise ausgesetzt haben. Bei den ersteren ist nach der übereinstimmenden Ansicht der Autoren der Löfflersche Bazillus in einem ungleich stärkeren Prozentsatze auf der Mundschleimhaut zu finden, als bei den letzteren. So fand Aaser (3), dass von 89 während einer in einer Kaserne herrschenden Diphtherie-Epidemie untersuchten gesunden Soldaten 17 (= 19 pCt.) virulente Diphtheriebazillen in ihrem Schlunde zeigten; von diesen erkrankten 3 noch später, die übrigen 14 blieben gesund, doch war ihre Schleimhaut noch 3—4 Wochen stark gerötet[1]).

1) Auch H. W. Park (7) hat beobachtet, dass die Anwesenheit virulenter Diphtheriebazillen auf der Schleimhaut des Schlundes sonst gesunder Personen für die Schleimhaut zuweilen doch nicht völlig gleichgiltig ist, wenn sie auch nicht an Diphtherie erkrankt: sie reagiert in diesen Fällen mit einer Injektion, „die anzeigt, dass die oberflächliche Gewebsschicht durch die Anwesenheit der Diphtheriebazillen in einen Reizzustand versetzt wird".

Kober (6) fand, dass „die geläufige Annahme, dass sich der Löfflersche Bazillus in 18 pCt. aller gesunden Personen, die mit Diphtheriekranken in Berührung kamen, vorfand", übertrieben sei; er fand sie nur in 8 pCt. und zwar untersuchte er 123 Personen, die mit Diphtheriekranken in Berührung standen und fand in 10 Fällen den Löfflerschen Bazillus auf der Mundschleimhaut. Dagegen fand derselbe Autor bei 600 Personen, die einem Diphtheriekranken nicht nahe gekommen waren, dass nur in 5 dieser Fälle die Anwesenheit des Diphtheriebazillus zu konstatieren war. Hopf (9), der ebenfalls die Schlundschleimhaut gesunder Angehöriger von Diphtheriekranken auf die Anwesenheit des Löfflerschen Bazillus hin untersuchte, fand diesen in einem weit höheren Prozentsatze vor, nämlich in 70 pCt. und zwar z. T. in schwach-, z. T. aber in vollvirulentem Zustande. Francis P. Denny (8) fand, dass sich der Löfflersche Bazillus nur selten in dem Halse von Personen fände, die sich der Infektion mit Diphtherie nicht ausgesetzt haben, häufig dagegen bei exponierten Personen, zumal wenn diese unter ungünstigen äusseren Verhältnissen leben. F. Leegaard (10) fand unter 341 untersuchten gesunden Schulkindern einer Schule in Christiania bei 2 pCt. den Diphtheriebazillus auf der Schlundschleimhaut vor, M. Geirsvold (11), der seine Untersuchungen an 967 Schulkindern von Christiania nicht sehr lange nach einer daselbst vorhanden gewesenen Diphtherieepidemie anstellte, fand in 9,2 pCt. den Diphtheriebazillus vor. A. J. von Sholly (12) gibt an, dass vollvirulente Löfflersche Bazillen mit unzweifelhafter Sicherheit sich auch in der Rachenhöhle völlig gesunder Individuen vorfinden, jedoch finden sich virulente Bazillen bei exponierten Personen etwa viermal so oft, wie bei nicht exponierten; bei den letztgenannten erweise sich nur etwa der dritte Teil der isolierten Bazillen als virulent. Hasenknopf und Rothe (14) glauben, dass die sogen. „Bazillenträger" bei Diphtherie sich hauptsächlich aus Personen rekrutieren, die selber vor nicht langer Zeit von dieser Krankheit zwar völlig genesen sind, aber immer noch virulente Löfflersche Bazillen auf ihrer Schlundschleimhaut beherbergen. Sie fanden bei ihren gelegentlich einer Hausepidemie von Diphtherie im Kadettenkorps in Potsdam an den Rekonvaleszenten vorgenommenen Untersuchungen, dass die letzteren noch 8 und 9 Wochen nach der Erkrankung virulente Diphtheriebazillen beherbergten.

Freidino (15) hat 85 Fälle aus der Kinderklinik in Zürich beobachtet, bei denen zuerst nur „eine schleichende Erkrankung an Angina simplex oder Verdauungsbeschwerden mit geringem Fieber" festzustellen waren, bei denen dann aber „plötzlich Membranen im Rachen oder Kehlkopfstenose und häufig Exitus eintraten": für diese Fälle, in denen der Diphtheriebazillus anfänglich nur eine leichte, nicht charakteristische Erkrankung der ihn beherbergenden Schleimhaut hervorruft, bis dann ganz plötzlich das Bild einer schweren Diphtherie entsteht, gebraucht Freidino die Bezeichnung „larvierte Diphtherie". Von „latenter Diphtherie" spricht M. Solis-Cohen (13) in Fällen, in denen keine Pseudomembranen vorhanden sind, sich aber spezifische Diphtheriebazillen finden: eine leichte Tonsillitis oder Pharyngitis bestehe als einziges Symptom in diesen Fällen, die aber ebenso ansteckend seien, wie die bekannte schwere Form der Diphtherie.

W. Posthumus Meyjes und H. Vervoort geben uns für die Frage über die Zahl der Bazillenträger unter Leuten, die nichts mit Diphtheriekranken zu tun gehabt haben und unter solchen, die mit Diphtheriekranken oder deren Angehörigen in Berührung gekommen sind, schliesslich unter Rekonvaleszenten von dieser Krankheit interessante Angaben: unter den Schülern und Hausgenossen von

Schülern einer Privatschule in Amsterdam kamen mehrere z. T. sehr ernste, ein paar sogar tödlich endende Fälle von Diphtherie vor, welche sich nach zeitlicher Ausweisung der Geschwister infizierter Kinder, sogar nach vollständiger Schliessung und Desinfektion des Schulgebäudes wieder von neuem zeigten. Es wurde dann von Vervoort eine bakteriologische Untersuchung der Lehrer, der geheilten Kinder und deren Hausgenossen und sämtlicher Kinder der Fröbelabteilung, im ganzen 97 Personen, vorgenommen. Das Resultat war, dass sich unter den geheilten 10 Kindern 2, unter deren gesunden 17 Hausgenossen 2, unter den gesunden 70 Kindern und Lehrern ebenfalls 2 Bazillenträger fanden. Der weitaus grösste Prozentsatz fand sich also unter denjenigen Kindern, die kürzlich von Diphtherie genesen waren, sodann kamen die gesund gebliebenen Hausgenossen dieser Kinder und schliesslich in grossem Abstande diejenigen gesunden Kinder und Lehrer, die mit den Kranken in keinerlei Berührung gekommen waren.

Aus der angeführten Literatur über die Frage, unter welchen Verhältnissen und in welchem Prozentsatze gesunde Personen Träger von echten Diphtheriebazillen sein können, geht trotz der Abweichungen in den einzelnen von den verschiedenen Autoren gefundenen Zahlen folgendes mit Sicherheit hervor: am häufigsten wird der Löfflersche Bazillus im Schlunde von gesunden Personen gefunden, die vor nicht langer Zeit Diphtherie durchgemacht haben. Hier finden sich nach ziemlich übereinstimmender Ansicht der Autoren zuweilen noch nach Monaten — zu einer Zeit also, wo die Betreffenden meist schon längst nicht mehr von ihren Mitmenschen isoliert sind — fast regelmässig Diphtheriebazillen in ziemlich grosser Anzahl und nicht selten von voller Virulenz im Schlunde vor. Diese von ihrer Erkrankung an Diphtherie in klinischer Beziehung geheilten Personen sind demnach die gefährlichsten Bazillenträger. — In nächster Reihe kommen Personen in Betracht, die in direkte oder indirekte Berührung mit Diphtheriekranken gekommen sind, die Gruppe der „exponierten Personen“: zu dieser gehören v. a. Aerzte, Pfleger, Angehörige und Hausgenossen der an Diphtherie Erkrankten. Bei diesen sollen sich nach von Sholly virulente Diphtheriebazillen in 4 mal höherem Prozentsatze der Fälle vorfinden, als dies bei nicht exponierten Personen der Fall ist; nach Kober u. a. A. ist die Zahl 4 sogar erheblich zu niedrig gegriffen. Man darf nach den in der Literatur gemachten Angaben wohl annehmen, dass etwa 8—10 pCt. derjenigen Personen, die mit Diphtheriekranken in irgend einer Berührung stehen, den virulenten Löfflerschen Bazillus in ihrem Schlunde beherbergen. Zuletzt kommt die Gruppe derjenigen gesunden Personen, die weder direkt noch indirekt in irgend eine Berührung mit Diphtheriekranken gekommen sind: bei diesen findet sich der virulente Löfflersche Bazillus nur ganz ausnahmsweise im Schlunde vor: Kober fand ihn in 5 von 600 untersuchten Fällen (= ca. 0,85 pCt.), Leegaard in 2 pCt., Vervoort, der seine Untersuchungen allerdings während des Bestehens einer Epidemie anstellte, in 3 pCt. Im allgemeinen, darf man wohl annehmen, findet sich der virulente Löfflersche Bazillus auf der Schlundschleimhaut von etwa 1 bis höchstens 2 pCt. der gesunden Personen, die sich der Gefahr der Infektion mit Diphtherie nicht ausgesetzt haben. Bei diesen Personen spielt der auf ihrer Schlundschleimhaut befindliche virulente Diphtheriebazillus für den Träger die Rolle eines harmlosen Schmarotzers, die Schleimhaut befindet sich in völlig normalem Zustande. Es scheiden also hier die Fälle von Aaser, Solis-Cohen und Freidino aus, bei denen die Anwesenheit des Löfflerschen Bazillus auf geröteter und oberflächlich entzündeter Schleimhaut

festgestellt wurde; hier spielte derselbe keineswegs die Rolle eines harmlosen Schmarotzers, trug vielmehr, wie besonders die Fälle des letztgenannten Autors dartun, auch für den Träger einen durchaus pathogenen Charakter.

Wenn auch, wie aus dem Mitgeteilten hervorgeht, die Zahl der Bazillenträger unter solchen Personen, die mit Diphtheriekranken in keinerlei Berührung gekommen sind, eine relativ geringe ist, absolut genommen ist sie dies keineswegs und übertrifft — absolut genommen — die Zahl derjenigen Personen, die infolge überstandener Diphtherieerkrankung oder aber infolge einer direkten oder indirekten Berührung mit Diphtheriekranken vorübergehend zu Bazillenträgern werden, naturgemäss sehr erheblich. Bedenkt man die gewaltig grosse Zahl von Personen, die virulente Diphtheriebazillen auf ihrer Schlundschleimhaut beherbergen, ohne dass sie oder ihre Umgebung hiervon auch nur eine Ahnung haben, so ist es eigentlich erstaunlich, dass eine relativ so geringe Zahl von Personen der Infektion durch die von diesen gesunden Menschen ihrer Umgebung ausgehenden Löfflerschen Bazillen anheimfallen.

Ein Fall, den ich in jüngster Zeit zu beobachten Gelegenheit hatte und dessen Bericht unten folgt, legt mir den Gedanken nahe, ob nicht vielleicht der Organismus, der unter normalen Bedingungen der Anwesenheit des von der Umgebung ihm zugeführten bzw. auf der eigenen Mundschleimhaut sich aufhaltenden Löfflerschen Bazillus zu trotzen, d. h. der Infektion mit Diphtherie zu entgehen vermag, unter durch irgend einen Zufall gegebenen ungünstigen Verhältnissen sich der Infektion nicht mehr zu erwehren imstande ist.

Es handelte sich um folgenden Fall:

Die 7jährige Käthe Z. wurde am 17. März d. J. von ihren Eltern der Königl. Universitäts-Poliklinik für Hals- und Nasenkranke zugeführt, da sie nachts mit offenem Munde schlafe und die Eltern auch selber gesehen haben wollten, dass das Kind „geschwollene Mandeln“ habe. Das Kind hatte nach Angabe der Eltern weder Halsschmerzen noch sonstige Beschwerden irgend welcher Art. Die Untersuchung ergab die Anwesenheit hyperplastischer Gaumentonsillen sowie adenoider Vegetationen im Nasenrachenraum; Entzündungserscheinungen irgend welcher Art waren weder auf den Tonsillen noch auf der übrigen Schlundschleimhaut zu konstatieren; Nase und Kehlkopf zeigten normalen Befund. Die Eltern waren mit der von uns vorgeschlagenen Vornahme der doppelseitigen Tonsillotomie und Entfernung der adenoiden Vegetationen einverstanden, und so wurden diese Operationen ausgeführt, und zwar die Tonsillotomia duplex mit unmittelbar anschliessender Adenoidotomie; das Kind wurde dann, nachdem den Eltern die notwendigen Verhaltungsmassregeln (Bettruhe, Diät usw.) eingeschärft waren, nach Hause entlassen; in 8 Tagen sollten die Eltern es wieder vorstellen.

Als die Eltern uns nun am 23. März das Kind wiederbrachten, erzählten sie, es ginge ihm gar nicht gut, es habe Fieber, spräche so heiser und atme so schwer. Und in der Tat bot sich uns ein sehr unerfreulicher Anblick dar: das Kind sah bleich und elend aus, fieberte, atmete mit sichtlicher Anstrengung und zeigte die charakteristischen und ominösen heiseren, kurzen Croup-Hustenstösse. Die Diagnose „Diphtherie“ war bei diesen Symptomen schon vor der Untersuchung des Schlundes fast mit Sicherheit zu stellen. Als ich dann den Rachen des Kindes besichtigte, bot sich mir folgender Anblick dar: die beiden Operationsflächen der entfernten Gaumenmandeln waren in voller Ausdehnung von dicken, gelblich-weissen Pseudomembranen bedeckt, die sich von beiden Seiten der Mittellinie, also der Basis der Uvula, näherten; die umgebende Schleimhaut war stark gerötet. Dass es sich hier

nicht um einen einfachen fibrinösen Wundbelag handelte, war offenbar, und schon daran mit Sicherheit zu erkennen, dass die Membranen, deren Ablösung eine leichte Blutung verursachte, die Grenze der Wundfläche überschritten hatten. Es war das charakteristische Bild der Diphtheria faucium, das sich uns darbot; dass auch der Larynx bzw. die Trachea schon befallen waren, stand nach den schweren subjektiven Symptomen — Dyspnoe, Crouphusten — ausser jedem Zweifel.

Die kleine Patientin wurde nun der Kinder-Infektionsabteilung der Königl. Charité überwiesen; hier wurde sie — die folgenden Angaben verdanke ich den gütigen Mitteilungen des Herrn Stabsarztes Dr. Eckert — wegen bestehender Erstickungsgefahr sofort intubiert, und, als die Tube wiederholt ausgehustet wurde, tracheotomiert. Zugleich wurden kräftige Dosen Diphtherie-Antitoxin Behring intramuskulär und intravenös appliziert. Die Diagnose Diphtherie wurde auf bakteriellem Wege sichergestellt. Die weiteren Einzelheiten aus dem Verlaufe der Erkrankung sind für diese Stelle ohne besonderes Interesse. Das Befinden des Kindes besserte sich sehr bald nach erfolgter Seruminjektion und Tracheotomie sichtlich und die kleine Patientin befindet sich zur Zeit der Niederschrift dieser Zeilen — 14 Tage nach ihrer Aufnahme auf der Infektionsabteilung — in voller Rekonvaleszenz.

Es handelt sich in dem mitgeteilten Falle um ein völlig gesundes Kind, das von den Eltern wegen seines Schnarchens, und weil diese selbst bemerkt haben, dass es geschwollene Mandeln habe, der Poliklinik zugeführt wurde. Das Kind zeigte bei der ersten Untersuchung nicht die leiseste Entzündungserscheinung auf den Tonsillen oder überhaupt im Schlunde, ebenso war die Nase gesund; es war, wie die Eltern mir nachdrücklich versicherten, weder in direkte noch in indirekte Berührung mit einem Diphtheriekranken gekommen, so dass es den Eltern völlig rätselhaft war, wo das Kind sich angesteckt haben könne. Dass eine Infektion etwa durch das zur Tonsillotomie gebrauchte Instrument stattgefunden haben könnte, war, da dasselbe unmittelbar vor der Operation ausgekocht worden war, ausgeschlossen.

Bevor ich auf das mutmassliche Zustandekommen der Infektion in dem beschriebenen Falle näher eingehe, will ich noch kurz auf die in der Literatur niedergelegten einschlägigen Fälle zu sprechen kommen: wir finden, wenn wir das Semonsche Zentralblatt von seiner vor 25 Jahren erschienenen ersten Nummer an hieraufhin durchsehen, zwei Fälle von „Diphtherie im Anschluss an Tonsillotomie", und zwar beide aus dem Jahre 1894 stammend. Beide Fälle teilt uns A. Caillé (1 und 2) mit. Im ersten Falle heisst es: „Die Pseudomembranen breiteten sich sehr rasch von den frischen Schnittflächen der Tonsillen auf die Glottis aus; nach der Intubation und einer forcierten Ernährungstherapie wurde der Kranke schnell wieder gesund." Im zweiten Falle handelte es sich um einen 4jährigen Knaben, der doppelseitig tonsillotomiert wurde; die Eltern waren angewiesen, Labaraquesche Lösung zur Bepinselung der Wundflächen zu benutzen; am nächsten Tage war das Kind schwerkrank und es fanden sich auf beiden Mandelstümpfen Pseudomembranen; Kulturen ergaben Diphtheriebazillen. Am nächsten Morgen war der Belag auf die hintere Rachenwand weiter fortgeschritten und es bestand Croup-Husten. Die Kehlkopfstenose nahm am nächsten Tage zu, so dass man zur Intubation schreiten musste; auch in diesem Falle genas das Kind.

Caillé gibt im Anschluss an diese beiden Fälle den Rat, die Mundrachenhöhle vor und nach der Tonsillotomie durch Spülungen mit Borsäurelösungen zu desinfizieren, eventuell vorhandene kariöse Zähne vorher zu entfernen und am

besten vor Vornahme der Tonsillotomie durch Kulturversuch festzustellen, ob nicht etwa Diphtheriebazillen auf den Tonsillen der adenoiden Vegetationen sich vorfinden.

Die Patienten der mitgeteilten Cailléschen Fälle waren, ebenso wie dies bei unserer Patientin zutraf, vor der Operation völlig gesund gewesen und hatten keinerlei entzündliche Erscheinungen in ihrem Schlunde dargeboten, sie waren in der in Frage kommenden Zeit mit Diphtheriekranken weder direkt noch indirekt in Berührung gekommen, sie waren mit sorgfältig desinfizierten Instrumenten operiert worden; in den Cailléschen Fällen war sogar eine sorgfältige Desinfektion der Wundflächen nach der Operation nicht unterlassen worden. Trotz alledem war die Infektion, und zwar jedesmal lokal auf den frischen Schnittflächen der Tonsillenstümpfe einsetzend, eingetreten. — Wie kam in diesen 3 Fällen die Infektion zustande? Zwei Möglichkeiten liegen vor: entweder die Patienten waren selber Bazillenträger, d. h. sie beherbergten auf ihrer gesunden Schlundschleimhaut den virulenten Löfflerschen Bazillus, oder aber es befanden sich Bazillenträger unter den Personen ihrer Umgebung. Welche von diesen beiden Möglichkeiten in unsern Fällen zutraf, ist schwer zu entscheiden: für beide bleibt aber gleichmässig die Tatsache bestehen, dass dieselben Diphtheriebazillen — denn auch die Personen der Umgebung der Patienten waren zur fraglichen Zeit dieselben wie vordem —, die für die Patienten vor der Tonsillotomie völlig gleichgiltig waren, nach dieser Operation eine schwere Erkrankung an Diphtherie bewirkten. Die lokale Affektion ging in allen drei Fällen von den Schittflächen der Tonsillotomiestümpfe aus und verbreitete sich von hier aus rapide auf die Umgebung. Die frische Wundfläche stellte also einen Locus minoris resistentiae für die Ansiedelung und Vermehrung virulenter Löfflerscher Bazillen dar, sei es, dass diese schon vorher als vereinzelte harmlose Schmarotzer sich auf der Schlundschleimhaut des Patienten aufgehalten hatten, oder aber, dass die Diphtheriebazillen, die ein Bazillenträger der Umgebung des Tonsillotomierten in seinem Munde führte, die Infektion bewirkten.

Im übrigen haben alle drei Fälle von Diphtherie im Anschluss an die Tonsillotomie insofern einen sehr analogen Verlauf genommen, als sie alle mit recht schweren Symptomen, die in zwei Fällen die Intubation, in einem — unserem — die Tracheotomie notwendig machten, begannen, dann aber schnell einen günstigen Verlauf nahmen.

Wenn wir an die beschriebenen drei Fälle denken, in denen die Entfernung hypertrophischer Gaumenmandeln die unmittelbare Ursache für eine lebensgefährliche Erkrankung an Diphtherie gewesen ist, so berührt uns eine Aufforderung Foster Godfreys (4) recht eigentümlich, „sämtliche Tonsillen, sobald sie auch nur eine geringe Hyperplasie zeigen, abzutragen“ mit der Motivierung, dass durch diese Massnahme die Kinder vor einer Infektion mit Diphtherie wirksam geschützt würden. Godfrey berichtet, er habe im Jahre 1893 eine Spitalepidemie von Diphtherie mit 50 Erkrankungsfällen beobachtet, wobei es auffiel, dass bei 49 der Kranken eine ein- oder doppelseitige Mandelanschwellung vorher notiert war. Seither wurden alle Tonsillen, die auch nur eine geringe Hypertrophie zeigten, abgetragen; „seit Juli 1893 wurden so über 100 Mandeln entfernt mit dem Resultat, dass ein Fall von Diphtherieinfektion auf der Abteilung seitdem nicht vorgekommen ist“.

Die erwähnte Auffassung Godfreys, dass Kinder mit hypertrophischen Mandeln der Gefahr der Infektion mit Diphtherie mehr ausgesetzt sind, als solche mit normal grossen Tonsillen, hat bei manchen Autoren Anklang gefunden, und

in vielen Lehrbüchern finden wir unter den Indikationen zur Entfernung hypertrophischer Tonsillen auch die erwähnte Godfreysche angeführt.

Ich glaube, dass Fälle wie die beiden Cailléschen, sowie der meinige doch dazu angetan sind, in dieser Beziehung ein wenig mehr Aengstlichkeit walten zu lassen, ganz besonders da, wo es sich um nur geringe Hypertrophie der Mandeln handelt, von der das Kind, wie es recht häufig ist, keinerlei Beschwerden oder Nachteile hat: ich glaube, dass die aus den Ausführungen Godfreys hervorgehende Ansicht, dass auch nur wenig hypertrophische Mandeln unbedingt zu entfernen sind, nur weil sie eben da sind, doch etwas zu weit geht, dass wir uns vielmehr in solchen Fällen stets vor Augen halten sollen, dass die Tonsillotomie unter Umständen, die wir weder vorauszusehen, noch zu verhindern imstande sind — denn die Aufforderung Caillés, in jedem einzelnen Falle vor der Operation durch Kulturversuch festzustellen, ob das betreffende Kind nicht etwa den Löfflerschen Bazillus auf seiner gesunden Schlundschleimhaut beherbergt, ist aus naheliegenden Gründen in der Praxis nicht durchführbar und würde, selbst wenn dies der Fall wäre, den Patienten nicht vor der Infektion durch etwaige Bazillenträger seiner Umgebung schützen — für das völlig gesunde Kind eine lebensgefährliche Erkrankung an Diphtherie zur unmittelbaren Folge haben kann.

Meinem verehrten Chef, Herrn Geh. Med.-Rat Prof. Dr. B. Fränkel, bin ich für die gütige Ueberlassung dieses Falles zur Veröffentlichung, Herrn Stabsarzt Dr. Eckert für seine liebenswürdigen Mitteilungen über den Verlauf der Erkrankung während des Aufenthalts der Patientin auf der Infektionsabteilung der Kgl. Charité zu lebhaftem Danke verpflichtet.

Literaturverzeichnis.

1. A. Caillé, Diphtheritis im Anschluss an die Tonsillotomie. N. Y. Med. Rec. 2. Juni 1894.
2. A. Caillé, Exstirpation der Mandeln, gefolgt von Diphtherie und Croup. N. Y. Med. Journ. 4. August 1894.
3. Aaser, Zur Frage der Bedeutung des Auftretens der Löfflerschen Diphtheriebazillen bei scheinbar gesunden Menschen. Deutsche med. Wochenschr. 1895. No. 22.
4. Foster Godfrey, Diphtheritis: Die Tonsillotomie als Präventivmittel. Therapeut. Gazette. 15. Juni 1895.
5. H. W. Gross, Der Klebs-Löfflersche Bazillus in anscheinend gesunden Hälsen und Nasen. Univers. Med. Magazine. Oktober 1896.
6. Kober, Ueber das Vorkommen von Diphtheriebazillen auf der Mundschleimhaut gesunder Personen. Rev. des malad. de l'enfance. Juli 1900.
7. H. W. Park, Der Diphtheriebazillus im Rachen von Gesunden. N. Y. Med. News. 12. Mai 1900.
8. Francis P. Denny, Diphtheriebazillen in gesundem Hals und gesunder Nase mit Bericht über derartige Fälle. N. Y. Med. Journ. 1. Dezember 1900.
9. Hopf, Ueber das Vorkommen des virulenten Diphtheriebazillus auf der Schleimhaut des Rachens ohne typische Erscheinungen. Dissert. Bern 1900.
10. F. Leegaard, Diphtheriebazillen bei gesunden Schulkindern. Tidskrift f. d. Norske Laegeforening. 1903. p. 651.

11. M. Geirsvold, Das Vorkommen von Diphtheriebazillen bei gesunden Menschen. Tidskrift for den Norske Laegeforening. 1903. p. 820.
12. A. J. von Sholly, Befund von Diphtheriebazillen in anscheinend gesunden Mundhöhlen. Journ. of infect. diseases. 15. Juni 1907.
13. M. Solis-Cohen, Latente Diphtherie. Journ. of the Americ. Med. Assoc. 6. Juli 1907.
14. Hasenknopf und Rothe, Ein Beitrag zur Frage der Bazillenträger bei Diphtherie. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 66. 1907.
15. Freidino, Beobachtungen über larvierte Diphtherie. Dissert. Zürich 1907.
16. W. Posthumus Meyjes, Die Bedeutung und die Infektiosität der latenten Diphtherieformen. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. I. No. 12. 1908; und H. Vervoort, Bazillenträger bei Diphtherie. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. I. No. 12. 1908.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 24.

XXI.

Die chirurgische Behandlung der laryngo-trachealen Stenosen.

Referat für den Internationalen Kongress in Budapest.

Von

Prof. V. **Uchermann** (Kristiania).

Es liegt ausser dem Zwecke dieses Berichts, eine weitläufige oder genaue historisch-kritische Uebersicht über die chirurgische Behandlung der laryngo-trachealen Stenosen, und wie sie sich entwickelt hat, zu geben. Der Stoff ist auf dem letzten internationalen Kongress ausführlich behandelt worden, gleichwie unlängst in den Archives internationales de Laryngologie etc. von Barlatier, Rabot und Sargnon, meinem Korrapporteur, der vermutlich in seinem Rapport auch diese Seite der Sache berühren wird. Ich gehe im Gegenteil davon aus, dass die einschlägige Literatur bekannt ist, gleichwie die grösseren oder geringeren Verdienste der einzelnen Verfasser um die jetzige Therapie, und was im Nachstehenden angeführt wird, ist daher wesentlich meine eigene Auffassung, auf persönliche Erfahrungen gebaut. Nur wo diese fehlen oder als ungenügend befunden sind, werden die Meinungen oder Behandlungsmethoden Anderer angeführt und kritisiert werden. Noch eine Bemerkung möchte ich vorausschicken. Die erteilten Ratschläge setzen bei dem Ausübenden wie auch beim Patienten gewisse technische oder „soziale" Bedingungen voraus, ohne die sie nicht länger mit Sicherheit benutzt werden können; sie müssen daher durch andere ersetzt werden.

„Die persönliche Uebung und Geschicklichkeit des Operateurs sowie die in der Persönlichkeit (ich möchte hinzufügen: und dem Aufenthaltsorte [Verf.]) des Patienten gegebenen Verhältnisse werden im Einzelfall sorgfältig abgewogen werden müssen, um zu entscheiden, welcher Weg voraussichtlich geringere Gefahren bieten wird" (F. Hofmeister).

Um eine für unsern Gegenstand zweckmässige Verteilung des Stoffes zu erreichen, ist es notwendig, ihn in Gruppen zu ordnen und zwar nach den Momenten, die wesentliche Bedeutung für Art und Dauer der Behandlung haben. Wir nahmen dabei Rücksicht sowohl auf die Ursachen der Stenose

als auch auf ihren Sitz, ihre Dauer und ihre pathologisch-anatomische Beschaffenheit. Aetiologisch kann man somit zwei grosse Hauptgruppen aufstellen: Stenosen, die von äusseren, extramuralen Ursachen (Kompression) herrühren, und Stenosen, die inneren, intramuralen Ursachen (Veränderungen in den Wänden oder dem Lumen des Luftkanals selbst) ihr Entstehen verdanken.

In einigen Fällen sind beide Ursachen gleichzeitig tätig, indem die äussere Erkrankung auf die Wand des Luftkanals übergreift oder sie durchbricht (Traumen, bösartige Geschwülste, Drüsenabszesse).

Aus Rücksicht auf die verschiedene Wirkungsart dieser Ursachen dem oberen und unteren Abschnitt des Kanals gegenüber (ersterer wenig, letzterer leicht kompressibel), den verschiedenen anatomischen Bau der Organe und den beweglichen Stimmapparat, der besondere Umsicht und teilweise besondere Behandlung erfordert, unterscheidet man zwischen Larynxstenosen (supraglottische, glottische, infraglottische) und Trachealstenosen. Ferner unterscheidet man zwischen akuten, kurzdauernden Stenosen, die oft mit dem Aufhören der Krankheit von selbst schwinden (Oedeme und akute submuköse Entzündungen, andere Schleimhautentzündungen mit oder ohne Sekret- und Membranansammlung, traumatische Hämatome und Dislokationen, Spasmen, Fremdkörper) und chronischen, langwierigen Stenosen (angeborene Missbildungen des Larynx, Laryngocele, Hypertrophien, gutartige und bösartige Geschwülste, Granulationen, Infiltrate, Narbengewebe). Bei den letztgenannten (eigentliche, persistierende Stenosen, Stenoses κατ' ἐξοχήν) kann man wiederum unterscheiden zwischen den nicht spezifischen Stenosen, wo die Verengerung von einem gutartigen oder jedenfalls abgelaufenen Prozess herrührt, und den spezifischen Stenosen, wo die Verengerung von einem speziellen, noch wirksamen Infektionsstoff oder Agens herrührt (Lues, Tuberkulose, Lepra, Sklerom, bösartige Geschwülste), die bei der Behandlung speziell berücksichtigt werden müssen.

In Uebereinstimmung hiermit werde ich zunächst die extramuralen Stenosen, akute oder chronische, besprechen, darauf die intramuralen, akute oder chronische, in beiden Fällen für Larynx und Trachea besonders und unter Berücksichtigung der pathologischen Natur der Erkrankung.

1. Die extralaryngo-trachealen Stenosen.

a) Larynx.

Solange das Skelett des Kehlkopfs unbeschädigt oder unverändert ist, wird eine stenosierende Kompression von aussen bei Erwachsenen nur durch den beweglichen oberen Eingang stattfinden können (Druck auf die Epiglottis, Plicae aryepiglotticae, Aryknorpel) oder dadurch, dass sich eine Geschwulst unter oder über den Rand der Cartilago thyreoidea eindrängt und weiter zwischen ihre Innenseite und die Schleimhaut. Das letztgenannte Verfahren ist beobachtet worden nicht allein bei bösartigen Ge-

schwülsten, ehe das destruktive, ulzerierende Stadium eingetreten ist, sondern auch hin und wieder bei gutartigen Geschwülsten wie Lipom, Fibrom (P. v. Bruns, Semon), bei Struma accessoria. Ueberwiegend am häufigsten findet man indessen die Stenose im Aditus laryngis selbst und die komprimierenden Ursachen in der Mundhöhle und ihrem Boden, im Rachen und in dem anstossenden Teil der Speiseröhre in Form von Abszessen, Geschwülsten oder Fremdkörpern verschiedener Art (Angina Ludovici, Abscessus linguae, Tumores linguae, peritonsillare Abszesse, Tumores tonsillae palati, speziell bösartige Lymphome, Lymphosarkome, Sarkome, Carcinome, Tumores pharyngis et columnae cervicalis, retropharyngeale Abszesse und Lymphadenitiden, Gummata pharyngis et columnae cervicalis, Geschwülste im Oesophaguseingang, speziell Carcinome, Fremdkörper im Pharynx).

Als ein solcher Fremdkörper kann auch hin und wieder die Zunge selbst wirken, entweder durch ihre Grösse (akute Glossitis nach Stich usw.) oder indem sie bei Bewusstlosen in horizontaler Lage rückwärts sinkt und mechanisch den Larynx bedeckt (bei Narkose, komatösen Zuständen).

Wo hingegen der Knorpel noch weich und nachgiebig ist wie bei Kindern, speziell im Alter von unter 7 Jahren (Massei) wird ein Zusammendrücken beider Laminae thyreoideae oder sogar der Cricoidea selbst stattfinden können durch starken, namentlich doppelseitigen äusseren Druck (Drüsengeschwülste verschiedener Art, andere Geschwülste, Phlegmone, Struma usw.).

In vielen Fällen findet sich die Stenose durch kombinierte Ursachen bewirkt, indem der Faktor der extralaryngealen Krankheit auch Geschwulst, event. Oedem der Weichteile des Kehlkopfs hervorgerufen hat, besonders häufig natürlich bei suppurativen Prozessen. Oder der Druck ruft gleichzeitig durch Irritation oder Lähmung der Nerven des Kehlkopfs eine intermittierende oder anhaltendere Verengerung der Stimmritze (Spasmus, Paralyse) hervor.

Von den 115 laryngo-trachealen Stenosen, die in der stationären Kehlkopfabteilung des Reichshospitals seit ihrer Errichtung im Jahre 1892 behandelt wurden, waren — abgesehen von 7 traumatischen Fällen, die zweckmässiger zu den intralaryngealen gerechnet werden — 10 extralaryngeale. Davon rührten nicht weniger als 5 von Lymphadenitis retropharyngealis bei Säuglingen her, mit (3) oder ohne (2) Abszess, ausserdem 1 doppelseitiger peritonsillarer Abszess, 1 Angina Ludovici, 1 Granuloma linguae, 1 Carcinoma pharyngis, 1 Lues tertiaria pharyngis, alle bei Erwachsenen. In einem Falle von retropharyngealem Abszess war zugleich beginnendes Oedem des Larynxeinganges vorhanden.

Der erwähnte Fall von Granuloma linguae fand sich bei einer 40jährigen Frau, die im Hospital aufgenommen wurde mit so hohem Grade von Atemnot und Stenose (Stridor), dass augenblicklich die Tracheotomie vorgenommen werden musste. Laryngoskopisch sah man einen blassroten, granulierenden, etwas eiterbelegten Tumor, der die linke Vallecula sowie den Sinus pyriformis ausfüllte und die Epiglottis und Plica aryepiglottica sin. nach der andern Seite hinüberdrängte, sodass der Zugang zum Larynx fast versperrt wurde. Die Zungenmandel und die

Gaumenmandeln waren vergrössert. Dem Aussehen nach wurde es für ein ulzerierendes Sarkom gehalten. Es stellte sich indessen bei der mikroskopischen Untersuchung als ein Granulom heraus und wurde nach und nach auf endolaryngealem Wege mit Doppelkurette und Schlinge entfernt. Der Ausgangspunkt sowie die Ursache liessen sich nicht mit Bestimmtheit nachweisen, und die Patientin wurde entlassen. Ungefähr 3 Monate darauf fand sie sich wieder ein mit ganz denselben Symptomen wie das vorige Mal und mit Tracheotomie als unmittelbare Folge. Nach Entfernung der Geschwulst zeigte es sich, dass sich das purulente Sekret bis in die Region der Zungentonsille verfolgen liess, wo gerade vor der Epiglottis auf der linken Seite mittels Sonde eine nachgiebige Erhöhung konstatiert wurde. Es war auch etwas Empfindlichkeit in der Regio submentalis auf derselben Seite vorhanden.

Durch eine Pharyngotomia suprahyoidea wurde nun eine etwa walnussgrosse Höhle in der Basis der Zunge geöffnet. Die Höhle kommunizierte durch eine Fistel mit der Oberfläche des Zungengrundes, entsprechend der linken Vallecula, und enthielt etwas Eiter und Granulationen, die entfernt wurden. Heilung ohne Rezidiv (1894).

Die chirurgische Behandlung der extralaryngealen Stenosen wird, ausser von der Ursache, von dem Grad und der Schnelligkeit abhängen, womit sich die Symptome (Dyspnoe, Stridor, Erstickungsanfälle, Cyanose) entwickelt haben. Erfahrungsgemäss ist die Dyspnoe und die Gefahr unter sonst gleichen Verhältnissen grösser bei den akuten Stenosen als bei den chronischen, indem die natürliche Gewöhnung des Patienten noch nicht stattgefunden hat und durch den stärkeren nervösen Eindruck, allgemein und lokal, noch erschwert wird (Angst, Reflexe). Hierzu kommt die grössere Neigung zu Komplikationen mit Geschwulst der intralaryngealen Weichteile (Stase, Oedem) bei den akuten Krankheitsprozessen, als den heftigeren (und namentlich bei den suppurativen), als bei den chronischen. Speziell werden sich diese Momente bei Kindern geltend machen und zwar mit einer Stärke, die im umgekehrten Verhältnis zu ihrem Alter und der Grösse des Kehlkopfs steht.

Da die Entfernung der komprimierenden Ursache gegeben ist, wenn dies möglich ist, wird die Frage, die praktisch gesprochen einige Schwierigkeit bereiten kann, die sein, ob zugleich oder voraus die Tracheotomie vorgenommen werden soll oder nicht. Lässt sich die Ursache nicht entfernen, so ist die Tracheotomie der selbstverständliche Eingriff. Von Intubation darf nicht die Rede sein, wo die Stenose ihren Sitz im oberen Eingang hat, ausgenommen im Notfall oder als ganz vorläufige Veranstaltung. Jedenfalls muss man alles bereit haben, damit die Tracheotomie (event. Laryngotomia intercricothyreoidea) sofort ausgeführt werden kann, wenn es als notwendig erachtet wird.

Hiermit darf man nicht zu lange warten, wenn man sich nicht den Gefahren einer schnellen Tracheotomie oder sogar der Gefahr, den Kranken in einem plötzlichen Erstickungsanfall zu verlieren, aussetzen will. Man darf in der Beziehung nicht vergessen, dass selbst das Oeffnen eines Abszesses nicht immer ausreichend sein wird, um sofort den Druck der infiltrierten Wände zu heben, indem die Re-

sorption eine gewisse Zeit erfordert, geschweige wo man bei der Inzision keinen Eiter, sondern nur ein geschwollenes Drüsengewebe findet. Speziell muss man auf eine solche Möglichkeit gefasst sein bei Säuglingen, oder wo schon Zeichen beginnenden Oedems vorhanden sind. In zweien der genannten Fälle von retropharyngealen Lymphadenitiden und Abszessen musste somit auf die Inzision eine Oeffnung der Luftröhre folgen, in dem einen Falle, nachdem man zuerst eine Intubation versucht hatte, die sich als ungenügend erwies; der Abszess wurde darauf durch einen Schnitt hinter dem Sternocleido entleert (Hilton-Chienes Operation). Der andere Fall war eine Lymphadenitis. Wo die Ursache in einer tertiären Lues zu suchen ist, muss man auch darauf achten, dass die Wirkung der vielleicht schon eingeleiteten Behandlung (J. K., Hg.) nicht augenblicklich ist, zuweilen entgegengesetzt.

In dem Seite 387 genannten Fall von Lues tertiaria pharyngis musste somit die Tracheotomie vorgenommen werden. Von den übrigen an derselben Stelle genannten Fällen erforderte das Rachencarcinom Tracheotomie (die Geschwulst selbst nicht operierbar). Die übrigen Fälle wurden durch Inzision der Abszesse geheilt, ohne Oeffnung der Luftröhre.

b) Trachea.

Weit häufiger als die extralaryngealen Stenosen kommen die extratrachealen vor, wenigstens in Ländern, wo Struma endemisch ist, indem der Bau der Luftröhre mit den nach hinten offenen Knorpelringen und die membranöse hintere Wand sie leichter kompressibel machen, selbst im erwachsenen Alter, und in betreff der Knorpel jedenfalls, bis Verkalkung eingetreten ist. Man findet daher auch häufiger einseitige Geschwülste als Kompressionsursache. Den grössten Widerstand leistet erfahrungsgemäss die vordere Trachealwand (Kocher). Die Einbiegung findet sich daher am häufigsten an den Seiten oder an der hinteren Wand. Hiervon ausgenommen sind jedoch akute Stenosen, die auf Geschwülsten beruhen, die ihren Sitz unter den infrahyoiden Halsmuskeln haben und die während einer akuten Anschwellung oder Entzündung durch diese rückwärts gegen die Vorderfläche der Trachea gedrückt werden, sowie im ganzen der infrasternale Teil, indem der von Geschwülsten in Mediastinum anticum ausgehende Druck wesentlich die vordere Wand trifft. Die Luftröhre ist auch weniger widerstandsfähig als der Kehlkopf in der Beziehung, dass ein anhaltender äusserer Druck leichter Atrophie oder Usur der Wand hervorrufen kann. Das anscheinend Paradoxale kann sich daher ereignen, nämlich, dass die stenotischen Erscheinungen durch Entfernung des Drucks verschlimmert werden, indem die schlaffe Wand einsinkt (eingesogen wird) und die Verengerung zunimmt. Besonders sieht man dies bei Struma, der häufigsten Ursache der extratrachealen Stenosen. Wegen der Form von Gl. thyreoidea und ihres intimen Zusammenhangs mit der Trachea wird eine Geschwulst dieser Drüse besonders leicht die Luftröhre einer Verschiebung oder Kompression aussetzen, die meistens einseitig, aber nicht selten doppelseitig („Säbelscheiden-Stenose"), zuweilen zirkulär ist, so dass die oberen Hörner der Drüse statt der normalen frontalen Stellung

eine mehr horizontale einnehmen und einander nach hinten zu fast berühren, indem sie Trachea und Oesophagus umklammern (v. Eiselsberg). Die zirkulären Strumen sind oft angeboren. Oder die Struma ruft durch Druck auf N. recurrens durch Irritation oder Lähmung beziehungsweise einen Spasmus glottidis oder eine Postikus-Rekurrens-Lähmung, mit zuweilen plötzlichem Tode hervor („Kropftod", in der Regel wohl durch Glottiskrampf). Besonders heftige und gefährliche Stenoseerscheinungen werden durch die retrosternalen Formen hervorgerufen, die entweder von einer abnormen Beweglichkeit der Geschwulst, die sich während einer Inspiration unter dem Sternum festkeilt (Wanderstruma), herrühren oder von einem Arm des mittleren Lappens, eventuell eine akzessorische Struma.

Solche Nebenstrumen können sich auch von den hinteren Rändern der Seitenlappen entwickeln und nach innen wachsen zwischen Rückensäule und Oesophagus (retroviszeral), nach oben bis zur Zungenbasis und nach innen unter dem unteren Rand der Cricoidea bis zur Luftröhre (und bis zum Kehlkopf, s. oben). Analog mit dem obengenannten Kropftod hat man auch einen „Thymustod", hervorgerufen durch Geschwulst der Thymusdrüse, die durch Druck auf die Trachea und deren Nerven einen Spasmus glottidis bewirkt, in anderen Fällen, wo ein „Status lymphaticus" vorhanden ist, eine plötzliche Herzstockung durch Einwirkung auf die geschwächten intrakardialen Zentren (Paltauf).

In ähnlicher Weise wirken auch andere Geschwülste im Mediastinum, Aneurysmen, oft in Verbindung mit Rekurrenslähmung, plötzliche Luftansammlung bei traumatischem Emphysem (Demme), grosses Pleuraempyem usw. Im übrigen werden äussere Trachealstenosen von ungefähr denselben Krankheitsformen hervorgerufen, wie früher erwähnt in betreff des Kehlkopfes: akute und chronische Entzündungen, Drüsengeschwülste, speziell die bösartigen Lymphome, Cysten und branchiogene Geschwülste verschiedener Art, Lymphosarkome, Carcinome, Hämatangiome und Lymphangiome usw. Auf die hintere Wand wirken komprimierend: Geschwülste im Oesophagus, Fremdkörper ebendaselbst, retroösophageale Geschwülste und Abszesse, die von den Drüsen oder von der Kolumna ausgehen (Tuberkulose, Lues) usw.

Die chirurgische Behandlung der extratrachealen Stenosen ist wesentlich dieselbe, wie bei den extralaryngealen. Wenn sich die Ursache entfernen lässt: Kausalbehandlung mit oder ohne vorhergehende Tracheotomie; wenn die Ursache nicht operierbar ist: Symptomatische oder prophylaktische Tracheotomie. Besonders wird die Indikation für einen Luftröhrenschnitt vorliegen bei den akuten Stenosen oder Anfall von Asphyxie (Spasmus glottidis bei Struma, Thymushyperplasie), wo die Ursache nicht erkannt wird, oder sich nicht schnell genug entfernen lässt. Sekundäre Tracheotomie kann notwendig werden bei chronischen Stenosen, wo die Trachealwand sich nach Entfernung der Geschwulst weich zeigt und zusammenklappt. In vielen Fällen kann dies jedoch vermieden werden durch eine „Erweiterungsnaht", indem man einen starken Katgut-

faden durch die Wand (oder Wände) zieht und ihn am M. sterno-cleido befestigt oder die Fäden vor der in der Regel festen und knorpelharten vordersten Kante der Luftröhre zusammenknotet (Kocher, bei Säbelscheidenstenose).

Bei infrasternalen oder retrotrachealen Stenosen, wo die Tracheotomie vielleicht keine Erleichterung der Atmung bewirkt, ist es von Wichtigkeit, den Luftröhrenschnitt mit einer Tracheoscopia inferior zu verbinden, um sich näher von dem Sitz und Grade der Verengerung zu überzeugen. Dadurch kann z. B. ein retroösophagealer Abszess erkannt und von aussen (à la Chiene) geöffnet, ein retrosternaler Tumor nachgewiesen und eventuell entfernt werden.

In seltenen Fällen wird eine Pneumotomie in Frage kommen können (Gluck).

Von den 115 laryngo-trachealen Stenosen, die in den Jahren 1891—1908 in der Kehlkopfabteilung des Reichshospitals behandelt wurden, waren 10 extratracheal, nämlich auf Grund von Struma 5, Lymphangiom 1, Aneurysma aortae 2, Cancer oesophagi 1, Abscessus praevertebralis colli 1. Von diesen führten die 2 letzten, sowie das Aneurysma und ein Fall von Struma (Sarcomatosa recidiva) Tracheotomie herbei. In einem Falle von Struma mit starker Hypertrophie der Seitenlappen bei einem 5jährigen Kinde trat plötzlicher Tod ein während eines Anfalles von allgemeinen Konvulsionen wesentlich tonischen Charakters mit Zyanose und Bewusstlosigkeit. 14 Tage früher Febrilia mit Angina und Otorrhoe. Während des Aufenthaltes in der Kinderabteilung des Reichshospitals ein paar Krampfanfälle von kürzerer Dauer mit langsamer, hörbarer Respiration, Zyanose, Trismus und Opisthotonus. Das Kind soll übrigens immer den Kopf etwas nach hinten gehalten haben, vermutlich um die Respiration zu erleichtern (angeborene Struma). Ausserhalb der Anfälle war die Respiration schnell (48), der Puls 104, Temp. 38,4. Pat. wurde in die Kehlkopfabteilung übergeführt wegen einer möglichen Tracheotomie. Bei der Obduktion wurde nichts Abnormes gefunden, ausgenommen die grosse Glandula thyreoidea, die eine einfache Hypertrophie der Seitenlappen zeigte. Ein direkter Druck auf die Trachea aus diesem Grunde liess sich nicht nachweisen. Dass dies im Leben der Fall gewesen, ist indessen wahrscheinlich. Es war nämlich zwischen den Anfällen Zyanose und Trismus vorhanden. Tracheotomie wurde nicht ausgeführt, da der Tod plötzlich eintrat, schon einige Stunden nach der Ueberführung.

In einem anderen Falle bei einem Erwachsenen rührte die Stenose von einer retrosternalen Struma her, von ungefähr der Grösse eines kleinen Apfels, die sich mit Leichtigkeit lösen und entfernen liess.

Der prävertebrale Abszess fand sich bei einem 3 Monate alten Kinde mit starker Dyspnoe. Der Kopf wurde steif und rückwärts gehalten.

Tracheotomie bewirkte keine wesentliche Erleichterung. Tracheoskopie wurde leider nicht ausgeführt. Mors ein paar Tage später während eines asphyktischen Anfalles. Die Obduktion ergab einen tuberkulösen Abszess, von der 3. und 4. Vertebra colli ausgehend, der auf Oesophagus und Trachea drückte.

Der genannte Fall von Lymphangiom bei einem erwachsenen Manne war 2 Tage vor der Aufnahme akut entstanden. Es war ungefähr von der Grösse eines Apfels, hatte seinen Sitz gerade unter der inneren Hälfte der Klavikula gegen die

Trachea zu und wurde durch Inzision und Tamponade geheilt. Ursache unbekannt.

Von den aneurysmatischen Fällen mag folgender angeführt werden:

N. N. 48 Jahre alt, Maler, wurde am 3. 3. 1894 aufgenommen. Vor 20 Jahren Lues, behandelt mit J. K. Vor einem Jahre wurden Drüsen in der linken Axillarhöhle entfernt. In dem letzten halben Jahre Husten und zunehmende Dyspnoe, in der letzten Woche Orthopnoe und Stridor. Kein Fieber. Bei der Aufnahme Resp. 32, Stridor. Die Larynx bewegt sich abwärts bei Inspiration, aufwärts bei Exspiration. Aphonisch. Linkes Stimmband unbeweglich in Kadaverstellung. Ca. 2 cm unterhalb des linken Stimmbandes sieht man die Trachealwand injiziert und prominierend. Ueber den Lungen Sibili und Rhonchi, sowie Schleimröcheln. Reichlicher schleimiger Auswurf. Angina pectoris ähnliche Schmerzen in der linken Schulter und im linken Arm. Keine Herzdämpfung oder Spitzenstoss. Pulsation im Epigastrium. Die Töne sind rein. Normale Lungengrenze. Ein paar Tage nach der Aufnahme Erstickungsanfälle. Intubation bewirkte keine Erleichterung, nur heftigen Husten mit Austreibung der Kanüle (grösste Kautschukkanüle). Es wurde Behandlung mit Sublimatinjektion 1 ctgm täglich, sowie Sarsaparilladekokt instituiert. Hierdurch trat Besserung ein. Die Geschwulst in der Trachea schwand, aber es war doch immer noch Stridor vorhanden, der von dem unteren Teil der Trachea herzurühren schien und speziell über der ganzen rechten Lunge zu hören war. Nach einem Bade Ende Juni Verschlimmerung mit vermehrtem Auswurf und asthmatischen Anfällen, die mit Charta nitrata und Morphin gebessert wurden. Plötzlicher Tod 3. 7. 1894. Bei der Obduktion fand sich unter dem Manubrium sterni ein ovaler, vom Arcus aortae ausgehender aneurysmatischer Sack, 11 cm breit und 6 cm hoch. Er liegt auf der Trachea gerade über der Bifurkation und erstreckt sich von der linken Seite zwischen Trachea und Oesophagus hinein. Wenn der Sack gefüllt ist, bildet das Lumen der Trachea eine schräge, von rechts nach links gehende Spalte. Dem linken Proc. vocalis entsprechend, sieht man eine Ulzeration von der Grösse eines Hanfkorns. Die Schleimhaut in der Larynx und der Trachea ist stark injiziert. Ausserdem Dilatatio cordis, Oedema pulmonum.

2. Die intralaryngo-trachealen Stenosen.

a) Larynx.

α) Die akuten intralaryngealen Stenosen. (Vergl. S. 362.)

Alle Entzündungen des Kehlkopfes können Stenosen hervorrufen. Dies ist jedoch selten der Fall mit der akuten katarrhalischen Laryngitis, und noch seltener ist es, dass sie chirurgischen Eingriff erfordert (zweimal Tracheotomie bei Erwachsenen, Laryngitis acutissima, Ziemssen). Nur bei Säuglingen gibt sie regelmässig Veranlassung zu Stridor (Laryngitis stridula), die jedoch in der Regel interner Behandlung weicht (Apomorphin).

Etwas häufiger treten dagegen ernsthafte Stenoseerscheinungen bei der sogenannten Laryngitis sicca auf, mit Bildung von zähen, oft dunkelfarbigen Krusten, die die Passage hemmen und Tracheotomie notwendig machen können, wenn sie sich nicht durch eine Wattesonde schnell entfernen lassen. Zuweilen zeigt die Erkrankung einen mehr hämorrhagischen Charakter, z. B. nicht selten bei Schwangeren, und die Blutung selbst mit

Bildung grösserer Blutkoagula kann Ursache einer Tracheotomie werden (Krieg).

In einem Falle von Laryngitis sicca bei einem 58jährigen Mann (Morbus Brightii wurde Tracheotomie notwendig. Tod später infolge von Urämie. In einem anderen Falle, bei einem jungen Mädchen, das bewusstlos auf der Strasse gefunden und in die Poliklinik gebracht wurde mit Erscheinungen starker Dyspnoe und Stridor, ergab sich die ganze Regio infraglottica angefüllt mit schwarzen, wie Kohlen glänzenden Krusten. Es gelang sie mit einer Sonde ohne Luftröhrenschnitt zu entfernen.

Anders verhält es sich mit der akuten Laryngitis hypoglottica (Pseudokroup), wo die Geschwulst des mukösen und submukösen Gewebes nicht selten gefährliche asphyktische Anfälle hervorruft, die ohne chirurgischen Eingriff zum Tode führen können. Hier ist Intubation das ideale Mittel und erst in zweiter Reihe Tracheotomie.

Zwei Fälle von Laryngitis stridula bei Säuglingen, beziehungsweise 10 und 5 Monate alt, wo das Laryngoskop Katarrh und inspiratorischen Glottisspasmus ergab, aber kein Oedem oder hypoglottische Geschwulst, wurden beide schnell durch Apomorphin geheilt.

Zwei Fälle von Laryngitis hypoglottica acuta, beziehungsweise 8 Monate und 3 Jahre alt, wichen schnell einer Intubation von beziehungsweise zweimal 24 Stunden und 6 Stunden (mit 12stündigem Zwischenraum) und einer Dauer von zweimal 24 Stunden. Die Laryngoskopie ist in diesem Alter nicht schwierig, wenn man nur im voraus daran denkt, das Gaumensegel zu anästhesieren.

Häufiger ist das sogenannte Oedema laryngis eine Ursache zum chirurgischen Einschreiten. Es hat bekanntlich seinen Sitz im Aditus laryngis, kann aber auch hin und wieder das Stimmband selbst treffen, speziell das subchordale Gewebe. Man unterscheidet zwischen einem inflammatorischen Oedem und einem nicht inflammatorischen Oedem. Ersteres, das am häufigsten, heftigsten und daher auch am gefährlichsten ist, kann primär im Kehlkopf durch eine Läsion desselben durch äussere Gewalt, durch Fremdkörper, durch Aetzungen und Verbrennungen, bei rheumatischen und septischen Laryngitiden, bei diphtheritischen Prozessen, bei Perichondritis laryngea, bei Ulzerationen (tuberkulöse, luetische, carcinomatöse): Hajeks symptomatisches Oedem; oder es entsteht sekundär als Fortsetzung einer Entzündung in der Nachbarschaft, so z. B. bei Angina septica, bei peritonsillaren und retropharyngealen Abszessen, bei Phlegmonen im Boden der Mundhöhle und am Halse, bei Strumitis: Hajeks verpflanztes Oedem. Als ein sekundärer, metastatischer Prozess tritt es auch hin und wieder auf bei Pyämie, bei Typhus, Scharlachfieber, Masern, Pocken, Gesichtsrose, ulzeröser Endokarditis, Influenza.

Das nicht inflammatorische „hydropische" Oedem findet sich bei gewöhnlichem Hydrops als eine Folge von Nierenkrankheiten, Malariakachexie usw. oder als „Stasenödem" bei Herzkrankheiten, Lungenemphysem usw oder bei lokalen Hindernissen für den Ablauf des venösen Blutes des Kehlkopfes: Geschwülste am Halse und im Mediastinum. Ferner entsteht

es zuweilen auf rein nervösem Wege (angioneurotisches Oedem) oder beim Gebrauch gewisser Medikamente (Jodkalium, Ipekakuanha). Bei dem inflammatorischen Oedem variiert das Infiltrat von serösem bis zu festerem, plastischem (gelatinösem) und purulentem (ev. Abszess). Bei dem nicht inflammatorischen Oedem ist es wesentlich serös.

Der reguläre chirurgische Eingriff bei dem inflammatorischen Larynxödem ist Tracheotomie, eventuell Laryngotomia media (intercrico-thyreoidea). Letztere ist vorzuziehen bei akuter Asphyxie und, bei Erwachsenen, stets in traumatischen Fällen, wo eine Fraktur zu vermuten ist. Sie ist schneller auszuführen und gibt leichter Gelegenheit zur Ausführung von Reposition und anderer Nachbehandlung. Dass sie eine grössere Gefahr für Druckusur und sekundäre Stenose mit sich führen sollte, stimmt nicht mit meiner Erfahrung. Bei der septischen Laryngitis oedematosa, sie mag „symptomatisch" oder „fortgeleitet" sein, gleichwie bei der traumatischen ist die Indikation für Tracheotomie absolut und muss ohne Säumen ausgeführt werden, sobald die Diagnose gestellt ist. In den übrigen sekundären Fällen wird eine Inzision des primären Fokus (Abszess) in einigen Fällen genügend sein, aber nicht immer, und der Patient muss unter beständiger Aufsicht sein. Intubation ist nur als ein Notmittel oder als ein Vorläufer der Tracheotomie indiziert. Endolaryngeale Eingriffe (Inzision, Kurettement) werden selten zum Ziele führen, vielleicht eher Schaden anrichten, ausgenommen in einzelnen Fällen von begrenzten Abszessen oder mehr chronisch verlaufenden inflammatorischen oder tuberkulösen Infiltraten.

Bei den nicht inflammatorischen Oedemen, die sich in der Regel langsamer entwickeln, und wo das Infiltrat serös ist, werden dagegen die endolaryngealen Operationen in der Regel hinreichend sein und oft sogar durch eine passende interne Behandlung überflüssig gemacht werden. Bei den medikamentösen Oedemen wird ein Seponieren des Medikaments und eventuelle Ersetzung durch ein anderes (J. K. durch Hg) gewöhnlich zum Rückgang des Oedems führen.

Von den 19 Fällen von stenosierendem Oedema laryngis in der laryngologischen Klinik des Reichshospitals, rührten 3 von Tuberculosis laryngis (2 Tracheotomie, 1 Gravida, Intubation, am folgenden Tage Partus); 3 Diphtheria laryngis (1 Tracheotomie, 1 Laryngotomia media [Apnoe während der Narkose]), 1 Intubation, sekundäre Tracheotomie, künstliche Respiration, Mors (wurde in sterbendem Zustande aufgenommen); 3 Trauma laryngis (1 Contusio, Haematoma laryngis, endolaryngeale Inzision, 4 Tage später Tracheotomie, Kurettement; 1 Vulnus incisivum infrahyoideum perforans (Tent. suicidii), etwas Geschwulst am Aditus laryngis, einen Monat später bei Angina plötzliches Oedem und Mors, ehe Hülfe zur Stelle kam; 2 Intoxicatio alcalina acuta (1, 13 Monate alt, keine Operation, Mors; 1, 3 Tage alt, Tracheotomie); 1 Cancer laryngis (Tracheotomie); 1 Angina septica (Tracheotomie am Tage darauf, am nächsten Pleuritis, Perikarditis und Endokarditis, am darauffolgenden Tage Mors. Erwachsener Mann (Streptokokkeninfektion); 2 Lymphadenitis suppurativa (1 retropharyngealis, neun Monate alt, Intubation, sekundäre Tracheotomie, später Chienes Operation, 1 submaxillaris, Incisio); 2 Jodkalium (1 Lues hereditaria,

1 Jahr alt, 1 Lues tertiaria, J. K. wurde seponiert und durch Kalomel ersetzt bzw. Hydrarg. oxydul. tannicum; 1 Oedema angio-neuroticum (climactericum, U.) (Kurettement); 1 Nephritis chronica, Uraemia (Tracheotomie, Mors).

In einem Falle, bei einer ca. 40jährigen Frau, die in eine Privatklinik gebracht worden, behufs Tracheotomie, wegen eines Oedema laryngis nach einer Angina, nahm das Oedem einen chronischen Verlauf und wurde durch Entfernung der infiltrierten Partien (Doppelkurette) ca. drei Wochen nach Entstehung der Krankheit geheilt.

Von den im Kehlkopf vorkommenden Schleimhautentzündungen sind es indessen die kroupös-diphtheritischen, die am häufigsten Veranlassung zu chirurgischer Intervention geben. Besonders ist es der Fall mit der eigentlichen Laryngitis diphtheritica crouposa, wo die Stenose ausser, wie erwähnt, von Oedem, auch von starker Geschwulst der Schleimhaut, speziell in der Regio hypoglottica, Membranbildung und dem begleitenden zähen Schleimbelag herrührt.

Bei Laryngitis fibrinosa crouposa (bei Skarlatina, Morbilli usw.), wo die Entzündung mehr oberflächlich und die Pseudomembranen dünner sind, erreicht die Stenose auch seltener einen solchen Grad, dass instrumentelle Hülfe notwendig wird.

Mit Rücksicht hierauf hat man die Wahl zwischen Tracheotomie und Intubation. Erstere ist die sicherste und die in allen Fällen anwendbare Methode, die besonders vorzuziehen ist bei Laryngitis diphtheritica und namentlich, wo die Membranbildung reichlich oder verbreitet ist — sei es nun aufwärts im Rachen oder abwärts in der Luftröhre — bei Oedem oder gefahrdrohender Asphyxie. Letztere (Intubation) ist angezeigt, wo die Tracheotomie verweigert wird und dürfte als der geringere Eingriff vorzuziehen sein bei Laryngitis fibrinosa non diphtheritica.

Nachdem die Serumbehandlung in allen Fällen von Diphtherie allgemein geworden, ist auch die wesentlichste Gefahr bei der Tracheotomie bei Diphtheritispatienten, die sekundäre Infektion der Wunde, beseitigt (Krönlein). Damit treten wiederum alle damit verbundenen Vorteile ohne Abbruch zutage der Intubation gegenüber, vorausgesetzt, dass beide Operationen mit gleicher Tüchtigkeit und zur selben Zeit ausgeführt werden; die grössere Luftpassage und damit folgende ungehinderte Oxydation und geringere Gefahr sekundärer Infektion der Bronchien (Einsaugen des Sekrets in diesen); das leichtere Aufhusten, die leichtere Entfernung und Wiedereinstellung der Kanüle, die geringere Gefahr sekundärer Stenosen ernsthafter Art (Dekubitus, Perichondritis, Granulations- und Narbenstenosen); die leichtere Ernährung (keine Schluckpneumonie).

Die grossen Statistiken, die gern angeführt werden als Beweis dafür, dass die beiden Methoden mit Bezug auf das Ergebnis (Mortalität) gleich stehen, und dass die Intubation daher a priori als die unblutige vorzuziehen sein sollte, beweist, meiner Ansicht nach, nichts. Dazu ist das Material zu ungleichartig. Das „Gesetz der grossen Zahlen“ lässt sich daher auf diesem Gebiete nicht zur Anwendung bringen. Es kommt nicht auf die grossen, sondern auf die gerichteten Zahlen an. Eine Statistik, die etwas beweisen sollte, müsste in demselben Hospital während derselben Epidemie von denselben, jeder auf seinem Gebiete gleich kom-

petenten Männern unter Benutzung der besten Instrumente und der anerkannt richtigsten Technik ausgeführt werden. Da die Krankheit eine Neigung zeigt, gegen das Ende der Epidemie gutartiger zu werden, müsste die Einteilung der Patienten gleich von Anfang der Epidemie an erfolgen, so dass sie das eine mal auf Intubation, das andere mal auf Tracheotomie usw. hingewiesen würden, in regelmässigem Wechsel. Die Operation müsste zu demselben Zeitpunkte der Krankheit ausgeführt werden, also wenn nach getroffener Verabredung die Indikation vorläge, z. B. „sobald die Larynxstenose bereits konstant geworden ist und einen solchen Grad erreichte, dass das Kind mit der beginnenden Erstickung zu kämpfen scheint". (J. von Bókay) oder wenn „le moment préasphyxié, marqué par le tirage intense et permanent" eingetreten ist (Marfan). Vielleicht könnte man Bayeux's „signe du sterno-mastoidien" (aktive Kontraktur des Muskels während der Inspiration) als bestimmtere Grenze benutzen. Von einem Vergleich müssten die Fälle ausgeschlossen werden, über deren Ungeeignetheit für eine Intubation man im voraus einig geworden, z. B. a) wo nebst der bestehenden Larynxstenose auch eine starke Pharynxstenose zugegen ist, und b) wo zufolge der bedeutenden ödematösen Schwellung des Kehlkopfeinganges eine erfolgreiche Intubation ohnehin nicht auszuführen ist" (J. von Bókay). Es würde sich dann zeigen, ob die sogenannte unbedingte primäre Intubation + sekundäre Tracheotomie d'urgence (in J. von Bókays Material 2,17 pCt. der Fälle) sich mit Bezug auf die Mortalität mit der unbedingten primären Tracheotomie messen oder auch nur einen niedrigeren Prozentsatz als diese aufweisen kann. In dem Falle würde ja die unblutige Methode vorzuziehen sein. Die Wahrscheinlichkeit spricht dafür, dass sich das Ergebnis ungünstiger stellen wird. Schon die vorliegende Statistik, wo doch alle die in prognostischer Beziehung ungünstigsten Fälle der Tracheotomie belastet sind anstatt in Abzug gebracht zu werden (primäre Tracheotomie d'urgence, wo die Intubation als ausgeschlossen angesehen wurde) spricht zu ungunsten der „unbedingten primären Intubation" (34,5 pCt. Mortalität durch Tracheotomie in der Serumperiode gegen 37,5 pCt. durch Intubation in demselben Zeitraum, ca. 11000 Fälle auf beiden Seiten, Siegert; Bókay hat 42,8 pCt.).

Wenn Bókay hiergegen einwendet, dass das Material „lückenhaft" ist, indem z. B. v. Rankes Operationsmaterial, das Material am l'Hôpital Trousseau und namentlich das ungeheure Intubationsmaterial aus den Vereinigten Staaten (mit einem Sterblichkeitsprozentsatz von nur 25,9) nicht mitgenommen ist, so kann ich diese Einwendung nicht berechtigt finden.

Siegerts Material (37000 Fälle) ist sicherlich gross genug so wie es vorliegt. Was besonders die amerikanischen Fälle betrifft, so können sie jedenfalls keinen Anspruch darauf erheben, mitgerechnet zu werden, teils weil kein gleichzeitiges Tracheotomiematerial von ähnlicher Grösse und von denselben Orten vorliegt, teils und wesentlich weil nur 5 Prozent dieses mehrere Tausend Individuen umfassenden Intubationsmateriales Hospitalsfälle sind (Abr. Jacobi, Bókay: Die Lehre von der Intubation S. 74). Ein solches Material — ich möchte es privat nennen —, herbeigeholt aus einer Menge von unkontrollierbaren kasuistischen Quellen ist wissenschaftlich genommen zu statistischem Zweck unbrauchbar schon aus dem Grunde, dass erfahrungsgemäss die guten Resultate veröffentlicht werden und nicht die schlechten. Selbstverständlich kann hierzu nur Hospitalsmaterial benutzt werden. Eine andere Sache ist es, dass auch dieses, wie erwähnt, gleichzeitig sein muss und nicht wie das von Siegert aus den verschiedensten Epidemien, Ländern und Zeitabschnitten geholt.

Bei der Aufmachung zwischen den beiden Methoden muss schliesslich der grössere oder geringere Schaden berücksichtigt werden, den sie für den Luftkanal mit sich führen können. Dass die Intubation in der Beziehung gefährlicher und häufiger schuldig ist, als die Tracheotomie, sehe ich als zweifellos an, wenn schon das Material zur Beurteilung dieser Frage noch ungenügend ist. Die schwersten Fälle von schwierigem Dekanulement rühren nicht von dem Trachealschnitt und der Trachealkanüle her, sondern von der durch die Intubation (oder Läsionen ähnlicher Art: Fremdkörper, Traumen) hervorgerufenen Stenose. Wesentlich aus diesem Grunde ist somit die Intubation seit mehreren Jahren an dem hiesigen Epidemielazarett (Oberarzt: Dr. Aaser) aufgegeben worden, wo sie noch in den neunziger Jahren das gewöhnliche Verfahren war.

Wenn somit auch der Tracheotomie der souveräne Platz eingeräumt wird, so hat doch die Intubation eine ehrenvolle Aufgabe als wertvolles, zuweilen ebenbürtiges Substitut, zumal in den leichteren, auf den Larynx beschränkten Fällen und als eine unersetzliche Waffe, wo der Gebrauch von scharfen Waffen nicht gestattet wird.

Da alle Fälle von diphtherischem Croup hier (in Kristiania) ins Epidemielazarett überführt werden, so ist die Anzahl solcher Fälle, die in der laryngologischen Abteilung des Reichshospitals behandelt wurden, sehr gering und beschränkt sich auf solche, deren Diagnose nicht gestellt worden, oder wo augenblickliche Hilfe wegen drohender Asphyxie erforderlich war. Ausser den früher genannten 3 Fällen mit Oedem finden sich 3 andere, 1 Erwachsener (Tracheotomie) und 2 Kinder (13 Monate alt, 1 Intubation, 1 Tracheotomie). Ausserdem 1 Fall bei Scarlatina (Kind, 13 Monate alt, Intubation).

Von anderen Schleimhautentzündungen, die in seltenen Fällen operative Hilfe erfordern können, kann Pemphigus genannt werden.

In einem Falle von Pemphigus cutis, laryngis et tracheae bei einem 18jährigen Manne, von mehrjähriger Dauer, traten zweimal mit einem Zwischenraum von einigen Monaten so starke Stenoseerscheinungen auf, dass die Tracheotomie vorgenommen werden musste (ausserhalb des Hospitals). Beide Male wurden die weissen Membranen mit Diphtherie verwechselt und beide Male wurde er in die laryngologische Abteilung des Reichshospitals gebracht, um seine Kanüle los zu werden. Bei der ersten Aufnahme fand sich starke Schwellung der Schleimhaut in der Regio subglottica, die zunächst mit den Schrötterschen Röhren, darauf mit partieller Laryngotomie und Aufblocken von der Larynxwunde an behandelt wurde, danach Heilung und Entfernung der Trachealkanüle. Bei der zweiten Aufnahme zeigte sich der Larynx offen und die Stenose beruhte wahrscheinlich auf einem akuten Ausbruch von Blasen in Larynx und Trachea nebst starker Sekretion und Lungenentzündung. Letztere machte seinem Leben ein Ende. Bei der Obduktion fand sich ausserdem eine bedeutende Bronchiektasie mit purulentem Inhalt, Narben einer alten Tuberkulose und eine enorme, wahrscheinlich akute Dilatatio ventriculi.

Die spezifischen Entzündungen des Larynx (Lues, Tuberkulose) geben, abgesehen von Oedem, selten Veranlassung zu akuten Stenosen, wegen schnell wachsender Infiltrate, genierter Stimmritzenaktion und Anhäufung von Sekret. Die souveräne chirurgische Behandlung ist hier Tracheotomie und erst in zweiter Reihe Intubation (Lefferts).

Bei einem 24jährigen Mädchen, Syphilis seit 2 Jahren, entwickelte sich im Laufe von 4 Tagen ein so hoher Grad von Stenose, dass sie behufs eventueller Operation in die Kehlkopfabteilung des Reichshospitals gebracht wurde. Laryngoskopisch fand sich eine stark rote, ziemlich feste Geschwulst (Infiltrat), die die Regio arytaenoidea und das falsche Stimmband auf der linken Seite einnahm und fast die Glottis verbarg. Auf der hinteren Pharynxwand, in der Höhe des Larynxeinganges, sah man zwei feste, rundliche Tumoren von ähnlichem Aussehen. Tuberculum Santorini etwas ödematös. Nach der Tracheotomie verschwanden die Tumoren bei Gebrauch starker Dosen Jodkalium (6 g täglich).

Bei der akuten Perichondritis laryngea (cricoidea, arytaenoidea), wie solche z. B. beim Typhus und bei Variola auftritt, ist frühzeitige Tracheotomie zu empfehlen als das beste Mittel, um den Prozess aufzuhalten und Abszessbildungen zu verhindern (v. Navratil). Das Sicherste wird in dem Falle sein, eine partielle Laryngotomie daran zu knüpfen, um direkt die angegriffene Partie zu untersuchen und eventuell durchzuschneiden (Abfluss zu schaffen).

Läsionen des Kehlkopfs sind nicht selten Ursache zu akuter Stenose, bedingt durch Blutaustritt (Hämatom), Oedem, Emphysem (Bersten der Schleimhaut), Dislokation von Bruchfragmenten, Glottisspasmus. So z. B. bei Contusio laryngis, bei Frakturen, bei penetrierenden Schnittwunden. Tracheotomie ist in allen diesen Fällen das sicherste Mittel sowohl um plötzliche Asphyxie zu verhindern, als auch um das Organ in nötiger Ruhe zu erhalten. Die Indikation ist absolut bei Emphysem, bei Blutung (Bluthusten), bei starker Dislokation oder Beweglichkeit der Bruchfragmente, bei penetrierenden Schnittwunden oberhalb der Stimmritze. Ist die Läsion auf die Cartilago thyreoidea beschränkt, wird bei Erwachsenen eine Laryngotomia partialis (intercricothyreoidea + cricoidea) der Nachbehandlung wegen vorzuziehen sein. Man kann durch diese Oeffnung mit Leichtigkeit die Spitze des kleinen Fingers in den Larynx hinaufführen, eventuell zwischen den Stimmbändern, und auf diese Weise etwa dislozierte Teile reponieren. Wenn die Schwellung zurückgegangen ist, werden etwa restierende Verdickungen auf endolaryngealem Wege, event. durch Bolzung entfernt. Nur im letzteren Falle wird eine sekundäre Tracheotomie zur Anbringung der Kanüle vorgenommen. Näheres hierüber bei der Behandlung der chronischen Stenosen. Die allgemein verbreitete Furcht, dass man bei einer Laryngotomie mehr einer sekundären Stenose, bewirkt durch den Druck der Kanüle auf die Cricoidea (Irritation derselben), ausgesetzt sein wird als bei Tracheotomie, ist nach meiner Erfahrung ganz unbegründet. Im Gegenteil. Wenn die Kanüle im Spatium intercrico-thyreoideum, also im Ligamentum conoideum liegt und im übrigen von passender Form und Grösse ist, ruft sie keinerlei Ungemach hervor und kann ohne Risiko Jahr und Tag liegen bleiben. Voraussetzung ist selbstverständlich, dass genügend Platz vorhanden ist, damit nicht die Kanüle, wie es oft bei Kindern der Fall ist, gegen den oberen Rand des Ringknorpels oder gar in die Oeffnung selbst getrieben wird.

Auch bei der Tracheotomia superior riskiert man ja leicht, wo der Platz klein ist (bei Kindern mit grosser Glandula thyreoidea), dass die Kanüle gegen den Rand der Cricoidea oder in diese hinein gepresst wird (bei Crico-Tracheotomie) mit Usur und Stenose zur Folge. Die Spaltung der Cricoidea geschieht mit anderen Worten nicht, um besseren Platz für die Kanüle zu schaffen, sondern um besser das Innere des Kehlkopfs inspizieren und um leichter die früher genannten Eingriffe vornehmen zu können. Die Wunde wird daher auch vollständig offen gelassen (Laryngostomie), bis die Larynxerkrankung geheilt ist und die Kanüle entfernt werden kann. Eine Sutur der Schleimhaut mit den Hauträndern oder sekundär der Knorpelenden selbst findet nicht statt und muss als unnötig und nicht gefahrlos abgeraten werden (Spannung, sekundäre Infektion).

Ein merkwürdiges Beispiel einer Kontusion des Larynx, die augenblicklich Emphysem bewirkte und also ein Bersten der Schleimhaut, ohne laryngoskopisch oder durch Palpation nachweisbare Veränderungen des Luftkanals, ist folgendes:

Ein 9jähriger Knabe fiel mit dem Kehlkopf gegen den Rand eines horizontal hervorstehenden 2—3 cm breiten Wasserrohrs. Er fiel nicht in Ohnmacht, fühlte aber einen augenblicklichen starken Schmerz, der 3—4 Minuten dauerte. Kein Husten oder Dyspnoe. Als er kurz darauf wieder in die Klasse kam, machten ihn die Kameraden darauf aufmerksam, dass er geschwollen im Gesicht sei. Bei der Untersuchung zeigte es sich nun, dass sich die Schwellung auch über Hals und Brust erstreckte, weshalb er in die Kehlkopfabteilung des Reichshospitals gebracht wurde. Bei der Aufnahme hier, 2 Stunden nach dem Falle, fand sich das Emphysem über den ganzen Körper bis etwas unterhalb der Hüften ausgebreitet. Gerade oberhalb der Cartilago thyreoidea sieht man eine querlaufende Abschürfung der Haut. Keine Empfindlichkeit beim Druck auf den Kehlkopf oder bei Bewegung desselben, keine Krepitation. Laryngoskopisch ergab sich die Schleimhaut des Kehlkopfs wesentlich normal, kein Blutaustritt oder Schwellung, die Stimmbänder normal, beweglich. Keine Dyspnoe, gute Stimme. Es wurde die Tracheotomia media (der mittlere Lappen der Thyreoidea nicht entwickelt) vorgenommen, worauf das Emphysem sofort anfing, zurückzugehen, und das Kind wurde 14 Tage später geheilt entlassen. Auch nicht nach Resorption der Luft konnte eine Geschwulst der Bedeckungen um den Kehlkopf und Trachea herum entdeckt werden oder eine Blutfärbung der Haut. Die wahrscheinlichste Erklärung dieses Falles wird sein, dass kein Bersten des Knorpels, sondern des Conus elasticus und der Schleimhaut zwischen Cricoidea und Thyreoidea hinter dem Ligamentum conoideum erfolgt ist, indem die Cartilago thyreoidea durch den Stoss von oben nach unten über die cricoidea getrieben wurde. Da das Emphysem auf der rechten Seite am stärksten war, wird das Bersten wahrscheinlich nur rechtsseitig gewesen sein, von geringem Umfang und laryngoskopisch vom rechten Stimmband verdeckt. Die Blutung muss gering gewesen sein und nur nach aussen, durch die langen Halsmuskeln gedeckt. Da kein Husten und keine Stenose vorhanden war, muss die Luftaustreibung während des Sprechens erfolgt sein.

Als ein Beispiel einer regulären Fractura laryngis, aber ohne Emphysem, mag folgender Fall angeführt werden:

N. N., Fischer, 40 Jahre alt, fiel von einem Felsen herab und zerschlug sich das Gesicht und den Hals mit Bewusstlosigkeit zur Folge. Das Bewusstsein kehrte erst nach 12 Stunden wieder. Es waren Sugillationen und Kontusionsmerkmale

über dem rechten halben Gesicht, Bluthusten, stridoröse Atmung, Dysphagie, Kollaps, Sopor vorhanden. Nach einigen Tagen schwanden die Kommotionserscheinungen, es trat Fieber ein und der Auswurf nahm einen purulenten, stark stinkenden Charakter an. Er wurde im Krankenhause zu Kristiansand behandelt mit Bettlage, Wasserumschlägen, Inhalation von Ol. eucalypti. Im Laufe von 11 Tagen besserte sich der Zustand, er wurde fieberfrei und konnte aufstehen. Das Sputum nahm ab, Schlucken und Respiration wurden leichter, weshalb er nach Hause reiste. Hier wurde er wieder febril, der Stridor nahm zu und es entwickelte sich in der Region der Glandula thyreoidea auf der rechten Seite eine rote, empfindliche Geschwulst, weshalb er in die Kehlkopfabteilung des Reichshospitals, 4 Wochen nach dem Geschehen des Unglücks, gebracht wurde.

Es fand sich ein Abszess auf beiden Seiten des Kehlkopfs, einwärts Kommunikation mit dem Larynx durch eine Fistel zur Linken vom Angulus. Hier fühlt man auch entblössten Knorpel. Die rechte Platte der Thyreoidea liegt nach innen gegen die linke gedrückt, keine Krepitation. Laryngoskopisch sieht man beide falschen Stimmbänder geschwollen und Oedem der linken Regio arytaenoidea, linkes Stimmband vorn stark geschwollen, rechtes nicht sichtbar, eingeschränkte Beweglichkeit, starker Stridor.

Nach partieller Laryngotomie wird die rechte Platte mit dem kleinen Finger reponiert, worauf freie Respiration. Die Geschwulst der Weichteile geht nach und nach zurück ohne weitere Behandlung als etwas Aetzen der Stimmbänder mit Trichloressigsäure.

Bei späterer Untersuchung des Angulus findet sich hier eine vertikale Fraktur ungefähr in der Mittellinie mit einer Diastase der Bruchenden von $^1/_2$ cm (nach der Reposition).

Nach vorn vom Angulus auf der linken Seite eine Granulation, die entfernt wird. Die Kanüle wird nach 2 Monaten entfernt und der Patient nach 3 Monaten entlassen mit verhältnismässig guter, aber heiserer Stimme und normaler Beweglichkeit des rechten Stimmbandes, das linke unbeweglich in Seitenstellung.

Die geschnittenen perforierenden Wunden, die in der Regel entweder von Selbstmordversuchen oder Gewalttätigkeit herrühren, sind in ihren Folgen besonders gefährlich, wenn der Schnitt in der Nähe vom Aditus laryngis liegt (Oedem, s. das Beispiel oben). Liegt der Schnitt dagegen im Spatium cricothyreoideum oder schräg durch die Cricoidea und Trachea, so fällt diese Gefahr fort und die Wunde schliesst sich in vielen Fällen, ohne dass es zur Stenose kommt. Ein solcher Fall ist folgender:

N. N., 22 Jahre alt, Handlungsgehilfe, fügte sich bei einem Selbstmordversuch mit einem Taschenmesser zwei Schnitte über der Cricoidea und dem anstossenden Teil der Trachea zu, von denen der linksseitige perforierend war. Er wurde 2 Tage später ins Hospital gebracht. Es war dann linksseitige Recurrenslähmung und rechtsseitige Sympathicusaffektion vorhanden mit erweiterter Pupille und Schwitzen auf der rechten Hälfte des Kopfes. Keine Stenose. Die Wunden schlossen sich im Laufe eines Monats ohne Schwierigkeit und selbst die Recurrenslähmung ging vollständig zurück, gleichwie auch die Sympathicussymptome. In anderen Fällen kann es doch zu sekundärer, chronischer Narbenstenose oder Fistelbildung kommen, die chirurgische Eingriffe notwendig machen.

S p a s m u s   g l o t t i d i s aus verschiedener Ursache kann zuweilen Intubation oder Tracheotomie erfordern, am häufigsten bei rachitischen Kindern, bei Erwachsenen wesentlich bei Tabes (die sogenannten Larynx-

krisen). Wo die Ursache vorübergehender Natur ist, wird Intubation vorzuziehen sein, im entgegengesetzten Falle Tracheotomie.

Wie vorsichtig man sein muss selbst mit ganz gewöhnlichen und an sich selbst ungefährlichen Untersuchungen oder Operationen in der Nasen-Rachenregion bei kleinen Kindern, wenn Entzündung oder Stenose des Respirationstraktus bereits vorliegt, zeigt folgender Fall:

N. N. 14 Monate alt, rachitisches, abgemagertes und anämisches Kind mit Geschwulst aller Drüsen (auch der Leber, Milz und Thymus), behandelt in der Kinderabteilung wegen Diarrhoe und später Bronchopneumonie (doppelseitig) wurde zur Untersuchung in die Kehlkopfabteilung gesandt auf Grund eines purulenten Ausflusses aus der Nase. Während der Digitaluntersuchung der Nasopharynx trat ein so starker Laryngospasmus auf, dass augenblicklich Tracheotomie vorgenommen werden musste. Pat. starb ein paar Tage später. Es zeigte sich, dass das purulente Sekret auch in der Trachea vorhanden war und wahrscheinlich aus den Lungen stammte. Die Schleimhaut in Trachea und Larynx war geschwollen und teilweise von Soor (Oidium albicans) bedeckt, den man am Tage vorher auch in der Pharynx beobachtet hatte. Er fand sich auch etwas nach unten im Oesophagus.

Der andere Fall, ein ebenfalls 14 Monate alter, wohlgenährter Knabe wurde wegen stenotischer Symptome, die in den letzten 14 Tagen aufgetreten waren, in die Abteilung aufgenommen. Es fing als gewöhnliche Erkältung mit Schnupfen und Schleim im Rachen an, später Husten und Schleimrasseln in der Trachea. Nach einem starken Hustenanfall einen asphyktischen Anfall. Bei der Einnahme war etwas Stridor vorhanden, hauptsächlich aber bei der Exspiration, keine Bewegung des Kehlkopfes, in den Lungen nichts zu hören, keine Einziehung im Jugulum oder Cardia, etwas Schleimrasseln in der Trachea, normale Temperatur. Intubation wurde vorgenommen und erleichterte die Respiration etwas, aber die Tube wurde am Tage darauf wieder aufgehustet. Am folgenden Tage Adenotomie, wobei ein asphyktischer Anfall, der mit dem Tode endigte trotz Tracheotomie und mehrstündiger künstlicher Respiration. Bei der Obduktion fand sich in der Glottis ein einzelnes erbsengrosses Blutkoagulum, sonst nichts. Vielleicht hat dieses als Fremdkörper gewirkt und zum Spasmus beigetragen.

Fremdkörper sind nicht selten die Ursache akuter Larynxstenose, teils durch eine rein mechanische Verengerung oder Ausfüllung des Lumens durch feste Körper oder Flüssigkeiten, teils durch Glottisspasmus.

In der Regel wird sich der Fremdkörper dann in der Regio supraglottica befinden. Es kann indessen auch vorkommen, dass er die Glottis passiert hat, aber wieder aus der Trachea nach oben gehustet worden und sich unter den Stimmbändern festgesetzt hat. Ein akuter asphyktischer Anfall ist alsdann in der Regel die Folge. Oder der Spasmus wird genährt und erhöht dadurch, dass eine Flüssigkeit (Blut, Eiter, erbrochenes Fluidum) durch die Glottis passiert und weiter den Luftkanal hinunter mit krampfhaftem Husten zur Folge.

Die Behandlung wird abhängen von der Stärke der Dyspnoe, von der Beschaffenheit und dem Sitz des Fremdkörpers, teilweise auch von dem Alter des Patienten und wie lange sich der Fremdkörper im Kehlkopf aufgehalten hat (sekundäre Veränderungen des umgebenden Gewebes). Bei drohender Asphyxie ist die Rücksicht auf die Respiration das wichtigste



und eine partielle Laryngotomia oder Tracheotomia superior das rettende Mittel. Ist eine Flüssigkeit in grösserer Menge in die Luftwege hinab gedrungen, wird es zweckmässig sein, hinterher einen elastischen Katheter durch die Oeffnung in die Trachea hinab zu führen und ein Aussaugen des Fluidums zu versuchen, während gleichzeitig die Respiration stimuliert und der Oberkörper niedrig gelegt wird, um den Ablauf zu erleichtern.

Von der Oeffnung aus wird sich auch mit Leichtigkeit eine Bougie oder ein anderes Instrument in die Larynx hinaufführen lassen, wodurch der Fremdkörper gelöst und aufgehustet werden kann. Oder er wird auf endolaryngealem Wege entfernt; wo Blutung die Ursache ist, wird Tamponade benutzt. Ist es anzunehmen, dass die Stenose von einem grösseren Fremdkörper herrührt, der beim Schlucken nicht den Oesophagusmund hat passieren können (z. B. ein Fleischstückchen) oder ist ein Erbrechen von Speiserresten und Flüssigkeit (z. B. unter Narkose) schuld daran, so kann man versuchen, erst einen Finger in die Hypopharynx und den Larynxeingang hinab zu führen, um den Fremdkörper zu lösen, indem der Oberkörper gleichzeitig niedrig in schräge Lage gebracht wird und alles zur Operation vorbereitet gehalten wird. Im Notfalle wird Laryngotomia media mit einem beliebigen Instrument (Federmesser) und ohne Rücksicht auf Aseptik vorgenommen. In seltenen Fällen kann die Laryngotracheotomie durch eine Intubation (flüssige Fremdkörper wie Blut, Eiter) ersetzt werden.

In zwei Fällen war ich nach endolaryngealen Eingriffen einer so starken Blutung ausgesetzt, dass ich meine Zuflucht zu Intubation, beziehungsweise Laryngotomie nehmen musste, um Erstickung zu verhindern und die Blutung zu stillen.

Der erste Fall war ein ca. 60jähriger Lehrer, bei dem ich mit einer Zange ein warzenähnliches Papillom auf dem einen Stimmband entfernt hatte. Es war gleichzeitig eine chronische Laryngitis mit Neigung zum Husten vorhanden. Die Blutung wollte trotz Anwendung der gewöhnlichen lokalen Mittel nicht aufhören, sicherlich wesentlich wegen des begleitenden kontinuierlichen Hustens, der zuletzt einen rein krampfhaften Charakter annahm. Es galt, dem Patienten Luft zu schaffen entweder durch Intubation oder, nötigenfalls, durch Laryngo- (Tracheo) -tomie. Unglücklicherweise hatte ich weder Intubations- noch Tracheotomiebesteck zur Hand (die Szene ging in meinem Privatkontor vor sich), und um den Kranken ins Hospital zu fahren war augenscheinlich keine Zeit. Dagegen war ich im Besitze eines gebogenen englischen Harnröhrenkatheters. Dadurch, dass ich diesen zwischen die Stimmbänder hinabführte (er wurde nur einige Augenblicke ertragen), wurde dem Patienten so viel Luft geschafft, dass die drohende Asphyxie vorläufig verhindert wurde. Damit war die Situation gerettet. Ich telephonierte nach meinem Intubationsbesteck und benutzte die Wartezeit, um den Katheter jedesmal einzuführen, sobald die Atemnot wieder akut wurde. Nach Einführung einer der grossen (Leffertschen) Kautschuktuben, die einigermassen leicht passierten, hörte die Blutung auf, so dass die Tube wieder entfernt und die Wunde nach Verlauf von ungefähr einer Stunde touchiert werden konnte. Ich habe seitdem den Katheter in freundlichem Andenken behalten und bewahre ihn noch immer unter meinen Intrumenta auxiliaria auf.

Der zweite Fall war ein 65jähriger Mann, bei dem ich ein Jahr früher eine Hemiresektion der Larynx wegen Krebs vorgenommen hatte. Es waren in der letzten Zeit Stenoseerscheinungen aufgetreten, weshalb er in meine Abteilung aufgenommen wurde. Ich entfernte ein kleines Stück der verdächtigen Partie zur mikroskopischen Untersuchung und verliess das Hospital. Eine Stunde später erhielt ich telephonischen Bescheid, dassder Kranke Blut gehustet habe, und ihm das Atmen schwer falle. Kaum war ich ins Krankenzimmer getreten, als sich Apnoe einstellte, und ich musste, während die Assistenten nach Instrumenten liefen, Laryngotomia media vornehmen mit dem einzigen Instrument, das vorhanden war — meinem Federmesser. Es wurde eine Kanüle eingelegt und die Larynx von oben tamponiert, wodurch die Blutung aufhörte. Es zeigte sich später, dass ein Krebsrezidiv vorlag; es wurde totale Resektion vorgenommen, und der Patient lebte noch ca. 1 Jahr, als ein neues Rezidiv auftrat, diesmal nicht operierbar.

Ist die Dyspnoe gering, und kann man sich durch Laryngoskopie (direkte oder indirekte) davon überzeugen, dass sich der Fremdkörper mit einiger Leichtigkeit entfernen lässt, ohne eine gefährliche Dislokation (in der Larynx selbst oder nach der Trachea, des ganzen Fremdkörpers oder Bruchstücke desselben) zu riskieren, ist Entfernung auf endolaryngealem Wege, ohne vorhergehende Oeffnung des Luftweges, die ideale Methode. Im entgegengesetzten Falle, oder wenn Gefahr vorhanden ist, dass der Fremdkörper durch seine Beschaffenheit, Form oder einen längeren Aufenthalt in der Larynx reaktive Veränderungen in den Umgebungen hervorvorgerufen hat, selbst wenn diese in dem sichtbaren Teil nicht sonderlich hervortreten (als Geschwulst, Oedem), muss die Laryngotracheotomie der Entfernung vorausgehen. Namentlich gilt dies bei Kindern, vo die Dimensionen klein sind und die Reaktion in der Regel am grössten ist. Man riskiert sonst, dass nach der Entfernung Stenoseerscheinungen eintreten, die schnell zu tödlichem Ausgange führen können, wenn chirurgische Hilfe nicht zugegen ist.

Aus der Kehlkopfklinik des Reichshospitals mögen folgende Fälle hier angeführt werden:

1. 24jähriger Mann. Fleischstück im Larynxeingang. Bei der Aufnahme asphyktisch. Tracheotomie und endolaryngeale Entfernung des Fremdkörpers. Die Kanüle wurde am Tage darauf entfernt.

2. 8 Jahre altes Mädchen. In der Mittellinie zwischen beiden Stimmbändern sitzt ein Stück Eierschale. Keine Dyspnoe. Dauer etwa 6 Stunden. Wird mit Leichtigkeit mit der Zange entfernt.

3. 10 Monate altes Mädchen. Stück eines Eies. Laryngoskopie misslingt (?). Tracheotomia sup. Der Fremdkörper wird ausgehustet. Die Kanüle wird 4 Tage später entfernt.

4. 8jähriger Knabe. Knochenstück im Larynx. Dyspnoe. 8 Tage später auf dem Lande Tracheotomia inf. Die Kanüle 3 Wochen später entfernt. Nach wie vor Dyspnoe. 5 Wochen später Aufnahme auf die Abteilung. Man sieht das Knochenstück als weissen Streifen am Rande des einen Stimmbandes; es wurde mit einer Zange entfernt. Entlassen. Kam nach 14 Tagen wieder mit Stenoseerscheinungen. Tracheotomie in der alten Narbe. Wegen Behandlung der Stenose siehe nächsten Abschnitt.



5. 14 Monate alter Knabe. Knochenstück in der Glottis. Extraktionsversuche in der chirurgischen Abteilung ohne Laryngoskopie. Tracheotomia sup. Das Knochenstück wird entfernt. Später schwieriges Dekanulement. Wegen der Behandlung siehe nächsten Abschnitt.

6. 9 Monate alter Knabe. Vogelbein im Larynx. Das obere Ende ist laryngoskopisch zwischen den Stimmbändern zu sehen. Crico-Tracheotomia. Der Knochen wird entfernt. 8 Stunden später muss eine Kanüle eingelegt werden. Schwieriges Dekanulement. Wegen der weiteren Behandlung siehe den nächsten Abschnitt.

β) Die chronischen intralaryngealen Stenosen (vergl. Seite 362).

Angeborene abnorme Form und Stellung des Stimmdeckels und der Plicae ary-epiglotticae, die bei Inspiration gegen die obere Oeffnung des Kehlkopfs gesogen werden, können zu inspiratorischem Stridor und plötzlichem Tod durch Erstickung Anlass geben. Tracheotomie kann hier die rechte Behandlung sein, vorausgesetzt, dass drohende Asphyxie vorhanden.

Ich hatte unlängst Gelegenheit, einen solchen Fall bei einem 3 Monate alten Kinde zu beobachten. Bei der Laryngoskopie sah man die Epiglottis von beiden Seiten stark zusammengedrückt, gleichwie die Plicae ary-epiglotticae, die bei der Inspiration nach innen gesogen wurde.

Das Geräusch schien von dieser Bewegung herzurühren und war am stärksten beim Saugen (wenn das Kind an der Brust lag). Das Kind befand sich im übrigen wohl, weshalb keine Behandlung vorgenommen wurden.

Angeborenes Diaphragma vorn zwischen den Stimmbändern von grösserer oder geringerer Breite und Dicke kann in seltenen Fällen eine Ursache zu Stenosis laryngis sein. Endolaryngeale Spaltung der Membran mit einem Messer oder Entfernung mit einer Doppelkurette und nachfolgende Behandlung mit den Schrötterschen Röhren oder Intubation (Ebonittuben) wird in den leichteren Fällen zum Ziel führen. Im entgegengesetzten Falle wird Laryngotomia partialis mit Bolzung von der neuen Oeffnung aus (siehe unten) die richtige Behandlung sein.

Laryngocele (Aërocele) ventricularis kann durch plötzliches Aufblasen des Sackes Veranlassung zu gefährlicher Stenose und Erstickungstod geben. Die Behandlung besteht in Exstirpation des Sackes von aussen bei den äusseren Laryngocelen, sonst Entfernung der oberen, inneren Wand mit einer Doppelkurette, bei vitaler Indikation nach vorhergehender Laryngo- oder Tracheotomie.

Die katarrhalische hypertrophische Laryngitis ist hin und wieder Ursache einer Stenose, speziell wenn die Hypertrophie ihren Sitz auf der unteren Fläche der Stimmbänder (Chorditis vocalis inferior hypertrophica Gerhardt) und überhaupt in der Regio hypoglottica hat. In den leichteren Fällen ist topisch endolaryngeale Behandlung mit Aetzmitteln, Galvanokaustik, eventuell mechanische Behandlung durch die Schrötterschen Röhren oder Intubation (Ebonittuben) die vernünftige Behandlung; in schwereren Fällen partielle Laryngotomie und Bolzung von der Oeffnung aus. (Näheres hierüber siehe unten.)

Wenn allgemein angenommen wird, dass die meisten dieser Stenosen von Sklerom herrühren, so mag dies seine Richtigkeit haben in Ländern, wo diese Krankheit verbreitet ist, nicht in andern, z. B. Norwegen, wo die Krankheit nicht vorkommt. In meinen 2 Fällen, wo die Stenose zum Luftröhrenschnitt Veranlassung gab und wo Stücke des infiltrierten Gewebes mikroskopisch untersucht wurden, liess sich kein Anhaltspunkt für Sklerom finden, ebenso wenig wie für irgend eine andere spezifische Krankheitsursache (Lues, Tuberkulose). Die Fälle sind folgende:

N. N., 7 Jahre alter Knabe, ist immer gesund und stark gewesen. Keine Kinderkrankheiten. Vor 5 Monaten machte er eine starke Erkältung durch, vor 3 Monaten fing er an, bei Anstrengung schweratmig zu werden. Die Dyspnoe wurde nach und nach kontinuierlich, besonders lästig nachts, in der letzten Zeit Orthopnoe. In den letzten Tagen konnte er nicht schlafen, weshalb er in die Kehlkopfabteilung des Reichshospitals (18. Juni 1904) aufgenommen wurde. Eltern und Geschwister gesund, keine Tuberkulose in der Familie. Kein Fieber, keine Dysphagie. Bei der Laryngoskopie sieht man auf der Hinterfläche unterhalb der Stimmbänder einen lappenförmigen, glatten, bleichroten Tumor, der sich abwärts auch in die Trachea erstreckt, mit einer schmalen Oeffnung zwischen der Geschwulst und der vordersten Wand. Nach Tracheotomia inferior wurde Jodkaliumbehandlung ohne Erfolg versucht. Es wurde daher Laryngotomia partialis + Tracheotomia sup. vorgenommen, worauf die Geschwulst mit Doppelkurette und Galvanokaustik entfernt wurde. Keine Suturen. Mikroskopisch zeigte es sich, dass die Geschwulst aus granulationsgewebeähnlichem, jungem, gefässreichem Bindegewebe bestand, meistens von einem zwei- bis dreischichtigen Plattenepithel bedeckt. Später normaler Verlauf. Die Kanüle wird einen Monat darauf ohne Schwierigkeit entfernt. Seitdem gesund.

N. N., 21 Jahre altes Mädchen. Seit $^1/_2$ Jahr zunehmend verstopfte Nase mit Schnupfen, kein Nasenbluten oder Fötor. Seit 2 Monaten heiser, etwas trockener Husten, die Halsdrüsen sind etwas geschwollen, kein Nachtschweiss. Als Kind Rachitis, sonst gesund. Geschwister gesund, keine Tuberkulose in der Familie. Bei der Aufnahme (20. Oktober 1904) fand sich ausser einer Reihe bis walnussgrosser Glandeln unter beiden Unterkiefern eine nussgrosse Glandula cricoidea. Im Larynx sah man unterhalb der Stimmbänder, von der hinteren Fläche der Cricoidea ausgehend, zwei rötliche, glattrunde Prominenzen, ungefähr von der Grösse eines 10 Oere-Stückes. Auf beiden Seiten vom Septum nasi und auf beiden Conch. inf. zahlreiche grössere und kleinere Knoten (Verdickungen) in der Schleimhaut. Patientin bekam Arsenik-Eisentropfen, die erwähnten Tumoren im Larynx wurden mit Galvanokaustik gebrannt, worauf sie entlassen wurde. 3 Jahre später (27. November 1907) kam Patientin wieder. Im Laufe des Herbstes 1906 hatte sich eine zunehmende Dyspnoe entwickelt, weshalb sie im Januar 1907 in Akers Krankenhaus tracheotomiert wurde. Die Kanüle wurde im April wieder entfernt, aber die Dyspnoe nahm im Laufe des Sommers wieder zu. Es ist ein rauher, inspiratorischer Stridor vorhanden. Die Drüsen auf der Seite des Halses sind jetzt kleiner als früher, bis zur Grösse einer Nuss. Beide Nasenhälften sind verstopft infolge polypoider Hypertrophien, wesentlich von der Concha media ausgehend, eine einzelne auch vom Boden der Nasenhöhle. Die hinteren Enden derselben sind hypertrophisch. Laryngoskopisch sieht man unter beiden Stimmbändern einen glatten, gewölbten, rötlichen, länglichen Tumor, der seitlich das Lumen in der Regio hypoglottica verengert. Die Stimmbänder sind normal beweglich. Wegen

zunehmender Dyspnoe wurde 8 Tage später die Tracheotomia media in der alten Narbe vorgenommen. Nach Verlängerung des Trachealschnitts nach oben wurde 8 Tage später Bolzung von der Trachealwunde aus vorgenommen. Bei der Untersuchung mit Pieniázeks Endoskop sieht man auf der hinteren Fläche der Cricoidea eine ovale, glatte, rötliche Erhabenheit. Da es sich später zeigte, dass die Bolzen nicht bis zur unteren Fläche der Stimmbänder hinaufreichen, wurde Laryngotomia media + Cricotomia vorgenommen, worauf die Bolzung vom Spatium intercrico-thyreoideum aus fortgesetzt wurde (die Kanüle unterhalb der Cricoidea).

Um jede Irritation zu vermeiden, wurde von dem Cricoidearinge das zwischenliegende Knorpelstück in der Breite des Bolzenschaftes (etwa $^1/_2$ cm) entfernt. Später glatter Verlauf. Nach etwa 6 wöchiger Bolzung wurde diese seponiert und die Kanüle entfernt. Ein Rest von hypertrophischem Gewebe auf der hinteren Fläche der Cricoidea wurde endolaryngeal durch Kurettement entfernt. Ebenso wurde das hypertrophische Gewebe in der Nase mit Schlinge und Konchotom entfernt. Mikroskopisch findet sich nur gewöhnliches zelleninfiltriertes Granulationsgewebe, bedeckt von Epithel, ohne Andeutung von Tuberkeln oder Mikuliczzellen oder Sklerombazillen — solche lassen sich auch trotz wiederholter Untersuchungen nicht im Sekret nachweisen.

Gutartige Geschwülste (wesentlich Fibrome und Papillome) können durch ihre Grösse, ihren Sitz (Epiglottis, Stimmritze) oder ihre Menge (multiple Papillome) Ursache einer Stenose werden. Speziell sind letztgenannte, die oft in den ersten Lebensjahren auftreten (zuweilen angeboren) nicht selten eine Quelle zu langwieriger, leicht rezidivierender, durch hinzutretenden Katarrh oder andere Entzündung (Diphtherie) oft lebensgefährlicher Verengerung. Die Behandlung wird sich nach der Art der Geschwulst, dem Alter des Patienten und dem Grad der Stenose richten. Die Fibrome werden sich in der Regel auf endolaryngealem Wege entfernen lassen, wenn sie gestielt sind. Sind sie dagegen sessil und dazu ungewöhnlich gross mit Ausgangspunkt in dem subchordalen Raum (oder in den Seitenventrikeln, P. Bruns) so ist Laryngotomie notwendig. Die multiplen Papillome sollten immer auf endolaryngealem Wege (Schlinge, Löris Katheter, Zange) entfernt werden, bei Kindern unter 4 Jahren nach vorhergehender prophylaktischer Tracheotomie. In den ersten Lebensjahren ist diese an sich die einzige Behandlung, die bei eintretender Dyspnoe in Betracht kommen sollte, indem die endolaryngealen Eingriffe besser verschoben werden, bis man das Ergebnis des Luftröhrenschnittes (eventuell in Verbindung mit einer Arsenikkur) abgewartet hat. Es zeigt sich nämlich, dass die Geschwülste im Wachsen innehalten und zurückgehen können, wenn der Kehlkopf auf diese Weise zur Ruhe gebracht wird. Intubation ist verwerflich, ausgenommen als Notmittel, wegen der Gefahr durch event. losgerissene Geschwulstteile. Desgleichen Laryngotomie wegen der beständigen Rezidive und Verwachsungen. Vielleicht wird eine unmittelbar darauffolgende Arsenikbehandlung (Körner) hierin eine Veränderung bewirken.

N. N. 33 Jahre alt, Dampfschiffsrestaurateur, fand sich Januar 1893 in der Poliklinik ein mit allen Zeichen starker inspiratorischer Dyspnoe, die am selben Tage nach starkem Genuss geistiger Getränke mit nachfolgender Schlägerei ent-

standen sein sollte. Bei der Laryngoskopie fand sich auf der hinteren Fläche der Epiglottis eine nussgrosse, rötliche, glatte, harte Geschwulst (einem Gumma ähnlich), die bei jeder Inspiration mit einem Knall in den Larynxeingang hinabfuhr, um bei jeder Exspiration wieder hinauszufahren, wie der Kork einer Flasche. Es gelang, durch Doppelkurette so viel von der Geschwulst zu entfernen, dass der Luftröhrenschnitt vermieden werden konnte, später die ganze Geschwulst. Mikroskopische Diagnose: Fibroma.

Die 9 wegen Stenose in die Abteilung aufgenommenen Fälle von Papillomata laryngis sind folgende:

1. $1^1/_2$ Jahre altes (1904) Mädchen. Behandelt mit Löri. Bekam während des Aufenthaltes Diphtherie. Tod asphyktisch, ehe die Tracheotomie vom Assistenten zu Ende geführt wurde. Prophylaktische Tracheotomie wäre hier am Platze gewesen.

2. 2 Jahre alter (1899) Knabe. Laryngoskopische Diagnose. Laryngitis (Choriditis) hypertrophica inferior. Später zeigte es sich, dass es subchordale Papillome waren. Intubation, unmittelbar nachher Tracheotomia sup. Die Oeffnung wurde nach oben und nach unten erweitert, Bolzung. Später Spaltung von Cricoidea und Lig. conoideum, fortgesetzte Bolzung von der neuen Oeffnung aus. Da noch immer keine freie Passage vorhanden, Intubation, später Einlegen von Drainröhren, die mit Seidenfäden befestigt wurden. Hierbei freie Respiration. Pat. bekam Scharlachfieber und wurde ins Epidemielazarett überführt. Hier trat der Tod asphyktisch ein. Bei der Obduktion fanden sich in Larynx und Trachea zahlreiche Papillome.

3. 2 Jahre alter Knabe (1903). Ausserhalb des Hospitals Laryngotomia media vorgenommen. Mit Löri behandelt, später Tracheotomia sup. Mit Kanüle entlassen auf Verlangen der Mutter. Kam wieder Januar 1909 um von der Kanüle befreit zu werden. Die Papillome sind weg, mit Ausnahme eines einzelnen in der vorderen Kommisur. Mit Löri entfernt. Trachea oberhalb der Kanülenöffnung etwas eng (Charrière Nr. 18), daher Bolzung. April 1909 geheilt entlassen.

4. 3 Jahre altes Mädchen (1903). Mit Adrenalin und Schrötterschen Röhren behandelt. Später Tracheotomia sup. Wurde mit Kanüle entlassen. Ich habe unlängst die Pat. gesehen (Herbst 1908). Die Papillome sind geschwunden, die Stimmbänder aber noch verdickt. Atmet gut ohne Kanüle. Doch habe ich angeraten, dass sie dieselbe noch ein halbes Jahr behält und eine Arsenikkur durchmacht.

5. 4 Jahre alter Knabe (1901). Prophylaktische Tracheotomia sup. Schlinge und Löri. Nach 3 Monaten geheilt entlassen, ohne Kanüle. Rezidiv 1 Monat später. 3 Monate lang mit Löri behandelt. Dauernde Heilung.

6. $7^1/_2$ Jahre alter Knabe (1900). Ausserhalb des Hospitals mit Tracheotomie und Laryngofissur behandelt. Rezidiv 3 Monate später. Tracheotomia inf., Löri, Zange und Schlinge. Heilung.

7. 8 Jahre alter Knabe. Tracheotomia sup. Die Kanüle wird 1 Jahr darauf entfernt. Behandelt mit Löris Röhren. Rezidiv 2 Jahre später. Löri 3 Monate lang. Dauernde Heilung.

8. 12 Jahre altes Mädchen. Zange und Aetzung. Heilung.

9. 2 Jahre altes Mädchen (1909). Papillome in Regio infraglottica (Laryngoscopia directa). Laryngotomia partialis. Die subchordalen Papillome werden mit der Doppelkurette entfernt. Tracheotomia inf., Kanüle. Arsenikkur. Noch in Behandlung (Februar 1909). Die schonendste Behandlung von Papillomen bei etwas



älteren Kindern ist sicherlich mit Schlinge, ist aber nicht immer anwendbar. Mein erster Fall (1899, ein 4jähriges Mädchen) wurde auf diese Weise geheilt nach wiederholten Sitzungen und ohne späteres Rezidiv. (Veröffentlicht in Med. Selsk. Forh.)

Bei den bösartigen Geschwülsten, Sarkom und Carcinom ist eine endolaryngeale Operation ausgeschlossen, ausgenommen in ganz exzeptionellen Fällen, wo die Geschwulst gestielt oder auf andere Weise wohl begrenzt und übersichtlich ist (bewegliche Stimmbänder), oder wo ein extralaryngealer Eingriff nicht zugelassen wird.

In dem einzigen Falle, wo ich den Patienten so zeitig unter Behandlung bekam, dass sich der endolaryngeale Weg verantworten liess, waren beide obengenannten Bedingungen vorhanden. Es war ein Bauer mittleren Alters mit einem erbsengrossen Tumor, der von dem einen, beweglichen Stimmband ausging. Die Diagnose wurde mikroskopisch bestätigt. Nach 6 Jahren noch kein Rezidiv.

Sonst hat man die Wahl zwischen: Thyreotomie (Laryngofissur), wo die Geschwulst von geringer Ausdehnung und auf die inneren Weichteile des Kehlkopfes begrenzt ist; Pharyngotomia subhyoidea in den seltenen Fällen, wo die Geschwulst auf die Epiglottis und Plicae ary-epiglotticae begrenzt ist, eventuell in Verbindung mit einer Thyreotomie; partielle (ev. halbseitige) oder totale Exstirpatio laryngis, wo die Geschwulst von grösserer Ausdehnung ist oder auch auf den Knorpel übergegriffen hat. Wo möglich, wird bei der halbseitigen Resektion das äussere Perichondrium der Cartilago thyreoidea erhalten. Man erhält dadurch nach dem Lumen des Kehlkopfes zu eine glatte Wand, die geringe Tendenz zeigt, einzusinken oder zu granulieren, beschleunigt somit in hohem Grade die Nachbehandlung und kann immer darauf rechnen, eine hinreichend geräumige Luftpassage zu erhalten, so dass die Kanüle vermieden werden kann. Die Operation lässt sich am leichtesten und sichersten in lokaler Narkose vornehmen. ist die Geschwulst so ausgebreitet, dass sie sich in ihrer ganzen Ausdehnung nicht entfernen lässt, ist tiefe Tracheotomie der einzige palliative Eingriff (event. Pneumotomie, siehe oben).

Die subperichondrale Methode bei Hemilaryngektomie wandte ich zum ersten male im Jahre 1897 bei einem ca. 65jährigen Manne an. Noch kein Rezidiv. Spricht mit deutlicher Stimme und atmet ohne Kanüle. Dasselbe günstige Ergebnis ist bisher bei einem 54jährigen Manne erzielt, bei dem ich vor ungefähr 2 Jahren dieselbe Operation unter Lokalanästhesie ausführte. Die Kanüle konnte nach drei Wochen entfernt werden und er hat seitdem seine Beschäftigung als Holzhauer fortsetzen können. In zwei anderen Fällen von halbseitiger Laryngektomie bei beziehungsweise 55 und 57 Jahre alten Männern trat ein Jahr später Rezidiv auf. Die darauffolgende Laryngectomia totalis führte beim ersten 6 Wochen darauf den Tod durch Chloroformvergiftung mit sich (1897 langwierige Operation, akute Fettdegeneration von Herz und Leber), beim zweiten (1907, Lokalanästhesie) trat nach einem Jahre ein neues, nicht zu operierendes Rezidiv ein. In allen diesen Fällen war der Sitz des Krebses ursprünglich das Stimmband mit nächsten Umgebungen. Bei den totalen Exstirpationen mussten zugleich grosse Teile der Glandula thyreoidea und der Pharynxwand entfernt werden. In einem fünften Falle von partieller

Resektion bei einem 65jährigen Manne, wo der Krebs seinen Ausgangspunkt in der einen Regio arytaenoidea (Pharyngotomia subhyoidea + Thyreotomia, Entfernung der Geschwulst mit Galvanokauter und Schlinge) hatte, trat schon sechs Wochen darauf Rezidiv auf. Totalresektion in Lokalanästhesie. Guter Erfolg, wurde ohne Oesophagussonde, mit Kanüle entlassen. 7 Monate später Metastase nach der Leber, kein lokales Rezidiv. In zwei Fällen totaler Exstirpation, der eine aus dem Jahre 1894, ein 74jähriger Arbeiter, der andere aus dem Jahre 1896, ein 55jähriger Handwerker, war der Ausgang Mors, in dem ersten Falle 6 Wochen nach der Operation an gewöhnlichem Marasmus und etwas Bronchitis, im zveiten Falle 14 Tage nach der Operation durch Blutung (septische Infektion des Mediastinum posticum). In acht Fällen war der Krebs so verbreitet, dass nur eine palliative Behandlung zu Gebote stand (in sieben Fällen Tracheotomie, in einem Falle wurde die Geschwulst durch galvanokaustische Schlinge entfernt (75jähriger Mann, ausserdem Cancer oesophagi).

Von den spezifischen Entzündungen sind es wesentlich Tuberkulose (Lupus) und Syphilis, die Veranlassung zu chronischen Stenosen geben, in einzelnen Ländern auch Lepra und Sklerom. Die Stenose rührt in der Regel von Infiltraten her, teilweise aber auch von einer durch diese, durch Gelenkentzündung oder durch Miterkrankung des motorischen Nerven hervorgerufenen Verengerung der Stimmritze, Anhäufung von Sekret unterhalb dieser und Zerfall der Infiltrate mit sekundärer Perichondritis und Narbenbildung (in betreff des Skleroms ohne vorhergehende Ulzeration).

Die chirurgische Behandlung der tuberkulösen Stenose wird wesentlich von deren Grad, Beschaffenheit und von dem Allgemeinbefinden des Patienten abhängen (Verhältnis der Lungen, vorwärtsschreitender oder stillstehender Krankheitsprozess). Ist dieser günstig, wird bei begrenzten Infiltraten Kurettement in Verbindung mit Aetzungen (Galvanokaustik, Milchsäure) indiziert sein und nicht selten zu völliger Heilung führen. Sind die Infiltrate sehr verbreitet (z. B. doppelseitig) mit bedeutender Stenose oder rührt diese hauptsächlich von einer Verengerung der Stimmritze her mit schwieriger oder gehinderter Expektoration, so ist Tracheotomie das souveräne Mittel. Hiermit darf nicht gewartet werden, bis die Indikation zwingend (vital) wird, um so mehr, als sie hin und wieder allein zur Heilung des lokalen Leidens führen kann (s. unten zwei eigene Fälle).

Intubation ist bei dieser Krankheit nur ein Notmittel, das in der Regel sehr bald zu sekundärer Tracheotomie führen wird. Auch bei Lupus kann in seltenen Fällen Tracheotomie notwendig werden. Bei tuberkulöser Perichondritis, vielleicht mit Narbenbildung, wird Laryngotomie (ev. Laryngofissur) am Platze sein können, speziell wo Chorioidea und Thyreoidea die angegriffenen Knorpel sind. Ist das Leiden sehr ausgebreitet, kann unter solchen Umständen in seltenen Fällen auch eine Hemilaryngectomie in Anwendung kommen. Dass es jemals notwendig sein sollte, das ganze Organ zu entfernen oder dass etwas dadurch gewonnen sein sollte, ist etwas, was einzusehen mir schwer fällt.

Ausser den früheren, aus der Kehlkopfklinik des Reichshospitals erwähnten drei Fällen von Larynxtuberkulose, wo Oedem zu akuter Stenose und Tracheotomie

bzw. Intubation führte, hat in 15 Fällen eine chronisch tuberkulöse Stenose dieselben oder ähnliche Eingriffe herbeigeführt, nämlich einmal Laryngotomia media, fünfmal Intubation (nur in einem Falle mit befriedigendem Erfolg, in den übrigen vier mit darauffolgender sekundärer Tracheotomie), neunmal primäre Tracheotomie.

Von diesen waren zwei Kinder, bzw. 9 und 10 Jahre alte Knaben. Bei dem ersteren war zugleich ausgebreitete Lungentuberkulose (Kavernen) vorhanden und die Stimmbänder befanden sich in Kadaverstellung. Wurde mit Kanüle in das kommunale Krankenhaus übergeführt. Beim zweiten war eine Perichondritis cricoidea, die von der Grösse einer Walnus war, vorhanden. Die Drüse wurde entfernt, Laryngotomia partialis. Die geschwollenen Weichteile wurden auf beiden Seiten in ihrer Längsrichtung bis zum Knorpel durchschnitten, darauf Tamponade mit Jodoformgaze. Keine Suturen. Der Tampon und die Kanüle wurden ein paar Tage später entfernt. Als geheilt entlassen nach sechswöchigem Aufenthalt (1894) ohne Kanüle und mit guter Stimme.

Bei zwei Frauen, bzw 47 und 18 Jahre alt, bewirkte die Operation: Tracheotomie und Laryngotomia media, ohne weitere lokale Eingriffe einen vollständigen Rückgang und Heilung der laryngealen Erkrankung, so dass die Kanüle nach bzw. 2 Jahren und 15 Monaten wieder entfernt werden konnte. Der grösste Teil dieser Zeit wurde ausserhalb des Hospitals zugebracht und unter Ausübung der gewöhnlichen häuslichen Beschäftigungen, indem die Kranken selbst ihre Kanülen reinigten und wieder einsetzten.

Bei einem dritten Patienten (40jähriger Mann) mit starker Geschwulst der falschen und echten Stimmbänder, letztere ungefähr in Medianstellung, bewirkte die Tracheotomie einen bedeutenden Rückgang aller Symptome und Zunahme an Gewicht, so dass er seiner Arbeit (als Schuhmacher) wieder nachgehen konnte. Nach Aufhusten der rechten Cartilago arytaenoidea hat das rechte Stimmband sich in Seitenstellung gestellt, so dass er nun ziemlich leicht durch die Larynx atmen kann. Benutzt bis auf weiteres immer noch eine Kanüle.

Bei zwei Patienten befanden sich die Stimmbänder bei der Aufnahme in Medianstellung, die bei dem einen nach der Operation zurückging in bzw. Inspirationsstellung und Kadaverstellung, bei einem Patienten fanden sich die Stimmbänder in bzw. Median- und Kadaverstellung, bei einem Patienten das linke Stimmband unbeweglich in Medianstellung. Bei mehreren Patienten war Anhäufung von Sekret unterhalb der Stenose eine wesentliche Ursache der Dyspnoe. Ein solcher Fall war der obengenannte (Stimmbänder in Median- und Kadaverstellung), wo eine kurzwierige, aber intermittierende Intubation hinreichend war, um die Expektoration zu fördern und das Atmen zu erleichtern. Es war übrigens ein weit vorgeschrittener Fall, der 3 Wochen später tödlich endigte (Diarrhoe). In einem Fall, bei einem 70jährigen Manne, hatte die Stenose den Charakter von zwei subglottischen, nicht ulzerierenden Wülsten, die nach vergeblicher Intubation und Kurettement zur Tracheotomie führten. Bei zwei Patienten mit Lupus laryngis veranlasste die Stenose (bei dem einen das linke Stimmband in Medianstellung) Tracheotomie. Bei einem dritten Patienten, wo man sich auf endolaryngeale Eingriffe beschränkte, führte die Behandlung zu einem ungünstigen Resultat (Fieber, Kollaps, Mors).

Bei der luetischen Stenose wird der chirurgische Eingriff von der Art der Stenose und von der Entwickelungsstufe der Krankheit abhängen. In dem floriden Stadium wird in einzelnen Fällen eine energische antiluetische Medikation (Hg., später J. K., Jodipin usw.) die Erkrankung

(Stenose) noch zum Rückgang bringen können, in anderen Fällen erst nach vorhergehender Tracheotomie. Sind dagegen schon narbige Veränderungen mit Membranbildung und zirkulärer Verengerung der Regio infraglottica usw. eingetreten, so ist dazu noch eine Spaltung des narbigen Gewebes vorne erforderlich durch eine Laryngotomia partialis oder totalis, eventuell auch mit Spaltung des Narbengewebes auf der hinteren Fläche (aber nicht der Knorpelplatte selbst) und Bolzung von der Larynxöffnung aus. Keine Suturen. Ehe dies regressive Stadium eingetreten ist, ist sowohl Bolzung als auch jede andere Dilatationsbehandlung der Larynx kontraindiziert. Eine Dilatationskur ohne Spaltung des Larynxknorpels ist immer langwierig, oft schmerzhaft, ruft leicht Läsionen hervor und führt in den schwereren Fällen doch nicht zum Ziel wegen der kautschukartigen Beschaffenheit des luetischen Narbengewebes (zirkuläre Stenosen in der Cricoidea und dem unteren Teil von Thyreoidea). Besteht die Stenose wesentlich oder nur in einer mehr oder weniger adduzierten Stimmritze (die Stimmbänder z. B. in Medianstellung, Postikusparalyse), so ist prophylaktische Tracheotomie immer indiziert und im übrigen nur eine abwartende Haltung, bis das Fortschreiten der Lähmung möglicherweise die Entfernung der Kanüle gestatten kann (vollständige Rekurrenslähmung). Besteht die Stenose nur in einer Membranbildung zwischen den Stimmbändern, so mag eine endolaryngeale Spaltung mit dem Messer und später Dilatation von oben mit Röhren (Schröttersche, Intubationskanülen) zur Anwendung gelangen. Das Ergebnis ist jedoch selbst in diesen Fällen unsicher (Rezidiv), wenn der Knorpel nicht gespalten wird. Näheres über die Bolzenbehandlung nachstehend unter den traumatischen Stenosen.

In der stationären Kehlkopfklinik des Reichshospitals sind folgende Fälle behandelt worden:

1. N. N., Lehrer, 48 Jahre alt. Die Mutter starb an Tuberkulose. Wurde am 20. November 1894 aufgenommen. Vor 15 Jahren Lues. Vor einem Jahre Refrigerium, danach Frostanfälle, Husten, Heiserkeit, zum Teil Aphonie. Machte eine Schmierkur durch. Vor 3 Wochen wieder erkältet. Später febril, aphonisch, etwas Dyspnoe, schwierige Expektoration. Bei der Aufnahme Temp. 37,4, Puls 100, weich, Resp. 30, Stridor. Die Sprache kupiert. Beide Stimmbänder am Rande gezackt, das rechte steht unbeweglich in Kadaverstellung, das linke beinahe in Medianstellung. Die falschen Stimmbänder knotig, bewegen sich bei Intonation (falsche Stimme), ebenso die Tubercula arytaenoidea. Bekam Jodkalium. Am 3. Dezember wurden Tuberkelbazillen im Auswurf nachgewiesen. Bekam Kreosot. Am 12. Dezember standen beide Stimmbänder in Medianstellung, Resp. 46. Es wurde ohne Schwierigkeit eine Intubationskanüle eingeführt (nächstgrösste Nummer von Kautschukkanülen für Erwachsene), worauf Erleichterung. Kampferinjektion. Die Kanüle wurde am 13. Dezember ausgehustet, wurde am nächsten Tage zweimal wieder eingelegt, das letzte Mal die grösste Nummer, wonach reichliche Expektoration und bedeutende Erleichterung. Starb am selben Tage unter versagender Herztätigkeit. In einem solchen Falle würde ich nun Tracheotomie vorgenommen haben.

2. N. N., 24 Jahre alt, Maschinist, wurde am 9. Dezember 1894 aufgenommen. Anfang Februar desselben Jahres Syphilis. Behandelt mit Schmierkur, Sublimat-

injektionen und Jodkalium. Im November starke Schluckbeschwerden, wurde mit Zittmanns stärkstem Dekokt behandelt. Seit 9 Wochen heiser, seit 8 Tagen Atemnot. Temp. bei der Aufnahme 38,6, Resp. 32, starker Stridor, Puls 124. Beide Regiones arytaenoideae zeigten sich stark geschwollen, rot, nicht sehr ödematös, bedecken das rechte Stimmband und teilweise das linke. Bekam Sublimatinjektionen. Am 19. Dezember Resp. 40. Larynx und Trachea werden bei der Inspiration nach unten gezogen. Tracheotomie (starke Geschwulst der Glandula cricoidea). Bekam Jodkalium bis zu 10 g pro die. Am 15. Januar wurde Eiter im Larynx bemerkt, am 27. Februar Schwellung der Cart. thyreoidea. Inzision, Granulationsgewebe, in der Tiefe entblösster Knorpel.

Am 11. April wurde aus der Wunde ein 1,5 cm langer, $^1/_2$ cm breiter Sequester entfernt, worauf sich die Wunde schloss.

Am 26. April wurde eine Intubationsbehandlung angefangen, mit Einführung einer Kautschukkanüle Nr. 3 für Erwachsene. Am 16. Mai ist die Passage enger und gestattet nur die Einführung einer Bronzekanüle Nr. 3. Am 18. Mai wurde mit dem Einführen von Thosts Bolzen Nr. 0000 angefangen und damit bis Mitte Juli fortgefahren, als die grösste Nummer eingelegt werden konnte (seit einem Monat). Die Trachealkanüle konnte indessen nicht entfernt werden. Im Dezember wurde durch Kurettement das geschwollene Tuberculum arytaenoideum auf der linken Seite entfernt. Gleichfalls wurde mit Hilfe eines Heryngschen Messers eine Verwachsung zwischen dem vordersten Drittel der Stimmbänder gespalten.

Bei der Entlassung im Februar 1896 war der Zustand wie folgt:

Durch Intubation lässt sich die Stenose derartig erweitern, dass die grösste Kanüle eingeführt werden kann. Wenn diese entfernt worden ist, tritt leicht wieder Stenose ein, so dass die Trachealkanüle wieder eingelegt werden muss. Beide Stimmbänder stehen unbeweglich in Kadaverstellung, bei der Inspiration werden beide Stimmbänder etwas nach innen gezogen. Unterhalb des rechten Stimmbandes und auf der Rückfläche eine unebene Prominenz. Als sich der Patient im Herbste desselben Jahres vorstellte, waren die Verhältnisse unverändert. Sein späteres Schicksal ist unbekannt. Laryngofissur und darnach Bolzung würde hier die rechte Behandlung gewesen sein, nachdem der Krankheitsprozess zur Ruhe gekommen war. Dadurch wäre die kautschukartige Retraktionsfähigkeit des Gewebes gebrochen worden.

3. N. N., 18jähriger Mann. Aufgenommen 28. Juli 1898. Angesteckt mit Lues im Alter von 2 Jahren. Seit Weihnachten fühlte er eine Verdickung im Halse, wurde heiser und litt an Atemnot. Im Mai Tracheotomie im Bratsberg-Krankenhaus. Bei der Aufnahme fand sich die Epiglottis geschwollen, rot, ödematös, ebenso die Plicae ary-epiglotticae. Das Innere des Larynx nicht sichtbar. Bekam Bijodat. Hydrarg. und Jodkalium. Am 2. August nahm die Behandlung mit Kautschuckbolzen von der Trachealwunde aus ihren Anfang und es wurde täglich bis Anfang Oktober damit fortgefahren. Hierbei ging die Geschwulst im Aditus laryngis zurück. Einige Verdickungen und Prominenzen, von beiden falschen Stimmbändern ausgehend, wurden mit der Doppelkurette entfernt, gleichwie ein Teil der ödematösen rechten Plica ary-epiglottica. Es zeigt sich, dass das rechte Stimmband unbeweglich in Kadaverstellung steht, das linke ist verdickt, aber beweglich. Die Kanüle wird Anfang Dezember entfernt und der Patient als geheilt entlassen.

4. N. N., 42jährige Frau. Lues seit 4 Jahren. Linksseitiges Infiltrat sowohl ober- als unterhalb der Glottis, ulzerierend, Stridor, verschlimmert durch Jodkalium. Schwindet bei innerlicher Hg-Behandlung.

5. N. N., 35jährige Frau. Lues seit 5 Jahren. Infiltrat, das die linke Seite des Larynx und teilweise die Rückseite einnimmt. Inspiratorischer und exspiratorischer Stridor. Kurettement, innerlich Hg. oxydul. tann. Heilung.

6. N. N., 58jährige Frau. Lues vor 36 Jahren. Geschwulst und Ulzeration sowohl der echten als falschen Stimmbänder. Schwindet bei Jodkaliumbehandlung.

Bei den leprösen Stenosen wird prophylaktische Tracheotomie nicht selten am Platze sein, bei Sklerom frühzeitige Laryngotomie und Tracheotomie in Verbindung mit Bolzung, wie oben unter Laryngitis hypoglottica hypertrophica beschrieben.

Was diese Krankheiten betrifft, so habe ich keine persönlichen Erfahrungen. Billroth und Pieniázek empfehlen bei Sklerom Laryngofissur in Verbindung mit Entfernung des hypertrophischen Gewebes, eventuell sekundäre Dilatation.

Am häufigsten entstehen jedoch die chronischen laryngealen Stenosen aus traumatischen Ursachen, teils äusseren, teils inneren (Läsionen durch Fremdkörper, Intubations- und Trachealkanülen) in der Form von Verengerungen auf Grund von Dislokationen, Verdickungen von Weichteilen, Fixationen des einen oder beider Stimmbänder in Adduktionsstellung bei Ankylose des Crico-arytaenoidalgelenks, Narbenmembranen und Narbensträngen, kallösen Verdickungen der Knorpelwand selbst bei Fraktur und Perichondritis, Spornbildung, Granulationsgewebe, Verengerung der Stimmritze nervöser Natur (Läsion des Nerven, Rekurrens- und Postikuslähmung). Zuweilen findet man hierbei das Lumen des Kehlkopfes völlig geschlossen durch Zusammenwachsen der Wände oder durch Kollaps infolge ausgestossener Knorpelsequester. Oder es hat sich ein längerer, mehr oder weniger zylindrisch gewundener Kanal gebildet infolge einer Entzündung in der Knorpelhaut des Ring- und Schildknorpels (so auch bei Sklerom, Lues usw.).

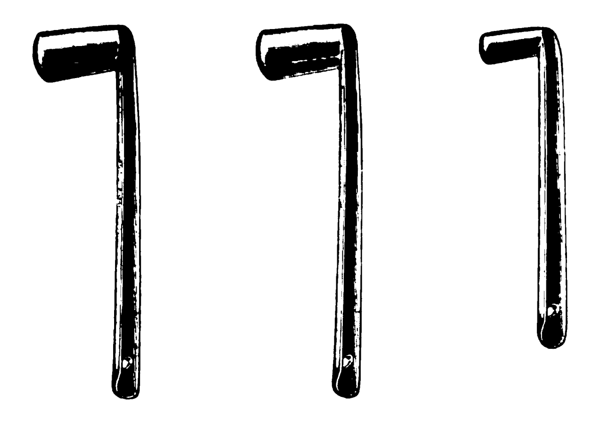
Was speziell die durch Intubation veranlassten Stenosen angeht, so haben sie in der Regel ihren Sitz in der Regio infraglottica, den Seitenflächen und namentlich dem vordersten Teil der Cricoidea und dem daranstossenden Teil der Thyroidea entsprechend, aber auch hin und wieder auf der Rückfläche gerade unter den Cartilagines arytaenoideae, in der Glottis selbst und an der Basis der Epiglottis, d. h. an den Stellen, wo die Dekubituswunden besonders auftreten. In der Trachea finden sich die Ulzerationen und daraus entstandenen sekundären Veränderungen (Granulationen, Verdickungen, Nekrose, Abszess) auf der Vorderfläche, entsprechend den obersten Trachealringen oder häufiger dem 5.—7. und 8. Trachealring (Bókay), je nach der Länge der benutzten Intubationskanüle. Bei den nach Tracheotomia sup. entstandenen Stenosen ist die Erkrankung mit Rücksicht auf den Kehlkopf auf die vorderste und hinterste, inwendige Fläche der Cricoidea beschränkt, wo der Druck der Kanüle Irritation und Usur mit Granulationsbildung und Perichondritis im Gefolge (Spornbildung) hervorgerufen hat. Ausserdem findet man, entsprechend dem äusseren Teil der Kanüle, ihrer Konvexität und ihrer Spitze, Granulationsgewebe

und Spornbildungen auf der Vorder- oder Rückfläche der Trachea, je nach der Form und Stellung der Kanüle.

Die chirurgische Behandlung muss von dem Grade und der Beschaffenheit der Stenose abhängen.

In leichteren, nicht zu alten Fällen, wo sich noch kein unnachgiebiges Narbengewebe gebildet hat und wo keine augenblickliche Gefahr einer Asphyxie vorhanden ist, wird die gewöhnliche endolaryngeale Behandlung mit Inzision, Diszision, Kurettement, Intubation (intermittierend oder kontinuierlich) zur Anwendung kommen und in einigen Fällen zum Ziel führen können. Wo dies nach einem angemessenen Zeitraum nicht geschieht, wo Verschlimmerung eintritt, etwa infolge der Behandlung, die Erstickungsgefahr herbeiführen kann oder wo die Verengerung ausgebreitet, unregelmässig, eng mit narbigen, unnachgiebigen Wänden ist, ist Tracheotomia sup. unverzüglich zur Anwendung zu bringen. Zeigt es sich dabei in seltenen Fällen, dass gleichzeitig eine Trachealstenose weiter nach unten (wird durch Endoskopie nachgewiesen) vorhanden ist, so wird eine neue Oeffnung unterhalb derselben gemacht, worin die Trachealkanüle angebracht wird. Die weitere Behandlung der Larynxstenose erfolgt nun von der oberen Trachealöffnung aus und nicht auf oralem Wege, indem Cricoidea, Ligamentnm conoideum und der untere Teil der Thyreoidea vorn in der Mittellinie gespalten werden (Laryngotomia partialis). Nur wo sich die narbige Stenose auch höher hinauf erstreckt, wird vollständige Laryngofissur vorgenommen. Indem das Innere des Kehlkopfs somit der Inspektion zugänglich gemacht wird, wird nach erfolgter Kokainisierung alles Granulationsgewebe, Spornbildungen und überhaupt begrenzte, polypoide Partien oder Narbenstränge mit Doppelkurette und Schere entfernt. Mehr diffuse oder flachere hypertrophische Wülste lässt man dagegen am besten ungerührt oder man schneidet sie durch, wenn sie narbig sind. Kallöse, knorplige oder knochige Vorsprünge entfernt man womöglich subperichondral (J. v. Bruns). Bei Fixation des einen oder beider Stimmbänder in der Medianlinie kann sogar eine einseitig submuköse Arytaenoidektomie in Frage kommen. Ist die Larynxstenose auf den unteren Teil der Cricoidea beschränkt, wie bei Décanulement difficile, werden nur Cricoidea und der angrenzende Teil von Lig. conoideum sowie eventuell der hintere Sporn gespalten, indem das Feld dadurch in der Regel genügend übersichtlich wird, wenn Pieniázeks Tracheoskop mit zu Hilfe genommen wird. Darauf wird Bolzung des Larynx von der Tracheal-, eventuell Larynxöffnung aus begonnen mit Hilfe der von mir seit 1892 benutzten und auf einigen Kongressen, zuletzt in Wien 1908, ausgestellten rechtwinkligen, rundköpfigen, grösseren und kleineren, mit konvex-konkaven Schäften versehenen Ebonit- oder Metallbolzen (s. Zeichnung). Nur wo der Zweck ist, die Glottis selbst zu bolzen — eine Behandlung, wozu die Indikation selten vorliegt und die in ihrer Durchführung schwierig ist, weil sie leicht Schmerzen, Geschwulst des Larynxeinganges und Schlingbeschwerden hervorruft — sind Thosts ovale und lange Bolzen vorzu-

ziehen. Sitzt die stenosierende Partie hoch oben, z. B. auf der unteren Fläche der Stimmbänder, ist es oft zweckmässig, vom Spatium intercrico-thyreoideum zu bolzen und die korrekte Stellung durch das Laryngoskop zu kontrollieren. Wird hierdurch ein Druck des Schaftes auf den vordersten Ring der Cricoidea (Schmerzen) ausgeübt, wird das betreffende Stück subperichondral entfernt. Die Bolzen sollen, wenn sie eingeführt sind, keinen Druckschmerz oder irgend eine andere Reaktion (Fieber, starke Schleimabsonderung, Husten) hervorrufen und können dann in der Regel 24 Stunden lang liegen bleiben. Sie werden darauf entfernt, gleichwie die Trachealkanüle, gereinigt und aufs neue eingelegt, nachdem der Schleim ausgehustet worden. Nach und nach nimmt man dickere Bolzen, bis man Dimensionen erreicht, die den normalen des Kehlkopfs und zwar reichlich entsprechen. Im Laufe eines Monats kann somit die Behandlung abgeschlossen sein und die Kanüle entfernt werden. Selbstverständlich gibt es Fälle, die längere Zeit erfordern, indem die Bolzung nur kurze Zeit auf einmal und mit



kürzeren oder längeren Intermissionen vorgenommen werden kann, da sie sonst Fieber und Bronchitis hervorruft, so z. B. leicht bei schwächlichen, rachitischen, kleinen Kindern oder wo das stenosierende Gewebe besonders hart und unnachgiebig ist. In solchen Fällen ist es wirklich eine Kunst, die richtige Grösse des Bolzens, den rechten Zeitpunkt und die Dauer der Bolzung zu wählen und ich bin mit Sargnon darin einig, dass die Behandlung eines Stenosepatienten soweit möglich immer von ein und demselben Arzt geleitet werden sollte. Das konsequente Spalten des Knorpels hat doch in hohem Grade sowohl die Anzahl als auch die Dauer dieser Schwierigkeiten verringert. Mit Rücksicht auf die Trachealkanüle ist ihre Platte mit einem Einschnitt aufwärts versehen zur Aufnahme des Bolzenschafts und mit einem Bügel, der um diesen geführt wird, um ihn festzuhalten. Da der Schaft nach unten zu konkav ist, nimmt er wenig Platz ein und die Kanüle, die mit einem Konduktor versehen ist, wird mit Leichtigkeit längs dieser konkaven Fläche eingeführt. Der Bolzen wird

also zuerst eingeführt und nach oben zu festgehalten, darauf die Kanüle. Man darf den Bolzen nicht loslassen, ehe die Kanüle eingelegt ist, da es sonst bei grosser Oeffnung geschehen könnte, dass der Bolzen in die Trachea hinabglitte.

Beim Aufhören der Bolzung wird die Trachealkanüle durch eine nach oben zu offene ersetzt, um zu untersuchen, ob die Passage nach oben frei ist. Selbstverständlich muss man dann darauf achten, dass die Oeffnung in der vertikalen Achse der Kanüle und nicht mehr oder weniger in der horizontalen sitzt.

Entstehen nach Entfernung der Kanüle wieder Stenoseerscheinungen, so können diese von der Entwickelung von Granulation aus dem inneren Rande der Trachealwunde herrühren und werden sich also dadurch heben lassen, dass man die Kanüle an derselben Stelle wieder einlegt. Oder die Ursache kann eine Granulationsbildung sein, entsprechend der Spitze der Kanüle und wird sich alsdann durch Einführung einer längeren Kanüle als der zuerst angewandten heben lassen. Die weitere Behandlung besteht dann in neuer Tracheotomie unterhalb der granulierenden Stelle, Untersuchung durch Tracheoskop mit Entfernung oder besser Aetzung der geschwollenen Partie und in Bolzung eine kurze Zeit lang, bis die Schleimhaut normale Verhältnisse aufweist. Mit der früher auch von mir angewandten Behandlung mit Dupuis' Kanüle und Modifikationen derselben habe ich, als weniger wirksam, längst aufgehört, ebenso mit den perforierten Bolzen. Die Oeffnung selbst mit den dünneren Rändern bewirkt leichter Irritation und Granulationsbildung, gleichwie das Fehlen einer inneren Kanüle in dem trachealen Teil der T-förmigen Röhren leichter Verstopfung mit sich führt. In einzelnen Fällen hat eine Exzision der zirkulären, bis zu 1 cm breiten Narbe mit Transplantation à la Thiersch zu verhältnismässig schneller Heilung geführt (Gersuny, Alapi, Winternitz, Bókay).

In den schwersten Fällen mit Destruktion des Knorpels und breiter Verwachsung der Wände kann noch eine transversale Resektion der narbigen Partie mit Zusammennähen der Larynx-Trachealstümpfe (König) in Betracht kommen, oder eine partielle Resektion mit darauffolgender Plastik, nötigenfalls durch einen Hautperiostlappen, bzw. Hautperiostknochenlappen, oder durch Einlegen von Kostalknorpel (Mangold).

1. Mein erster Fall von retrograder Bolzung (bei Décanulement difficile) stammt aus dem Jahre 1892, da es sich nach einer Tracheotomia sup. und Krikotomia bei retropharyngealer Lymphadenitis bei einem 1jährigen Mädchen nach 3wöchigem Kanulement unmöglich zeigte, die Kanüle zu entfernen.

Wiederholte Intubationsversuche misslangen, indem die Kanüle aus dem vorne sitzenden Sporn nach hinten getrieben wurde und somit nicht liegen bleiben konnte. Da es ein schwächliches, rachitisches und bronchitisches Kind war, hatte ich im voraus auch wenig Lust zu einer Intubationsbehandlung, die jedenfalls die Ernährung des Kindes (es bekam noch die Brust) noch mehr erschweren würde, und ich beschloss daher, eine Bolzenbehandlung von der Trachealwunde aus zu ver-

suchen, indem ich eine Reihe kleiner, rechtwinkliger Kautschukbolzen anfertigen liess von wesentlich derselben Form wie die, die ich noch benutze, nur dass ich jetzt der Haltbarkeit wegen in der Regel Metallbolzen (vernickelte) benutze. Gleichzeitig liess ich die Platte der Trachealkanüle im oberen Rand einschneiden zur Aufnahme des Bolzenschaftes. Nachdem ich diese eine Zeit lang angewandt hatte, brachte ich in Erfahrung, dass Dr. Thost schon längere Zeit eine ähnliche Methode angewandt hatte, die er die Güte hatte schriftlich näher zu erläutern, indem ich gleichzeitig seine Instrumente anschaffen liess. Es zeigte sich, dass diese, wie schon erwähnt, von den meinigen sowohl in der Form (oval) als auch in der Länge abwichen und im ganzen ihrem kräftigen Baue nach augenscheinlich darauf berechnet waren, einen grösseren Widerstand zu überwinden. Da ich, wo solcher vorhanden ist, immer erst spalte, um jeder stärkeren Reaktion vorzubeugen, bin ich nach vorgenommenen Versuchen zu meinen eigenen Instrumenten zurückgekehrt, die schlanker und leichter einzuführen (kürzer) sind, und deren Form (rund) besser der der Trachea und des Kehlkopfes entspricht (pars infraglottica). Der Hauptunterschied zwischen Thosts Methode und der meinigen ist übrigens, dass ich fast immer spalte (Laryngo- bzw. Tracheotomie, aber ohne Suturierung der Schleimhaut an die Haut), während dies für Thost eine Ausnahme ist. Was den genannten Fall betrifft, stiess die Behandlung hier auf viele Schwierigkeiten wegen der Bronchitis und der Irritabilität des Kindes. Selbst ganz kurzwierige Bolzung rief anfangs Temperatursteigerung mit vermehrter Sekretion und Störungen des Schlafes und der Ernährung (Diarrhoe) hervor, was wiederum auf die Mutter und die Milchsekretion zurückwirkte. Erst nach Entwöhnung des Kindes konnte die Behandlung regelmässiger fortschreiten, aber es verging fast ein Jnhr, ehe die Kanüle entfernt und das Kind entlassen werden konnte. Hat sich später wohl befunden; Stimme normal.

2. Mädchen, $4^1/_2$ Jahr alt (189), 7Stenosis laryngis et tracheae, nach Intubation (im Diphtherielazarett) wegen diphtheritischen Croups (die Intubationskanüle wurde 7—8mal aufgehustet und blieb im ganzen 12—13 Tage liegen). Cricotracheotomie (Narbengewebe). Intermittierende Bolzung. Geheilt nach 1monatiger Behandlung. Kein Rezidiv.

3. Knabe, 9 Jahre alt (1904). Stenosis laryngis et tracheae, nach Intubation (im Diphtherielazarett) wegen diphtheritischen Croups. Hartes zirkuläres Narbengewebe, der Cricoidea entsprechend. Laryngotomia partialis. Eingriff. Tracheotomia (sup.). 3 Monate lang intermittierende Bolzung (der Bolzen wurde nachts in der Regel herausgenommen). Als geheilt entlassen. Kein Rezidiv. Ein hervorstehender unterer Rand der Thyreoidea wurde nicht entfernt, da sich die Umgebung dem Eingriff widersetzte (hätte subperichondral entfernt werden sollen).

4. Knabe, 8 Jahre alt. Corpus alienum laryngis (5. September 1901) siehe S. 379. No. 4. Nach der Tracheotomie (25. Oktober) Intubation ohne Erfolg, indem die Kanüle aufgehustet wird. 2. Dezember Thyreotomie zur Untersuchung der Stenose. Es zeigt sich, dass die Stimmbänder verdickt sind und aneinander liegen; sie sind aber nicht zusammgewachsen, ausgenommen ganz vorn. Starke Verdickung der hinteren Fläche der Cricoidea. Nach Spaltung dieses Gewebes und Tracheotomia sup. wird von der Luftröhrenöffnung aus ein Bolzen eingelegt, der 6 Tage lang liegen bleibt; darauf tägliches Wechseln des Bolzens. Die Wunde in der Thyreoidea wurde zugenäht. Mit der Bolzung wurde fortgefahren bis zum 4. November, da die Stenose gehoben schien und statt des Bolzens eine gewöhnliche fensterte Kanüle eingelegt wurde. Die untere Trachealöffnung liess man unge-

hindert sich schliessen. Als es sich nach Verlauf von 8 Tagen zeigte, dass doch keine freie Respiration aufwärts vorhanden, wurde während 3 Monaten versucht, die Passage offen zu halten mittels einer Doppelkanüle (einer Art T-Kanüle, deren Form nach und nach je nach dem wechselnden Bedarf verändert wurde). Ende März wird ein Rest des Knochenstückes aus der vordersten Wand der Cricoidea entfernt und eine gewöhnliche Kanüle eingelegt. 1 Monat später wird Cricoidea nebst dem obersten Trachealring gespalten und aüfs neue eine Doppelkanüle (modifizierte Dupuis) eingeführt, später wird gebolzt. Am 17. Juni lassen sich Bolzen und Kanüle entfernen. Pat. wird geheilt entlassen mit normaler Passage und guter Stimme. Kein Rezidiv. Dauer der Behandlung 9 Monate. (Bei frühzeitiger Cricotomie würde der Verlauf wahrscheinlich weit schneller gewesen sein.)

5. Knabe, 14 Monate alt. Corpus alienum laryngis (20. August 1906) siehe S. 380. Nr. 5. Auf Grund einer Bronchitis wird die Bolzung verschoben und das Kind entlassen. Kommt nach 6 Monaten wieder behufs Entfernung der Kanüle. 3 Monate lang intermittierende Bolzung (der Bolzen liegt am Tage drinnen). Heilung. Kein Rezidiv.

6. Knabe, 9 Monate alt. Corpus alienum laryngis (20. August 1906) siehe S. 380. Nr. 6. Etwas Bronchitis. Am 5. September Granulation um die Kanüle, die entfernt wird (20. September). Wenn die Feder in die Kanüle hinabgeführt wird, stösst sie auf Widerstand. Mit Hülfe der Pieniázekschen Röhre sieht man abwärts in einem Abstand, der Spitze der Kanüle entsprechend, Auswüchse auf der hinteren Trachealwand, die mit der Doppelkurette weggenommen werden. Die Kanüle wird am 21. September entfernt und der Pat. am 29. September entlassen. Erschien wieder am 12. Oktober; hat ein paar Erstickungsanfälle beim Husten gehabt, wurde blau im Gesicht. Kein Anfall während des Aufenthaltes im Hospital. Wird mit Apomorphin behandelt und am 18. Oktocer entlassen, wird aber am 22. Oktober wieder gebracht nach einem erneuten Erstickungsanfall nebst Stridor.

Die Mutter kann hören, dass etwas in der Trachea auf und ab „schlürft". Tracheotomia inf., eine erbsengrosse Granulation auf der Rückfläche wird durch Pieniázeks Tracheoskop mit Doppelkurette entfernt. Darnach eine Zeit lang vermehrte Sekretion, schlaffe Granulationen, Bronchitis, Diarrhoe. Am 21. Januar wird die Rückfläche, die etwas geschwollen ist, mit Trichloressigsäure geätzt durch das Tracheoskop. Am 12. Februar wird die äussere Hautöffnung in Narkose durch Thermokauter erweitert und ein Bolzen eingeführt. Dieser wird gut ertragen und täglich gewechselt. Nach 1monatiger Bolzung werden Bolzen und Kanüle entfernt. Heilung.

7. Mädchen, 20 Jahre alt (21. April 1897). Vulnus incisivum perforans pharyngis (Ueberfall) in gleicher Höhe mit dem oberen Rand der Thyreoidea. Starke Blutung und Stenose. Tracheotomia sup. (möglicherweise auch Laryngo-Cricotomie, grosse Narbe. Die Operation war von einem auswärtigen Kollegen ausgeführt). Die Wunde wurde zugenäht; die Kanüle am 8. Mai entfernt. Wieder Stenose, Tracheotomie am 24. Mai, die Kanüle lässt sich später nicht entfernen. Am 31. Mai in die Abteilung aufgenommen. Es zeigt sich, dass die Epiglottis über den Larynxeingang hinabgezogen ist und diesen vollständig verbirgt. Durch die Larynx geht nur ein schwacher Luftstrom, Pat. flüstert. Bei späterer Untersuchung wird eine narbige Stenose der Pars infraglottica nachgewiesen, von der Seitenwand und der vordersten Wand ausgehend.

Bolzung führt enfangs nicht zu einem dauernden Resultat. Dasselbe ist der Fall mit Intubation, die schlecht ertragen wird (Husten, Erbrechen, bekommt das

Essen in den verkehrten Hals, Oedem der Schleimhaut). Mit der Schere wird von beiden Seitenpartien oberhalb der Kanüle etwas halborganisiertes Granulationsgewebe entfernt. Nach Spaltung der Cricoidea und ca. dreiwöchentlicher Bolzung Heilung (30. Juni 1898) 11 Monate lang unter Behandlung, davon 7 Monale lang Intubation.

8. Mann, 36 Jahre alt. Vulnus incisivum perforans laryngis (Tentamen suicidii) in gleicher Höhe mit Spatium intercrico-thyreoideum August 1893. 3 Wochen später Stenose, weshalb die Oeffnung erweitert, und eine Kanüle eingeführt wird. Während des 6monatigen Aufenthaltes im Hospital in Trondlizem Tracheotomia sup. vorgenommen, aber die Kanüle lässt sich nicht entfernen. Wird am 10. Mai 1899 in die Abteilung aufgenommen. Stenose in der Regio infraglottica. Stimmbänder normal beweglich. Die Trachealöffnung wird nach oben bis zum unteren Rande der Cricoidea erweitert. Von der Oeffnung aus wird durch Doppelkurette Granulationsgewebe aus der Cricoidea vorn und hinten sowie unter den Stimmbändern entfernt. Eine modifizierte Dupuiskanüle wird eingelegt, die am 2. Juni wieder entfernt wird. Später Schrötters Röhren 8 Tage lang, 10 Minuten zur Zeit. Freie Respiration. Der Patient ist indessen wieder geisteskrank. Entlassen. Späteres Schicksal unbekannt.

9. Mann, 18 Jahre alt. Aufgenommen am 16. November 1908. Vor 12 Jahren behandelt wegen diphtheritischen Croups mit Intubation („die Kanüle wurde 18mal eingeführt"). Sekundäre Tracheotomie. In den letzten 11 Jahren keine Kanüle benutzt. Man sieht eine ca. 3 cm lange und 1,5 cm breite Oeffnung in der Trachea, dem 5. bis 7. Trachealring entsprechend. Pat. deckt die Oeffnung mit einem Halstuche. Kein Katarrh. Die Trachea oberhalb der Oeffnung etwas verengert durch Verdickungen der hinteren Wand. Stenosis laryngis, indem das linke Stimmband in Seitenstellung fixiert ist, das rechte Stimmband über Medianstellung hinaus (nach der anderen Seite hinüber). Regio arytaenoida knotig, unbeweglich. Auf der unteren Fläche des rechten Stimmbandes nach hinten zu eine längliche, blasse Exkreszenz, die dazu beiträgt, die Stimmritze zu schlissen. Ganz gute tönende Stimme. Da sich die Stenose hier nicht heben lässt ohne Entfernung des rechten Cart. arytaenoidea, wodurch die Stimme verloren wird, wünscht er keine Operation. Entlassen.

Bei der doppelseitigen Postikusparalyse wird eine zeitige prophylaktische Tracheotomie am Platze sein, um akute Asphyxie bei hinzutretenden Komplikationen (z. B. Katarrh) zu verhindern.

Aus den ersten Jahren meiner Praxis erinnere ich mich eines solchen Falles, betreffend einen jüngeren Seemann, Luetiker. Tracheotomie wurde angeraten, aber nicht ausgeführt, da keine augenblickliche Dyspnoe vorhanden war. Ein halbes Jahr später starb er plötzlich zu Hause an akuter Asphyxie infolge einer zugezogenen Erkältung.

b) Trachea.

α) Die akuten intratrachealen Stenosen.

Unter den Entzündungskrankheiten sind es wesentlich die ödematösen, fibrinösen und diphtheritischen Tracheitiden, ein seltenes mal auch eine Tracheitis sicca, die zur Stenose führen können. In der Regel sind jedoch diese Erkrankungen mit ähnlichen des Kehlkopfes

kombiniert, und äusserst selten werden sie allein Ursache eines chirurgischen Eingriffes sein (Tracheotomie).

Von anderen seltenen Ursachen können genannt werden: Abszess der Trachealwand und Perichondritis.

Die wichtigsten Ursachen sind jedoch Traumen und namentlich Fremdkörper.

Die traumatischen Läsionen sind dieselben wie schon bei der Besprechung der intralaryngealen Stenosen genannt, also Kontusion, Fraktur, Ruptur, perforierende Schnittwunden, und die akute Stenose rührt von Emphysem, intratrachealer Blutung, Hämatom, Geschwulst der Weichteile und Verschiebung der Fragmente her. Mit Ausnahme der perforierenden Schnittwunden wird in den meisten übrigen Fällen eine prophylaktische Tracheotomie, womöglich unterhalb der betroffenen Stelle, indiziert sein. Die weitere Behandlung wird von der Art des Falles abhängen. In leichteren Fällen von Dislokation: Einführen des kleinen Fingers oder eines Bolzens zur Reposition, in schwereren Fällen mit Blutextravasat: Spaltung der vordersten Wand und später eventuell Bolzung bis zur Restitution. Bei Ruptur werden die getrennten Fragmente vernäht, bei Fisteln wird Plastik irgend einer Art vorgenommen, bei grösserem Substanzverlust mit Zuhilfenahme von Perichondrium und Knorpel.

Bei Fremdkörpern in der Trachea und den Bronchien wird die Behandlung von dem Alter des Patienten, der Beschaffenheit des Fremdkörpers, dem Grade der Dyspnoe und dem Zustand der Lungen abhängen. Von Bedeutung wird auch die Frage sein, wie lange Zeit seit dem Eindringen des Fremdkörpers vergangen ist, und welche technische Einsicht und Erfahrung dem Patienten zur schnellen Verfügung steht. Das ideale Verfahren ist unzweifelhaft in vielen Fällen die Killiansche Tracheoscopia und Bronchoscopia superior, wodurch die Fremdkörper durch von oben eingeführte Röhren, ohne Oeffnung der Luftröhre, entfernt werden. Es erfordert indessen viel Uebung, ein grösseres Instrumentarium und grosse Vorsicht mit der Narkose, die oft langwierig und dadurch gefährlich ist (Kokainvergiftung, mehrere Todesfälle). Gefahr kann auch dadurch entstehen, dass die Röhre beim Einführen die Glottis lädiert und ein akutes Larynxödem verursacht (ein Todesfall neulich, erwachsener Mann, Killian).

Das richtige normale Verfahren ist daher immer noch in den meisten Fällen Tracheotomie mit eventueller Tracheoskopie und Bronchoskopie von der Trachealöffnung aus. Es ist absolut vorzuziehen, wo der Patient unter 2 Jahren ist, wo der Fremdkörper beweglich ist oder sich wegen seiner Form oder Art (aufgequollene Bohne) schwierig entfernen oder durch die Glottis führen lässt, wo die Dyspnoe stark ist, und wo die Körperkraft durch Komplikationen von seiten des Herzens oder der Lungen geschwächt ist. In der Regel wird Tracheotomia inferior vorzuziehen sein. Selbstverständlich wird sich die Grenze von dem bronchoskopischen Experten weiter ziehen lassen als vom Anfänger.

1. Mädchen, 11 Monate alt. Am 2. Januar 1894 in die Abteilung aufgenommen. Vor 2 Stunden eine Nussschale in die Trachea. Tracheotomia sup. Fieber, wiederholte Erstickungsanfälle. Mors $1^1/_2$ Tage später. Keine Pneumonie. Der Fremdkörper liegt abwärts in der Luftröhre, beim Eingange zum rechten Bronschus. Würde entdeckt und wahrscheinlich entfernt worden sein durch Tracheoscopia inferior.

2. Knabe, 15 Monate alt. Am 23. Juni 1894 in die Abteilung aufgenommen. Vor 6 Wochen einen Manschettenknopf aus Nickel mit einer ca. 1 cm grossen Platte verschluckt. Seitdem nur flüssige Sachen genossen. Nach und nach zunehmende Atemnot, besonders die letzten 8 Tage starker Stridor. Bei der Aufnahme Resp. 30. Schnarrender Laut am Ende jeder Exspiration. Temperatur nicht wesentlich erhöht. Mit der Sonde lässt sich kein Fremdkörper im Oesophagus nachweisen, aber eine Verengerung des obersten Teils. 5 Tage später Tracheotomia sup. und Laryngotomia partialis. Die Schleimhaut auf der Rückfläche der Cricoidea und dem oberen Teil der Trachea in einer Länge von ca. 4 cm stark verdickt, rot, mit mukopurulentem Sekret. Nach unten zu ein paar gestielte Granulationen. Hier ist Stenose vorhanden, so dass nur die kleinste Kanüle passieren kann. Unterhalb freie Passage. Es lässt sich kein Fremdkörper nachweisen. 5 Tage später ist die Geschwulst geringer, eine gewöhnliche Kanüle lässt sich mit Leichtigkeit einführen. Kein Fieber. 2 Tage später wird beim Wechseln der Kanüle eine braune Kartoffelschale von der Grösse eines 50 Oerestückes aufgehustet. Die Kanüle wird entfernt. Von dem Tage an ruft das Schlucken der Milch Husten hervor, und die Milch kommt teilweise durch die Trachealöffnung heraus. Sondenfütterung. Tod an Sepsis 11. Juli desselben Jahres. Bei der Sektion findet sich eine Fistel, die den Oesophagus mit der Trachea verbindet, etwas unterhalb des unteren Randes der Cricoidea, und in gleicher Höhe eine $1^1/_2$ cm lange ovale Oeffnung an der Oesophaguswand. Sie führt in eine Abszesshöhle, die auf der linken Seite bis an die Bifurkation hinabreicht. Vom Knopf keine Spur. Dieser hat augenscheinlich quer im Oesophagus gesessen und durch Usur die Fistel hervorgerufen. Hierdurch hat er besseren Platz bekommen und ist verschluckt worden, während die Trachealfistel eine zeitlang von der Kartoffelschale verstopft gewesen, die somit die Kommunikation verhindert hat, bis sie selbst gelöst wurde. Tracheobronchitis. Oesophagoskopie, eventuell in Verbindung mit Oesophagotomie und Schliessung der Trachealfistel würde ich nun in solchem Falle vorgenommen haben.

3. Knabe, $4^1/_2$ Jahre alt. Am 2. Mai 1897 nachmittags aufgenommen. Seit dem Vormittag desselben Tages eine Kaffeebohne in der Trachea. Bei der Aufnahme keine Dyspnoe, aber bleifarbige Schleimhäute. Tracheotomia sup. Gleich darauf wurde die Bohne durch die Oeffnung ausgehustet. Keine Kanüle oder Sutur. Nach 10 Tagen geheilt entlassen.

4. Knabe, 3 Monate alt. Am 13. Februar 1900 aufgenommen. Erbse in der Trachea? Erstickungsanfälle. Reichliches Krepitieren über der linken Rückenfläche vom Angulus ab, keine Dämpfung. Starb am Morgen nach der Aufnahme. Keine Behandlung. Obduktion verweigert.

5. Frau, 60 Jahre alt. Aufgenommen am 5. März 1900. Knochenstück in der Lunge (?) am selben Tage. Einige Erstickungsanfälle. Tracheotomia inf. 10 Uhr abends. Bei der Sondierung nichts gefunden. Resp. 48, Puls 144, klein. Mors am 6. März mittags. Bei der Sektion findet sich ein $1^1/_2$ cm langer, $^3/_4$ cm dicker, unregelmässig spongiöser Knochen im linken Bronchus, umgeben von

mukopurulentem Sekret, 4 cm von der Bifurkation. Die linke Lunge lufthaltig, in der rechten Lunge eine alte Kaverne, die Lunge eingesunken.

6. Mädchen, 15 Monate alt. Aufgenommen am 24. Januar 1904. Vor 4 Tagen einen Apfelsinenkern in der Trachea. Tracheotomia sup. Der Fremdkörper wird gleich darauf unter hervorgerufenem Husten durch die Oeffnung entfernt. Eine darauffolgende Pneumonie wurde durch Bäder mit kalter Dusche geheilt. Einige pyämische perimuskuläre Abszesse wurden geöffnet. Heilung.

7. Mädchen, 8 Jahre alt. Aufgenommen am 25. Oktober 1908. Bekam vor 2 Tagen eine gebrannte Kaffeebohne in die Luftröhre. Anfall von Dyspnoe und Husten. Tracheotomia inf. Der Fremdkörper wird nicht ausgehustet. Durch Brünings Tracheoskop sieht man die Bohne ganz unten im linken Bronchus, 15 cm von der Trachealöffnung. Versuche, sie zu entfernen mit Killians Bohnenzange, Schlinge und scharfem Haken misslingen. Wird schliesslich entfernt mit einem zu diesem Zweck konstruierten Löffel mit elastischem, biegsamem Schaft und Häkchen auf der konkaven Fläche des Löffels. Heilung.

β) Die chronischen intratrachealen Stenosen.

Die Ursachen der chronischen intratrachealen Stenosen sind dieselben wie bei den intralaryngealen Stenosen, treten aber weit seltener in der Luftröhre auf. So z. B. Tracheitis hypertrophica, gutartige Geschwülste (wesentlich Papillome), bösartige Geschwülste (wesentlich Carcinom). An spezifischen Entzündungen Tuberkulose, häufiger Lues und Sklerom (in gewissen Ländern). Schliesslich die durch Traumen hervorgerufenen dauernden Verengerungen in der Form von Granulations- und Narbengewebe von verschiedener Ausdehnung und Form. Die luetischen Strikturen können begrenzt sein, sind aber oft diffus und können sich in die Bronchien hinab erstrecken.

Die chirurgische Behandlung fällt gleichfalls zusammen mit der unter den laryngealen Stenosen beschriebenen, nur dass der äussere Eingriff (Tracheotomie) hier immer eine Selbstfolge ist. In den luetischen Fällen wird man jedoch in der Regel eine energische antiluetische Behandlung versuchen, solange die Krankheit in dem floriden Stadium ist. Die Luftröhrenöffnung wird, soweit möglich, unterhalb der stenosierten Partie gelegt, worauf nach oben zu gebolzt wird nach vorheriger Spaltung. Ich verweise hierüber auf das früher Angeführte. Bei sehr langen Stenosen werden Bolzen in einzelnen Fällen gewiss mit Vorteil durch Drainröhren ersetzt werden können, die durch eine Oeffnung oberhalb der Stenose hinausgeführt werden (Tracheotomia inf. und sup., mit oder ohne Spaltung der zwischenliegenden Partie). Ruggi spaltet, die Wand wird mit einer einzelnen oder doppelten Lage von Kautschukpapier gedeckt und das Lumen mit Gaze gefüllt.

Wenn für diese Behandlung von Strikturen mit Drainröhren als spezielle Bezeichnung die Namen Laryngostomie und Tracheostomie benutzt werden, so ist dies ganz unberechtigt. Jede dauernde Oeffnung des Larynx oder der Trachea zu Behandlungszwecken ist ja eine Stomabildung, folglich viel älter als der Ge-

brauch von Drainröhren bei Stenosen und ganz unabhängig davon, ob die Schleimhaut an die Haut festgenäht wird oder nicht. Will man für die obengenannte Methode eine spezielle Benennung haben, so schlage ich vor „Drainröhrenmethode", und soll sie an einen einzelnen Namen geknüpft werden, so muss es v. Hackers Name sein, von dessen Oesophagusbehandlung sie eine direkte Ableitung ist.

Sitzt die Stenose unterhalb der Incisura sterni, wird eine Behandlung mit Bougies oder Kathetern (v. Schrötter, Landgraf) zu versuchen sein, als letzter Ausweg vielleicht eine Pneumotomie.

Bösartige Geschwülste werden wie gewöhnlich durch äussere Eingriffe entfernt und der Defekt durch Zunähen oder plastische Operation geschlossen.

XXII.

Die intrakraniellen Komplikationen nasalen Ursprungs.

Vortrag auf dem Internationalen medizinischen Kongress in Budapest.

Von

Dr. **W. Freudenthal** (New York).

Wenn wir uns auf die Berichte über das Vorkommen von rhinogenen Hirnaffektionen verlassen dürfen, so fand man in früheren Jahren selbst bei Autopsien unter Tausenden nur wenige solche Fälle. Heutzutage aber mehren sich dieselben in demselben Verhältnis, wie wir unser Augenmerk und Interesse ihnen zuwenden.

Die otogenen Hirnerscheinungen sind uns ja jetzt viel besser bekannt als vor 10—15 Jahren, und wir sind heute eher in der Lage, sie zu erkennen und zu heilen. Bei den rhinogenen Affektionen sind wir aber über den Anfang noch nicht weit hinausgekommen. Zwar sind unsere anatomischen Kenntnisse, besonders auch durch die wertvollen Arbeiten unseres hiesigen Kollegen Onodi bedeutend erweitert worden, doch sind die klinischen Berichte über ungünstig verlaufene Fälle noch so sparsam, dass es unmöglich ist, anzunehmen, dass bei so vielen grösseren und äusserst delikaten Operationen, die jährlich gemacht werden, so wenig Unglücksfälle vorkommen sollten.

Abgesehen von diesen postoperativen Fällen haben wir es dann mit von der Nase fortgeleiteten Erkrankungen zu tun, die, wenn ich so sagen darf, idiopathisch entstanden sind.

Es ist der Zweck dieses Vortrages, hauptsächlich die Fälle hier zu erwähnen, die uns in der Praxis wirklich begegnen; wir werden demgemäss auf mannigfache Erörterungen verzichten müssen, deren Diskussion gewiss von sehr hohem Interesse sein würde.

Doch kann ich es mir nicht versagen, Einiges über die Entstehungsweise endokranieller Komplikationen zu erwähnen.

Sowohl diejenigen, die einen ausserordentlich rapiden Verlauf zeigen (Méningite foudroyante-Luc), wie die langsam verlaufenden Fälle zeigen drei verschiedene Arten der Entstehung, und zwar 1. auf dem Wege der Lymphbahnen, 2. durch die kleinen Venen der Schleimhaut und 3. durch Knochenlücken.

Was die Lymphbahnen betrifft, so sind diejenigen der Nase schon längst gründlich studiert worden, die der Nebenhöhlen aber weisen noch erhebliche Lücken unseres Wissens auf. Besonders ist in dieser Beziehung der Sinus frontalis zu erwähnen, während das Lymphbahnsystem der Kieferhöhle besser bekannt ist. Was den Sinus sphenoidalis betrifft, so ist es nach Sieur und Jacob augenscheinlich (ich zitiere hier V. Delsaux), dass das Lymphgeflecht dieses Sinus mit den endokraniellen Lymphwänden in Verbindung steht, was auch die meningeale Infektion derjenigen Fälle von Sinusitis sphenoidalis erklärt, in welchen die Knochenwand des Sinus unbeschädigt ist und keine Phlebitis des Sinus cavernosus vorhanden ist.

Aber auch auf dem Wege der Venen kann eine Infektion, wie wir wissen, fortschreiten, und da ist es hauptsächlich das System der Venae ethmoidales, die zur Dura und zum Gehirn gehen und die uns die Infektion von der Nase aus erklären.

Was die Venen der einzelnen Nebenhöhlen betrifft, so wissen wir, dass sich einige Venen des Sinus frontalis direkt in die Meningealvenen ergiessen, während andere in die Ethmoidalvenen münden. Die ersteren durchbohren direkt die Tabula interna des Frontalbeins, die letzteren anastomosieren frei mit den Venen der Dura und des Sinus longitudinalis sup. Wenn man nach Mac Ewen in Betracht zieht, dass die Venensinus des Schädels, die intrakraniellen Venen und die Venen der Diploe keine Klappen besitzen, so kann man leicht begreifen, wie ein infizierter Thrombus durch den Sinus longitudinalis sup. zu den Meningen oder dem Lobus frontalis gebracht wird und auf diese Weise eine encephalitische Metastase entstehen kann. (Zitiert nach Delsaux.)

Aehnliche Verbindungen bestehen zwischen den übrigen Nasenhöhlen und es sei noch besonders hervorgehoben, dass Sieur und Jacob die Knochenwand der Keilbeinhöhle wie ein Sieb durchbohrt fanden und dass auch Kommunikationen mit den Blutgefässen der Orbita bestehen, welche die Uebertragung der Infektion auf das Auge leicht erklären.

Schliesslich kann eine encephalitische Infektion auch direkt durch Knochenlücken fortgeleitet werden. Diese sind nach Delsaux entweder wahre Dehiszenzen oder können infolge von Osteitis entstanden sein.

Nach diesen kurzen Erörterungen ist es augenscheinlich, dass encephalitische Infektionen häufig vorkommen müssen. Zu verwundern ist nur, dass die Statistiken nicht viel grösser sind und ein Grund hierfür ist der, dass man früher den Ursprung derselben nicht erkannt hat.

Wenn ich jetzt auf die Fälle übergehe, die ich selbst beobachtet habe und die für mich von so hohem Interesse waren, so bedaure ich, dass ich eine Autopsie nicht erhalten konnte in denjenigen Fällen, bei denen die Diagnose des Sitzes der Erkrankungen nicht mit absoluter Sicherheit intra vitam festgestellt werden konnte. In anderen Fällen war die Diagnose zweifellos. Ich möchte auch hier eine Scheidung machen zwischen Infektionen, die nach operativen Eingriffen, und solchen, die ohne Operation idiopathisch entstanden sind. Die letzteren seien hier zuerst erwähnt.

1. Fall. Akutes Empyem des Sinus frontalis; diffuse eitrige Erkrankung des Frontallappens; späte Operation. Exitus letalis. (Bereits in Amerika veröffentlicht.)

Miss Josephine S., 25 Jahre alte Arbeiterin, besuchte meine Klinik am 13. Mai 1908 mit Klagen über Kopfschmerzen und eitrigen Ausfluss aus der Nase, welches alles erst seit 8 Tagen aufgetreten wäre. Diagnose: Sinuitis frontalis acuta. Es wurde jeglicher operativer Eingriff, wie die Entfernung der mittleren Muschel verweigert und Patientin zeigte sich erst nach 4 Wochen wieder. Sie machte folgende Angaben: Der eitrige Ausfluss hätte plötzlich vor 3 Tagen aufgehört, darauf Stärkerwerden der Kopfschmerzen und Oedem des rechten Auges, das sich bis auf die Wange erstreckte. Am nächsten Tage Erbrechen, Fieber, Appetitlosigkeit, Stuhlverstopfung.

Operation am 12. Juni 1908. Eröffnung der Kieferhöhle von der Fossa canina aus, dann Schnitt durch die Augenbraue und Entleerung einer grossen Menge Eiters, der zum Teil auch vom äusseren Augenwinkel kam. Augenscheinlich hatte sich derselbe auch über die ganze Orbita ergossen. Nach Beseitigung der vorderen Wand des Sinus frontalis und der Granulationen usw. wurde die Dura mater sichtbar, die sich durch eine Lücke der Hinterwand prall hervorwölbte. Nachdem eine Inzision in dieselbe gemacht worden war, entleerten sich scheinbar unter grossem Druck etwa 60 ccm Eiter. Drainage in die Nase und Verband.

13. Juni. Patientin im Stupor. Temperatur morgens 39° C. und um 5 Uhr nachmittags 41,2°; Konvulsionen auf der kontralateralen Seite. Patientin nimmt Nahrung zu sich und behält sie auch. Verbandwechsel. Die Gummiröhre, welche in die Gehirnwunde eingelegt war, ist gänzlich verstopft (Hirnmassen?). Dasselbe wurde auch am nächsten Tage beobachtet.

15. Juni. Temperatur 41,2°, Puls 120—130, leicht unterdrückbar und unregelmässig. Konvulsionen häufiger. Patientin antwortet nicht auf an sie gestellte Fragen. Oedem auch des linken Auges. Zweite Operation. Trepanation über dem rechten Frontallappen. Nach Inzision der Dura entleerte sich wieder eine Menge Eiters unter starkem Drucke. Eine eingeführte Sonde trifft dem Gefühle nach nur flüssige Masse und es schien, als ob mehr als der Frontallappen in Eiter eingehüllt sei.

Exitus am nächsten Tage. Eine Autopsie wurde nicht gestattet.

Es unterliegt keinem Zweifel, dass eine grosse Anzahl von Fällen von akuter Sinuitis frontalis besser werden auch ohne Operation. Sie alle haben solche Fälle gesehen. Doch ist die Conditio sine qua non, dass dem Eiter irgend ein freier Austritt verschafft wird. Tritt jedoch Retention von Eiter ein, dann muss jedes Hindernis für den freien Abfluss beseitigt werden. Vielleicht hätte diesem blühenden, jungen Mädchen schon geholfen werden können durch Abtragung eines Teiles der mittleren Muschel, d. h. bei ihrer ersten Visite in meiner Klinik. Zu unserem grossen Bedauern verweigerte sie dies aber und der Eiter bahnte sich seinen Weg, usurierte die hintere Knochenwand der Stirnhöhle und lokalisierte sich im Gehirn. Solch ein Fortschreiten des Prozesses hätte sicherlich verhütet werden können, wäre die Patientin rechtzeitig operiert worden.

Die zweite Frage ist die: Nachdem die Dura durch den Sinus frontalis eröffnet worden war, genügte da die einfache Drainage oder hätte gleich

bei der ersten Operation eine Gegenöffnung durch Trepanation des Schädels gemacht werden müssen? Ich fürchte, dass diese Frage nicht so leicht zu beantworten sein dürfte. Ich hatte jedenfalls bei der ersten Operation das Gefühl, als ob der erschöpfte Zustand der Patientin keine weiteren Eingriffe mehr gestattete.

2. Fall. Sinuitis frontalis nach Influenza. Extradurale Eiteransammlung. Abszess des Frontallappens. Heilung.

L. K., 25jähriger Lehrer, besuchte mich wegen starker Kopfschmerzen, Auftreibung der Gegend über dem rechten Auge, Fieber usw. Er hatte vor 2 Wochen eine Influenza durchgemacht, das Fieber war schon verschwunden, aber er hatte beständigen Kopfschmerz rechts, etwas eitrigen Ausfluss aus der Nase und vor 3 Tagen trat mit der Anschwellung auf der Stirn zugleich auch Fieber auf.

Fluktuation auf der Glabella über dem rechten Sinus frontalis; Eiter im rechten Infundibulum. Temperatur 39,2°.

Operation am 1. Juni 1907. Eröffnung der Stirnhöhle nach Kuhnt. Bei der Inzision der Augenbrauen entleert sich übelriechender Eiter. Der Knochen oberhalb und nach aussen von der mässig grossen Stirnhöhle ist verfärbt und mit Blutpunkten besetzt; Entfernung desselben in einer Ausdehnung von etwa 3 cm nach oben und 2 cm nach aussen und Aufdeckung einer Abszesshöhle zwischen Knochen und Dura. Letztere intakt. Probepunktion ergibt keinen Eiter. Zum Schluss Eröffnung der Nasenhöhle und Drainage durch dieselbe.

Temperatur am nächsten Morgen 39°, Puls 130. Sofortiger Verbandwechsel. Wunde sieht rein aus. Starke Kopfschmerzen.

3. Juni. Heftige Kopfschmerzen. Zuckungen in den Extremitäten. Appetitlosigkeit.

4. Juni. Will keine Nahrung zu sich nehmen und muss zur Aufnahme von Flüssigkeit gezwungen werden. Sehr apathisch.

5. Juni. Zweite Operation. Nach Eröffnung der alten Wunde sieht man, wie die Dura sich stark hervorwölbt. Punktion ergibt schon bei einem Einstich von etwa 2 cm dicken, grünlichen Eiter. Die Dura wurde gespalten, worauf sich eine Menge Eiter (gut 100 g) entleerte. Weiterer Verlauf war ohne besonderes Interesse. Patient konnte nach 6 Wochen geheilt entlassen werden und befindet sich seitdem, wie mir berichtet wird, wohl.

Epikrise. Wenn ich mich auch im allgemeinen scheue, während oder kurz nach überstandener Influenza zu operieren, da ja hier nach der Erfahrung der meisten Kollegen leicht fortgeleitete Infektionen (Pleuritis, Empyem, Pneumonie) vorkommen können, so bereitete uns doch dieser Fall eine freudige Ueberraschung, denn in verhältnismässig kurzer Zeit führte die Operation zu einer Heilung. Zu bemerken ist, dass bei der ersten Operation keine Indikation vorlag, die Dura zu spalten, aber trotzdem bestand in der Tiefe des Frontallappens eine so abundante Eiterung. Glücklicherweise bahnte sich der Eiter seinen Weg bis an die Oberfläche hindurch, so dass er durch einfache Spaltung und Drainage zur Heilung gebracht werden konnte.

3. Fall. Akutes Empyem des Sinus sphenoidalis, Uebergreifen auf die anderen Nebenhöhlen und Abszess des Schläfenlappens (und des Frontallappens?).

L. S., 19 Jahre alt, Student, bekam 8 Tage vor seinem Eintritt in das Hospital plötzlich Kopfschmerzen, serösen Ausfluss aus der Nase, Diarrhoe und Erbrechen. Temperatur 40°. 2 Tage später hörte der Ausfluss auf und Patient bekam sogleich Rötung und Schwellung des linken oberen Augenlides nebst brennenden Schmerzen. Der Kopfschmerz wurde auch heftiger und lokalisierte sich auf die linke Seite. Häufige Schüttelfröste von 5—10 Minuten langer Dauer, starkes Oedem des Lides und Schmerzen äusserst heftiger Natur. Bei seiner Aufnahme am

29. August 1908 war die Temperatur 40,5° C., Puls 124, Respiration 24, das Oedem und die Druckempfindlichkeit erstreckten sich beide bis auf die Stirn, Pupillen gleichmässig, reagieren auf Licht. Patient antwortet nicht, wenn an ihn Fragen gestellt werden. Sofortige Operation seitens eines allgemeinen Chirurgen. Bei dem Hautschnitt, der etwa 1 cm (!) lang war, entleerte sich Eiter scheinbar unter Druck. Dann wurde ein kleiner (!) Teil der vorderen Wand des Sinus fortgenommen, worauf sich Eiter wiederum unter Druck entleerte. Kurettage und Verband. Der Zustand des Patienten gleich nach der Operation und während der beiden folgenden Tage war ein schlechter.

30. August. Septische Temperatur 37,7—41,2° C., Puls unregelmässig, 68—140. Motorische Aphasie. Delirien.

31. August. Dazu tritt heute eine Paralyse der rechten oberen und unteren Extremität.

Am Abend dieses Tages sah ich den Patienten zum ersten Mal und nur ungern entschloss ich mich auf Drängen der Angehörigen, in diesem Stadium der Krankheit noch eine Operation zu versuchen. Doch musste ich mir sagen, dass hier nichts zu verlieren war und dass eine Operation vielleicht doch noch schwache Hoffnung auf Genesung übrig liess. Demgemäss breite Eröffnung der Stirnhöhle, die sich weit nach aussen erstreckte und mehrere mit Granulationen erfüllte Abteilungen zeigte. Die hintere Wand der Höhle zeigte keine Lücken. Darauf Eröffnung der Ethmoidalzellen, wobei sich ziemlich viel Eiter entleert. Schliesslich ging ich meiner Gewohnheit gemäss mit einer Sonde in die Keilbeinhöhle ein, um dieselbe zu explorieren. Zu meinem Erstaunen aber geriet ich weit über dieselbe hinaus (vielleicht 2 cm oder noch mehr) in eine scheinbar flüssige Masse. Von der hinteren Wand der Keilbeinhöhle war nichts zu fühlen, so dass diese mit der angrenzenden Gehirnmasse eine weite, mit Eiter angefüllte Höhle bildete. Patient starb 4 Stunden darauf.

Wiewohl uns hier keine Autopsie gestattet wurde, so scheint es mir doch, als ob der Schläfenlappen hier hauptsächlich ergriffen gewesen sei und nicht der Stirnlappen. Ich schliesse das nicht nur aus der Richtung der Flüssigkeit, in die meine Sonde geriet, sondern auch aus dem Umstande, dass die ganze hintere Wand der Stirnhöhle intakt war, während der korrespondierende Teil der Keilbeinhöhle vollständig fehlte. Daraus kann man folgern, dass die Affektion im Sinus sphenoidalis die primäre war und dass sie sich erst später auf die Ethmoidalzellen, den Sinus frontalis usw. fortsetzte. Ich bin mir wohl bewusst, dass Lücken in der hinteren Wand der Keilbeinhöhle vorkommen können (Sieur und Jacob), aber das vollständige Fehlen derselben ist m. W. noch nicht beobachtet worden. Aber dieser Fall gibt uns noch etwas anderes zu bedenken. Wenn es mir auch vollständig fern liegt, den Chirurgen, der die erste Operation machte,

kritisieren zu wollen, so lehrt uns doch dieser Fall, dass solche Patienten von einem Rhinologen operiert werden sollten. Zwar kann Niemand behaupten, dass dadurch der Exitus verhindert worden wäre, doch ist es eine anerkannte Pflicht, in erster Instanz für eine gründliche Entfernung alles Krankhaften zu sorgen. Hätte man bei der ersten Operation die Nasenhöhle eröffnet, die Ethmoidalzellen entfernt und die Keilbeinhöhle sondiert, so hätte man vielleicht durch Ausräumung der letzteren ein weiteres Fortschreiten des Prozesses verhüten können. Ich sage vielleicht, denn die Möglichkeit liegt vor, dass bei diesem von vornherein stürmisch verlaufenen Falle wenige Tage vor der zweiten Operation die hintere Wand der Keilbeinhöhle noch nicht perforiert war. Jedenfalls beweist dieser Fall wieder, wie wichtig es ist, bei jeder Stirnhöhlenoperation auch immer die Keilbeinhöhle zu untersuchen.

4. Fall. Regionäre Metastase, vom Sinus frontalis (und sphenoidalis?) ausgehend.

Patient, ein 38jähriger Schneider, erkrankte plötzlich, nachdem er eine sehr grosse Menge Whisky zu sich genommen hatte. Er ging von einem Neurologen zum andern und fast jeder stellte eine andere Diagnose (Gehirntumor, Lues, lokaler Reiz usw.). Ausserdem wurde er monatelang im Roosevelt-, Mt. Sinai- und Long Island City-Hospital behandelt, aber ohne Erfolg. Schliesslich wurde er von Dr. Spitzka, einem bekannten New Yorker Neurologen, mir überwiesen. Als ich ihn zum ersten Male sah, war er etwas schwindlig, so dass seine Frau ihn beim Gehen unterstützen musste, doch sonst ziemlich rationell. Es waren keine Anzeichen von Syphilis vorhanden und eine gründliche mehrmonatige antiluetische Kur war erfolglos geblieben.

Die Anamnese ergab, dass er seit $1^1/_2$ Jahren fürchterlich leidet (d. h. seitdem er den Whisky zu sich genommen hatte). Er hatte früher einen Ausfluss aus der Nase gehabt, der plötzlich sistierte. Fast unmittelbar darauf bekam er fürchterliche Kopfschmerzen, an denen er noch immer leidet. Dieselben sind am stärksten über dem rechten Sinus frontalis und an der rechten Seite der Nase entlang.

Bei der Untersuchung fand sich eine grosse Menge Eiter und derselbe konnte auch hier direkt aus der rechten Stirnhöhle durch Ausspritzen entfernt werden. Alles dies zusammen war für mich ein genügender Grund, um die radikale Operation zu empfehlen. Dieselbe wurde denn auch am nächsten Tage ausgeführt. Direkt vorher war aber seine Temperatur 38,3° C., der Puls 54, Sensorium benommen, weiss nicht seinen Namen, noch den seiner Frau usw.

Zur ganzen Narkose genügten nur einige Tropfen Chloroform (es war kein Morphium vorher gegeben worden). Nach der Eröffnung des Sinus frontalis zeigte sich weisser Knochen in der einen Hälfte desselben; sonst waren Granulationsmassen vorhanden und etwas Eiter im lateralen Teil des Sinus. Der Knochen war intakt und keine Kommunikation mit der anderen Seite vorhanden. Das Siebbeinlabyrinth wurde natürlich auch entfernt.

Am nächsten Tage befand sich Patient sehr behaglich, begrüsste mich sofort bei meinem Namen, konnte seinen Namen, Alter usw. angeben und sagte mir, er hätte sich schon seit Jahren nicht so wohl gefühlt wie jetzt. Dieser gute Zustand hielt eine ganze Woche an und da der Sommer sehr heiss war, zögerte ich nicht, meine Ferien anzutreten. Auf meinen Wunsch erhielt ich täglich Berichte von dem ersten Assistenzarzt des Hospitals und dieselben lauteten so günstig, dass ich

nichts dagegen hatte, als der mich vertretende Kollege die Wunde schliessen wollte. Am 7. August, d. h. also einige Tage, nachdem dieses geschehen war, erhielt ich gleichfalls einen in jeder Beziehung günstigen Bericht. Doch schon am nächsten Tage hatte sich das Bild geändert. Die Schmerzen traten wieder auf und griffen allmählich auch auf die andere (linke) Seite über. Patient wurde wieder dumpf, irrationell, bekam Schwindelanfälle, so dass er nicht allein gehen konnte. Zuweilen trat eine leichte Besserung ein, die jedoch nicht lange anhielt. Dr. Ervin Török aus New York untersuchte die Augen des Patienten, fand jedoch nichts, was für oder gegen eine zerebrale Affektion spräche. Keine Stauungspapille.

Dieser Zustand hielt an bis zu meiner Ende September erfolgten Rückkehr. Ich fand wiederum viel Eiter in der Nase vor und es musste eine zweite Operation gemacht werden, um den Frontallappen bloss zu legen und so dem Eiter einen Ausweg zu verschaffen. An der hinteren Wand des Sinus frontalis war auch jetzt makroskopisch keine Veränderung sichtbar, so dass die Entscheidung, an welcher Stelle man die Wand durchbrechen sollte, schwierig war. Da die Schmerzen jedoch sich mehr nach der Medianlinie hin konzentrierten, so folgte ich dem Rate Denkers (Fränkels Archiv. Bd. 10. S. 412) und machte an dieser Stelle die Oeffnung. Doch musste trotz dieser Vorsicht die ganze hintere Wand entfernt werden, ohne dass wir auf Eiter stiessen. Die Dura war nicht entfärbt und trotz mehrerer Inzisionen und trotzdem mit einer langen Nadel nach verschiedenen Richtungen hin in den Frontallappen eingegangen wurde, konnte keine Spur von Eiter gefunden werden. Es war augenscheinlich, dass wir es hier mit einem tiefliegenden Abszess zu tun hatten, der nicht lokalisiert werden konnte. Der weitere Verlauf der Krankheit bestätigte dann auch unsere Annahme.

Während der nächsten Wochen zeigte es sich, dass, wenn eitriger Ausfluss aus der Nase sezerniert wurde, sich Patient besser fühlte. Zugleich ging die Temperatur herunter und der Puls in die Höhe. Umgekehrt stieg die Temperatur (bis 38,4 und 39° C.) und der Puls fiel (häufig bis auf 54), wenn kein Eiter floss. Um diese Zeit wurde er von mir der laryngologischen Sektion der New York Academy of Medicine vorgestellt.

Am 17. Oktober traten zum ersten Male muskulöse Zuckungen am rechten Arm und Bein ein, die 5 Minuten lang anhielten und von Bewusstlosigkeit und schwerem Atmen begleitet waren. Am 20. Oktober wiederholte sich das und dann später sehr häufig. Es traten allgemeine Konvulsionen ein und erst 3 Monate später, d. h. im Januar, wurde eine Stauungspapille konstatiert. Patient erkannte meine Stimme, konnte mich aber nicht sehen.

In diesem Stadium war, so schien es mir, sicherlich die Keilbeinhöhle ergriffen und nicht nur diese, sondern auch die benachbarten Teile des Gehirns. Von einem nochmaligen operativen Eingriff wollten die Angehörigen absolut nichts wissen. Der Zustand wurde schlechter und von der Beschaffenheit des Patienten gibt am besten der am 28. Januar aufgenommene Befund Kunde: Patient liegt apathisch da, Respiration tief, häufiges Schluchzen, ist augenscheinlich amaurotisch; Nystagmus besonders nach rechts, keine Augenmuskellähmungen. Pupillen reagieren nicht auf Licht, rechte grösser als die linke.

Incontinentia beider Sphinkteren. Er gebraucht hauptsächlich die rechte Hand, selten die linke. Linke obere und untere Extremität rigide. Am 25. Februar wurde Patient plötzlich bewusstlos. Dasselbe wiederholte sich mehrere Male in den folgenden Tagen und hielt stets einige Minuten an. Exitus am 28. Februar.

Zum grössten Bedauern der vielen Aerzte, die mit mir den Fall beobachtet hatten, wurde keine Sektion gestattet. Doch gehen wir ziemlich sicher, wenn wir, wie fast alle Kollegen, die den Fall sahen, einen Eiterherd oder vielleicht mehrere im Gehirn annehmen. Abgesehen von dem ganzen Verlauf der Krankheit, wie wir ihn rhinologisch verfolgen konnten, war noch ein Symptom, das entschieden gegen die Anwesenheit einer Hirngeschwulst sprach, denn nur eine solche konnte noch differentialdiagnostisch in Betracht kommen und das war das sehr späte Erscheinen einer Stauungspapille. Diese ist bei Hirntumoren ein so wichtiges und frühzeitig auftretendes Symptom, dass es diagnostisch von Bedeutung ist, während es bei Eiteransammlungen erst sehr spät erscheint und diagnostisch nicht verwertet werden kann. Der obige Fall ist ein neuer Beweis für diese Erscheinung.

Wenn wir diese Fälle überblicken, so müssen wir anerkennen, dass z. B. Fall 1 starb, weil die Operation zu spät gemacht worden war. Zwar gibt uns jeder neue Fall noch viel zu denken und sollte, ehe man das Cranium eröffnet, sorgfältig erwogen werden. Hat man aber einmal die Ueberzeugung gewonnen, dass dem Kranken nur durch eine ausgedehnte Eröffnung der Schädelhöhle, der Dura usw. geholfen werden kann, dann zählt jede Stunde der Verzögerung gegen den Patienten. Die schönen Fälle von Herzfeld, Luc, Denker usw. seien hier als Beweis angeführt, während mein Fall, der gegen meinen Willen so spät operiert wurde, als Beweis für das Gegenteil gelten kann. So hatte Lucs Patient[1]) nur sehr geringe Erscheinungen, geringes Fieber, keine meningealen Symptome und mässigen Kopfschmerz und doch fand sich bei der Operation Eiter im Arachnoidalraume. Marc Paunzs Fall könnte füglich auch hier erwähnt werden. Ist man so glücklich, bei der Operation den Eiter zu finden, oder bildet sich nach Eröffnung der Dura eine Fistel spontan, wie in Lucs Fall oder wie ähnlich in meinem zweiten Falle, dann ist der Patient gerettet, andernfalls geht er zugrunde. Es herrscht hier eben dieselbe Regel wie in der übrigen Chirurgie, dass dem Eiter freier Austritt geschaffen werden muss, wo auch immer wir ihn finden. Alles andere besorgt dann die Natur für uns.

Dass unter ausnahmsweise günstigen Umständen auch einmal eine Heilung erfolgt, obwohl alles auf Retention von Eiter hindeutet, beweist der folgende Fall von Georges Laurens, den Luc berichtet:

Es handelte sich um einen 6jährigen Knaben, der nach Resektion des Knochens und Eröffnung des Sinus lateralis und des Bulbus jugul., welche mit eitrigen Thromben gefüllt waren, ausser Symptomen von Septikämie noch folgende Symptome zeigte: Intensive Kopfschmerzen, Photophobie, Genickstarre, Pupillen von verschiedener Grösse, Cheyne-Stokessche Respiration, Delirium, sehr hohe Temperatur; das Kind erkannte Niemanden und antwortete nicht auf Fragen. Alles wies auf eine arachnoidale In-

1) Un cas de meningite suppurée etc. La Presse oto-lar. Belge. 1905.

fektion hin. Und doch verschwanden ohne irgend welche Intervention, ohne dass sogar eine Lumbalpunktion gemacht worden wäre, was in diesem Falle unnütz zu sein schien, alle diese Symptome vollständig nach 2 Tagen. Nur die Septikämie hielt noch 3 Wochen an und der Kranke genas vollständig.

Wir gehen jetzt zum zweiten Teil unserer Arbeit über. Dass endokranielle Komplikationen nach chirurgischen Eingriffen an den Nebenhöhlen vorkommen können, ist eine anerkannte Tatsache. Nur ist die Frage noch nicht beantwortet, auf welche Weise dieselben entstehen. Die Möglichkeit, dass durch Verschulden des Operateurs oder seiner Gehilfen eine Infektion erzeugt werden kann, liegt ja sehr nahe. Doch muss man wohl anerkennen, dass in den meisten Hospitälern heute aseptisch operiert wird. Es liegt daher noch die Möglichkeit vor, dass die Infektion durch die Lymphbahnen in andere Körperregionen verschleppt und dass durch die Operation die bisher latente und abgekapselte Infektion zu einer allgemeinen wird.

Wenn ich auch nur einen Fall von scheinbarer intrakranieller Infektion, die der Operation zuzuschreiben war, aufzuweisen habe, so weiss ich doch, dass derartige Fälle häufig genug vorkommen. Leider werden sie aber gar nicht oder selten veröffentlicht. Im Interesse dieser Patienten ist es dringend zu wünschen, dass sich das in Zukunft ändert.

1. Fall. Postoperative (?) endokranielle Infektion.

L. H., 47jähriger Arbeiter, aus Russland gebürtig, leidet seit einem Jahre an eitrigem Ausfluss aus der Nase und äusserst heftigen Kopfschmerzen. Keine konstitutionellen Krankheiten. Druckempfindlichkeit der Stirngegend. Diagnose: Sinuitis frontalis chron. Operation am 8. Mai 1909. Mässig grosse Stirnhöhle, viel Eiter und Granulationen. Eröffnung aller Nebenhöhlen dieser Seite. Heilung der Wunde per primam in kurzer Zeit.

Gleich nach der Operation setzten aber Symptome ein, die einen verdächtigen Charakter hatten. Unfreiwilliger Abgang von Harn und Fäzes, Sensorium benommen. Patient entwickelt sehr bald eine spastische Kontraktion der Extremitäten. Schon wenige Tage nach der Operation hat sich der Patient an einigen Stellen wundgelegen und diese Stellen verbreiten sich auf die oberen und unteren Extremitäten. Temperatur 37,2—38,3°, Puls 80—110.

Die spastischen Kontraktionen der oberen Extremität liessen allmählich nach, so dass eine leichte freiwillige Bewegung der Arme möglich wurde. Die unteren Extremitäten veränderten sich jedoch nicht.

Am 29. Mai 1909 wurde folgender Status aufgenommen: Patient antwortet auf Fragen rationell, aber langsam. Kein Zeichen von Ergriffensein der Hirnnerven. Untere Extremitäten stark kontrahiert, Zehen in Extensionsstellung. Die Beine können nur unter grossen Schmerzen passiv gestreckt werden. Nacken steif, der obere Teil der Wirbelsäule druckempfindlich. Hyperästhesie über beiden Tibiae vorn, doch ist der geistige Zustand des Patienten ein solcher, dass keine wirklich genauen Angaben erhältlich sind. Reflexe gesteigert. Babinski und Oppenheim negativ. Die Pupillen sind gleichmässig und reagieren auf Licht. Gesichtsfeld scheinbar normal. Lumbalpunktion negativ, ebenso Blutkulturen. Blutdruck 120.

Der Neurologe, der den Patienten untersuchte, Dr. J. Strauss, riet von einer nochmaligen Operation ab, da es sich nach seiner Meinung nur um einen diffusen Prozess handeln könne. Auf Wunsch der Familie wurde nach einigen Tagen ein anderer Neurologe zu Rate gezogen, der im Gegensatz zu Dr. S. die bestimmte Diagnose auf einen Abszess im Frontallappen stellte. Daraufhin machte ich im Beisein von mehreren Chirurgen am 11. Juni 1909 eine zweite Operation. Die stehengebliebenen Teile des rechten Sinus frontalis zeigen keine Lücken; auch im linken Sinus frontalis, den ich jetzt gleichfalls eröffnete, fand sich nichts Abnormes. Die Schädelhöhle wurde sodann im Umkreise von etwa 4 cm rechts blossgelegt, die Dura inzidiert und mit der Nadel nach verschiedenen Richtungen hin eingegangen, aber kein Eiter aspiriert.

Nach dieser Operation wurde der Zustand zusehends schlechter. Ausgesproche Abmagerung, Zunahme der allgemeinen Spastizität, Patient lässt Fäzes und Urin unter sich und verfällt in einen tiefen Stupor. Temperatur 37,7—39,2° C. Exitus am 26. Juni 1909. Bei der Sektion wurde an keiner Stelle des Gehirns Eiter gefunden. Hydrocephalus internus, klare Flüssigkeit mit Flocken in den Ventrikeln.

Diagnose: Chronische Leptomeningitis, welche die ganze Pia, besonders den Basilarteil ergriffen hatte. (Das Cerebellum wurde nicht untersucht.)

Epikrise. Es unterliegt wohl keinem Zweifel, dass eine Berechtigung, ja eine Verpflichtung vorlag, in diesem Falle eine zweite Operation zu machen, sowie von neurologischer Seite die Diagnose auf lokalisierten Hirnabszess gestellt wurde. Geschadet hat sie dem Patienten sicherlich nicht, da er ohnedies zusehends abnahm, aber besser wäre es wohl gewesen, wenn uns die zweite neurologische Diagnose nicht enttäuscht hätte.

Anders liegt die Frage, ob die Leptomeningitis durch die Operation hervorgerufen wurde oder nicht. Und da ist es nicht unwahrscheinlich, dass die Infektion schon früher stattgefunden hatte. Nicht nur spricht dafür der pathologisch-anatomische Befund, sondern auch das rasche Auftreten mancher Symptome, wie z. B. das Wundliegen schon einige Tage nach der ersten Operation usw. Allerdings hat wohl die Operation die bisher latente Meningitis zum Aufflackern gebracht. Wir sehen also, dass diese Verhältnisse noch immer grosse Schwierigkeiten darbieten und dass noch viel Arbeit erforderlich sein wird, um sie vollständig zu klären.

Es sei mir gestattet, noch einen Fall zu erwähnen, der strikte nicht hierher gehört, den ich aber doch nicht unerwähnt lassen möchte.

2. Fall. Frau A. L., 42 Jahre alt, besuchte mich auf Veranlassung ihres Arztes am 3. April 1907. Sie hat Schmerzen über dem rechten Auge seit mehr als 6 Jahren, d. h. die Schmerzen treten nur auf, wenn sie sich erkältet, was allerdings häufig vorkommt. Dann kommt auch viel Eiter aus der Nase. Anosmie.

Befund: Polypen rechts und massenhafter Eiter.

Nach Entfernung der Polypen und des grösseren Teiles des mittleren Muschel wird ein Empyem des Sinus frontalis und des Sinus maxillaris rechts konstatiert. Da die Patientin sich leichter fühlte, kam sie erst wieder, als die Beschwerden sehr stark wurden, d. h. nach mehr als einem Jahre. Am 12. Juni 1908 wurden alle Nebenhöhlen rechts eröffnet durch radikale Operation von aussen. Die Operation verlief normal, aber leider wurde später durch die Schuld einer Wärterin

verdächtige Gaze zur Tamponade genommen und der Sinus max. von neuem infiziert. Von dort aus verbreitete sich die Infektion wiederum in den Sinus frontalis usw. Die äussere Wunde heilte jedoch sehr schön aus und das einzige Symptom, was die Patientin sehr störte, war der intensive Kopfschmerz, der durch intranasale Manipulation nicht beseitigt werden konnte.

Zweite Operation am 27. Mai 1909. Nichts Bemerkenswertes. Am 3. Tage nach derselben 38,3°. Am 6. Juni war aber Patientin so weit genesen, dass sie in einem oder zwei Tagen aus dem Hospital entlassen werden sollte. Da fing sie an, über Schmerzen auf der Brust zu klagen, wozu sich auch Husten gesellte. Auskultatorisch und perkussorisch war nichts nachzuweisen. Dann aber stieg die Temperatur auf 39°, hatte einen intermittierenden Charakter, dann auf 39,5—40°, und hielt sich auf dieser Höhe wochenlang mit Intermissionen hier und da. Viel eitriger Auswurf, in dem keine Tuberkelbazillen gefunden werden. Es wurde ein interlobares Empyem mit Durchbruch in die Bronchien angenommen und die Diagnose wurde auch von einem erfahrenen internen Kollegen bestätigt. Dasselbe befindet sich zwischen dem oberen und mittleren Lappen rechts, was auch auf dem Röntgenbilde deutlich sichtbar wurde.

Ich habe diesen Fall vielfach besprochen und die Frage diskutiert, ob dieses Empyem mit der Operation in Zusammenhang zu bringen sei. Trotz mancher Widersprüche kann ich nicht umhin, meiner Ueberzeugung Ausdruck zu geben, dass dieses doch der Fall ist. Trotzdem die äussere Wunde glatt und schön verheilt ist und trotzdem die Eiterung in der Nase wie auch die Kopfschmerzen beseitigt sind, muss man annehmen, dass die Infektion während der Operation auf dem Wege der Lymphbahnen nach der Lunge derselben Seite fortgeleitet wurde. Erklärlich ist das ja sehr leicht, haben wir doch ähnliches in den Pneumonien, die so häufig den puerperalen Prozessen im Uterus folgen, zu verzeichnen. Ein New Yorker Kollege der inneren Medizin, der eine ausgedehnte konsultative Praxis hat, sagte mir, dass er eine ganze Menge derartiger Fälle in New York und Umgebung gesehen habe und dass er ein solches Ereignis für nicht gar so selten halte, und doch habe ich nichts darüber in der Literatur gelesen.

Wenn auch nach jeder Operation eine Infektion einsetzen kann und wir natürlich ein solches Ereignis uns stets vor Augen halten müssen, so beweist doch der folgende Fall, wie leicht man hin und wieder getäuscht werden kann.

Frau S. H., 64 Jahre alt, konsultierte mich zuerst am 20. Februar 1901 wegen einer linksseitigen Hydrorrhoea nasalis. Die Menge des Ausflusses war täglich etwa 120,0. Derselbe hörte nach etwa einem Jahre von selbst auf, um sich nie wieder zu zeigen. Etwa 5 Jahre später, nämlich am 7. Mai 1906, besuchte mich die Dame wieder. Dieses Mal klagte sie über starke Kopfschmerzen auf der rechten Seite, besonders über dem rechten Auge, und über einen fürchterlichen Ausfluss aus der rechten Nase. Das ganze Krankheitsbild hatte sich also nach der rechten Seite verschoben, und es konnte mit Leichtigkeit eine chronische Sinusitis frontalis dextra konstatiert werden. Es wurde eine Radikaloperation gemacht und Patientin erholte sich in kurzer Zeit von derselben. Im folgenden Winter jedoch, nachdem das Wetter eine Zeit lang ausnahmsweise sehr kalt gewesen war, wurde ich von dem Hausarzt der Dame ersucht, sie wieder zu sehen. Sie hatte eine

leichte Temperaturerhöhung, grünlich-gelblichen Ausfluss aus der Nase und eine ödematöse Anschwellung über dem rechten Auge, d. h. also an der Stelle, an welcher die Operation vor $^1/_2$ Jahr gemacht worden war. Alles dieses deutete natürlich auf eine erneute Infektion der Stirnhöhle hin, doch hatte die Patientin von vornherein erklärt, dass sie sich unter keinen Umständen wieder operieren lassen würde. Zu unserer Freude ging die Temperatur am nächsten Tage herunter, der Ausfluss liess nach und das Oedem verschwand, doch ein anderes entstand auf der Wange derselben Seite. Die wahre Natur desselben wurde jedoch erst vollständig klar, nachdem eine ähnliche Schwellung auch auf der Stirn und der Wange der nichtoperierten Seite (links) erschienen war. Wir hatten es mit einem angio-neurotischen Oedem zu tun, was ja bei dem äusserst nervösen Charakter der Patientin leicht erklärlich ist. Aber zur Vorsicht mahnt uns doch ein solcher Fall, denn schliesslich kann ja auch eine ganz gesunde Person mal schleimig-eitrigen Ausfluss aus der Nase bekommen, ohne eine Affektion der Nebenhöhlen zu haben. Ich sehe die Patientin hin und wieder, da sie häufig und mancherlei nervöse Erscheinungen zeigt, aber ihre Nase ist gesund geblieben.

Doch dieses nur nebenbei.

Aus der bereits ziemlich angewachsenen Literatur über unser Thema, die ja, soweit sie die Stirnhöhle betrifft, in dem ausgezeichneten Werke von Gerber niedergelegt ist, möchten wir nur noch die beiden von Müller (Wiener klin. Wochenschr. 12. 1895) beschriebenen Fälle mitteilen. Der eine betraf ein Kind, das ein Empyem des Sinus frontalis hatte. Bei der Operation fand man einen Abszess des Stirnlappens. Trepanation und Heilung. Bei einem zweiten Patienten, der dieselben Symptome zeigte, wurde gleichfalls operiert, aber der Abszess konnte nicht gefunden werden. Derselbe wurde erst bei der Autopsie auf der Basis des Stirnlappens entdeckt.

Diese beiden Fälle sind sehr charakteristisch, denn sie bedeuten für uns die eine grosse Schwierigkeit, mit der wir hin und wieder zu kämpfen haben, und das ist die Auffindung des Eiters, nachdem er einmal sicher diagnostiziert worden war. In dem einen Fall ist das sehr leicht, im andern unmöglich. Dasselbe, was Müller in seinem zweiten Fall passierte, ereignete sich auch bei anderen Operateuren, passierte auch mir und wird auch in Zukunft nicht zu vermeiden sein. Aber von noch viel grösserer Wichtigkeit wird es sein, diejenigen Fälle richtig diagnostizieren zu können, die unter sehr verschwommenen Symptomen jetzt noch von einem Neurologen zum andern gesandt werden, ohne dass man der wahren Erkrankung auf die Spur käme. Ich erinnere Sie hier an meinen Fall 4; obwohl ich hier nicht durch die Sektion meine Annahme beweisen kann, so bin ich doch nach sorgfältiger Beobachtung zu dem Resultat gekommen, dass die Infektion sicherlich von der Nase ausgegangen war. Solcher Fälle gibt es viele und wir werden sie uns erst erobern müssen, und nur, nachdem wir eine Anzahl derselben glücklich kuriert haben, wird man uns die Berechtigung zugestehen, auch solche Fälle regelmässig untersuchen zu dürfen.

Wenn ich auch in der ersten Serie von vier Fällen nur einen durchgebracht, so halte ich das Resultat doch für ermutigend, denn 1. haben

wir ein Recht, zufrieden zu sein, wenn wir überhaupt einen einzigen Fall unter denjenigen retten, die früher unbedingt verloren waren; 2. aber kamen zwei der eben erwähnten vier Fälle so spät zur Operation (der eine war fast in extremis), dass man überhaupt wenig erwarten konnte. Sicherlich wird unsere grössere Erfahrung in nicht zu ferner Zukunft bessere Resultate erzeugen.

Zum Schlusse kann ich nicht umhin, die ermutigenden Worte, die unser Kollege Lermoyez brauchte, auch hier zu erwähnen. Sie lauten: „Nous croyons qu'hésitation d'hier, conquête d'aujourd'hui, pratique de demain, tel sera bientôt le traitement rationnel des complications endocraniennes des sinusites de la face, nouveau fleuron à ajouter à la couronne de la rhino-chirurgie."

XXIII.

Ein neues selbsthaltendes Nasenspekulum.

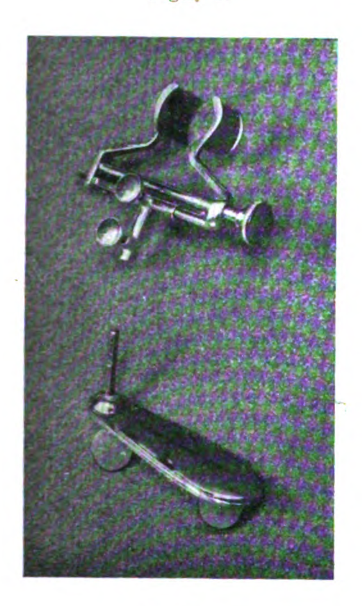
Von

Dr. **A. Shiga,**

Assistent an der oto-rhino-pharyngo-laryngologischen Klinik der Universität zu Tokio.

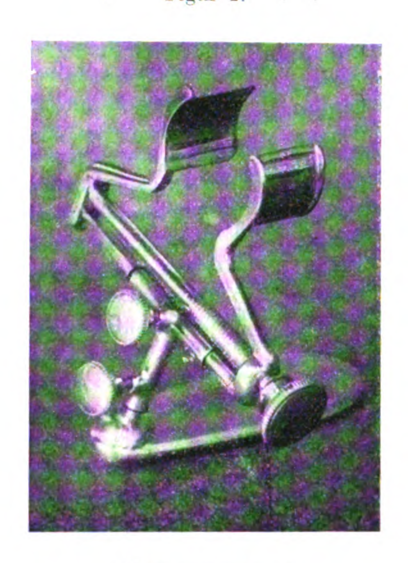
Ich habe ein neues Nasenspekulum konstruiert. Es ist selbsthaltend und einfach. Wie Fig. 1 zeigt, besteht es aus zwei Teilen: aus einem eigentlichen Spekulumteil und einem fixierenden Mundstück.

Figur 1.



Zerlegt.

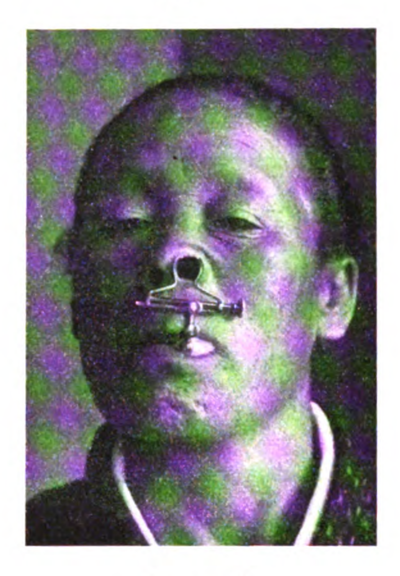
Figur 2.



Zusammengesetzt.

Um dieses Spekulum zu verwenden, führt man erstens den Flügelteil des zerlegten eigentlichen Spekulumteils in das Nasenloch ein und durch die Drehung der Schraube kann man dasselbe in genügender Weite öffnen. Zweitens schiebt man die Stange in den vertikalen Teil des T-förmigen

Figur 3.



Angewandt.

Rohres hinein, welche auf dem schmalen Ende der Mundstückplatte kugelgelenkig und frei beweglich steht, und dann lässt man die mit sterilisierter Gaze umwickelte Mundstückplatte zwischen der mit der zu operierenden Nasenhälfte gleichseitigen Zahnreihe des Kranken nur lose halten. Drittens fixiert man das Spekulum, je nach der Grösse des Winkels zwischen der unteren Fläche der Nase und der Regio supralabialis und auch je nach der Länge zwischen dem hinteren Rande des Nasenloches und der Mundspalte, genügend durch zwei Schräubchen auf dem T-förmigen Rohre.

Fixiert man dieses Spekulum einmal in der oben geschilderten Weise, so verändert es nie seine Stellung, wenn auch der Kranke sich bewegt oder seinen Mund ein wenig öffnet.

XXIV.

Die einfache Fensterresektion.[1])

Von

Dr. **Johann Fein,**
Privatdozent an der Wiener Universität.

Die operativen Methoden der Behandlung der Nasenscheidewandverbiegungen lassen sich in zwei grosse Gruppen einteilen. Die erste Gruppe enthält jene Methoden, bei welchen ein Redressement der Wand vorgenommen wird — entweder auf blutigem Wege (Septotomie, Septoklasie) oder auf unblutigem Wege —, während in die zweite Gruppe diejenigen Methoden gehören, bei welchen ein Teil der Wand abgetragen wird (Septektomie).

Ueber die erstgenannte Gruppe soll hier überhaupt nicht gesprochen werden, weil ihre Anwendung nicht aktuell ist und weil sie zu unserem Thema keine nähere Beziehung hat.

Für die zweite Gruppe erscheint die von den meisten Autoren gewählte Bezeichnung der Fensterresektion sehr zweckmässig, weil wirklich ein Teil der Wand in Form eines verschieden geformten „Fensters" entfernt wird. Diese Gruppe muss wieder in zwei Untergruppen geteilt werden. Bei der ersten Untergruppe umfasst die Resektion alle Teile der Wand, also die beiden Schleimhautblätter samt der von ihnen eingeschlossenen Knorpel- oder Knochenscheibe, und bildet demnach ein nach beiden Seiten offenes Fenster — die einfache Fensterresektion —, während zur zweiten Untergruppe jene Methoden zählen, welche nur im Knorpel bzw. Knochen ein Fenster ausschneiden, die beiden Schleimhautblätter mit dem darunter liegenden Perichondrium oder Periost, oder aber zum mindesten das Schleimhautblatt der einen Seite zu erhalten trachten — die submuköse Fensterresektion.

Die Methode der submukösen Fensterresektion, deren Anfänge wir auf Hartmann (1882) und Petersen (1883) zurückführen müssen und welche weiter von Krieg, Boenninghaus, Killian, Hajek, Freer u. a. zu ihrer gegenwärtigen Vollendung ausgearbeitet wurde, ist zu einer typischen

1) Nach einem auf dem XVI. Internationalen medizinischen Kongress zu Budapest 1909 gehaltenen Vortrage.



Nasenoperation geworden und hat als solche in der ganzen Welt begeisterte Anhänger gefunden. Sie hat alle anderen Operationsmethoden verdrängt und steht im Mittelpunkte des Interesses, welches sich auf die endonasale Chirurgie bezieht.

Es erscheint vollkommen überflüssig, die zahlreichen und gewaltigen Vorteile, welche diese Methode vor allen übrigen Methoden auszeichnet, hier auseinanderzusetzen.

Es soll aber festgestellt werden, dass die Begeisterung für diese vorzügliche Operationsmethode in der letzten Zeit derart um sich gegriffen hat, dass ihre Anwendung wahllos für alle Fälle von Nasenscheidewandverkrümmungen empfohlen wird und dass es den Anschein hat, als ob mit dieser Propaganda über das Ziel geschossen würde. Mit Unrecht werden alle anderen älteren Methoden einfach in die Rumpelkammer geworfen.

Wenn nun in den folgenden Erörterungen einige Nachteile der submukösen Methode besprochen werden, so soll damit durchaus nicht der Wert und die Ueberlegenheit derselben auch nur im geringsten geschmälert oder gar ein Verlassen derselben empfohlen werden; es soll vielmehr die Aufgabe dieser Zeilen sein, die Aufmerksamkeit auf die Methode der einfachen Resektion zu lenken, die ihr entgegengehaltenen Einwände zu entkräften, ihre Indikationen festzustellen und ihr einen Platz neben der submukösen Resektion sicherzustellen.

Es soll auch vorweg betont werden, dass der Hinweis auf die einfache Operationsmethode durchaus nicht den Anspruch auf Neuheit macht, sondern nur die Rückkehr zu einer alten, vielleicht vergessenen, vielleicht zu gering geschätzten Methode bedeuten soll.

Die Nachteile, welche im allgemeinen der submukösen Fensterresektion anhaften, können wir in drei Punkte zusammenfassen:

1. die technische Schwierigkeit der Operation,
2. die lange Operationsdauer,
3. das häufige Zustandekommen mangelhafter Resultate.

Die Schwierigkeiten, welche dem Verfahren anhaften, sind jedem bekannt, der die Operation ausgeführt hat.

Treffend kennzeichnet Hajek[1]) die Methode mit den Worten: „Auf etwas mehr oder weniger technische Schwierigkeiten kann es uns doch bei einer Methode nicht ankommen, bei welcher ohnehin nichts als technische Schwierigkeiten zu überwinden sind.“

Freer[2]) wendet sich mit Recht gegen die öfters begegneten Bemerkungen, dass die Fensterresektion eine kleine Operation sei, welche spielend leicht mit einfachstem Instrumentarium und in kurzer Zeit zu machen sei. Er gesteht, dass das Verfahren in vielen Fällen die grösste Geschicklichkeit seitens des Chirurgen erfordere. „Der durch Uebung zum

---

1) Archiv f. Laryngol. Bd. XVI. 1904.
2) Archiv f. Laryngol. Bd. XVIII. 1906.

Virtuosen Gewordene hat die Neigung, Ungeübten die Operation als viel leichter darzustellen, wie sie ist, und es ist deshalb berechtigt, vor Unterschätzung der Schwierigkeiten zu warnen." Auch noch in einer seiner jüngsten Publikationen[1]) betont er, dass „die submuköse Resektion kein zur kleinen Chirurgie gehörender unbedeutender Eingriff ist, sondern eine Operation, welche gut geplant sein muss, Fertigkeit in feinen Handhabungen verlangt und vor allem Zeit und Geduld erfordert."

Schon der Umstand, dass die einen Autoren die Ablösung der Schleimhaut und des Perichondriums, andere die Abtragung der untersten Knochenpartien, wieder andere die Entfernung der hinteren Anteile des Septums, wieder andere die Reposition der Schleimhautblätter als den schwierigsten Teil der Operation betrachten, beweist, dass alle Phasen derselben ihre grossen Schwierigkeiten haben und dass eben in dem einen Fall diese, im anderen Fall jene Schwierigkeit mehr in den Vordergrund tritt.

Allerdings wird die tadellos durchgeführte Operation in der Hand des Virtuosen, der über Erfahrungen an hunderten von Fällen, über ein reichhaltiges Instrumentarium, über tadellos ausgebildete Assistenz, über aussergewöhnlich grosse technische Fertigkeit und eiserne Geduld verfügt, ein chirurgisches Meisterstück genannt werden können.

Wenn aber von den angegebenen Prämissen nur eine oder die andere wegfällt, wird aus dem Meisterstück ein Flickwerk, und es kommen die Nachteile der im übrigen so sinnreichen und kunstvollen Operation zur vollen Geltung.

Es muss übrigens zugestanden werden, dass infolge weiterer Vervollkommnung der Methode, durch Verbesserung des Instrumentariums usw. in den letzten Jahren eine Vereinfachung derselben Platz gegriffen hat.

Immerhin kann gewiss von keiner Seite in Abrede gestellt werden, dass das Verfahren unter allen Umständen als ein mühevolles und schwieriges zu bezeichnen ist, und dass zu seiner Ausführung in den meisten Fällen ausserordentlich viel Geschick, Uebung und Geduld unerlässliche Bedingungen darstellen.

Ein zweiter Nachteil der Operationsmethode besteht in der langen Operationsdauer.

In früherer Zeit war es keine Seltenheit, dass die Dauer mit 2 Stunden angegeben wurde. Noch im Jahre 1899 teilt Bönninghaus[2]) mit, dass er $^1/_2$ bis 2 Stunden, Krieg[3]) im Jahre 1900, dass er 15 bis 190 Minuten, Hajek[4]) im Jahre 1904 $^1/_2$ bis $1^1/_2$ Stunden zur Ausführung der Operation benötige. Allerdings hat sich die Operationsdauer in den letzten Jahren, besonders seit der segensreichen Anwendung der Nebennierenpräparate, wesentlich verkürzt; aber es ist kennzeichnend, dass selbst hervorragende

1) Archiv f. Laryngol. Bd. XX. 1908.
2) Archiv f. Laryngol. Bd. IX. 1899.
3) Archiv f. Laryngol. Bd. X. 1900.
4) Archiv f. Laryngol. Bd. XVI. 1904.

Operateure, wie z. B. Krieg, Hajek, Killian, Freer, Mouret und Toubert noch immer $^1/_2$ bzw. 1 Stunde als Operationsdauer in komplizierteren Fällen und die Zeit von 20—30 Minuten als Durchschnittszeit angeben. Ich gestehe, dass ich eine submuköse Resektion an einem nur halbwegs verwickelten Fall trotz ziemlicher Uebung nicht unter 30—40 Minuten zu Wege bringe, wenn ich mir immer die wichtigste Forderung — das günstige Resultat — unentwegt vor Augen halte.

Jedermann wird zugeben, dass Operationen von solcher Dauer an die Toleranz des Kranken, welcher in aufrechtsitzender Position jede Phase — Schnittführung, Stemmen, Meisseln, Brechen, Nähen usw. — verfolgt, auch wenn er nicht in besonderem Grade Schmerzen leidet, keine geringen Anforderungen stellt, und dass auch die Geduld des Operateurs auf eine harte Probe gestellt wird.

In innigem ursächlichen Zusammenhang mit den eben besprochenen Nachteilen steht ein weiterer ungünstiger Faktor, welcher selbstredend wieder nicht alle, sondern nur einen Bruchteil der operierten Fälle betrifft, aber von vielen und gewissenhaften Autoren unumwunden eingestanden wird. Er betrifft die oft mangelhaften Resultate, und zwar in erster Linie die nach der Operation noch immer bestehende ungenügende Durchgängigkeit der Nase. Der eine schiebt sie auf ungenügende Abtragung der vorragenden Teile, der andere nennt sie postoperative Deviationen, der dritte erklärt, dass sich die Schleimhaut bei der Heilung tumorartig einrollt und derart das Lumen wieder verengt, und wieder ein anderer lässt einen Wulst aus Schleimhaut und etwa neugebildetem Knochen entstehen, welcher eine besondere Nachoperation notwendig macht. Es ist kein Zweifel, dass derartige mangelhafte Operationsergebnisse auf die Schwierigkeit der Methode zurückzuführen sind.

Dass ab und zu ein postoperativer Septumabszess entsteht oder dass von einigen Kranken die schwappende Bewegung der nach der Operation nur mehr membranösen Scheidewand unangenehm empfunden wird, soll ohne Gewicht nur nebenbei erwähnt und neben der Bedeutung der eben besprochenen wichtigsten Nachteile nicht in Betracht gezogen werden.

Wenn wir dem gegenüber die Methode der einfachen Fensterresektion, bei welcher die vorstehenden Teile des verkrümmten Septums mitsamt dem beiderseitigen Schleimhautüberzuge abgetragen werden und die Bildung einer Perforationslücke von beliebig grossen Dimensionen angestrebt wird, in Vergleich ziehen, so müssen wir zugestehen, dass ihr alle diese Nachteile nicht zukommen.

Diese Operationsmethode ist — wie bereits erwähnt — eine sehr alte und wurde begreiflicherweise schon in der vorrhinologischen Zeit und zwar in der Weise geübt, dass zunächst die Nase an irgendeiner Stelle gespalten wurde, um die skoliotischen Teile der Nasenscheidewand zugänglich zu machen. Diesbezügliche Angaben finden wir z. B. bei Dieffenbach, Demarquay, Trendelenburg, Moldenhauer, Hoffa, Navratil u. a.

In späterer Zeit, als durch die Einführung der rhinoskopischen Technik

die tieferen Teile des Naseninnern auch ohne Spaltung der Nase dem Auge und den Instrumenten zugänglich gemacht worden waren, wendeten einzelne Autoren dieselbe Methode unter Schonung der äusseren Nase an.

Zunächst war es Spiess[1]), welcher im Jahre 1894 die Anwendung seiner durch einen elektrischen Motor betriebenen Instrumente (Sägen, Trephinen usw.) zur Abtragung aller Vorsprünge, gross oder klein, knorpelig oder knöchern, ohne Rücksicht auf die hierdurch entstehenden Perforationslücken empfahl. Dasselbe Verfahren rühmten Kretschmann[2]), M. Schmidt[3]) und Gleitsmann[4]) auf das Angelegentlichste.

Im übrigen finden wir nur spärliche Angaben über die Anwendung ähnlicher Methoden. Sarremone[5]) schneidet mit Messer, Meissel und Trephine die vorstehenden Teile heraus, Landau[6]) perforiert mit dem Trepan an mehreren Stellen und reseziert die dazwischen liegenden Brücken, Surmay[7]) reseziert mit einem Messer die vorspringende Partie des Septums, wodurch er eine weite Kommunikation zwischen beiden Nasenhöhlen bildet. Aus einer in der Société française d'otologie et rhinol. etc. gehaltenen Diskussion vom 14. Mai 1906 ist zu entnehmen, dass ähnliche Methoden sich in Frankreich besonderer Sympathien erfreuen. Lermoyez erwähnt bei dieser Gelegenheit, dass er der sehr lange dauernden submukösen Resektion die einfache und rasch auszuführende Anlegung einer Perforation vorziehe und ebenso erklärt sich Lubet-Barbon als überzeugter Anhänger der Anlegung einer Perforation.

Auch Sieur et Rouvillois[8]) bezeichnen die submuköse Methode als eine langdauernde und schwierige Methode und empfehlen, in einzelnen Fällen die „section mucocartilagienne" auszuführen.

Unter den englischen Autoren ist es Charles A. Parker[9]), welcher sich in gewissen Fällen für die einfache Resektion einsetzt. Sie hinterlässt zwar, wie er sagt, eine Perforation, meint aber, dass die Einwände, welche die Operation als eine nicht chirurgische Prozedur bezeichnen, mehr ästhetischer als praktischer Natur sind, da die Funktionen der beiden Nasenseiten wieder hergestellt sind und die Perforation dem Patienten keine Unannehmlichkeiten (no discomfort) bereitet.

Trotz ihrer vereinzelten Anwendung und Empfehlung hat aber die einfache Fensterresektion ihren Platz in der Reihe der typischen Nasenoperationen nicht behaupten können.

---

1) Archiv f. Laryngol. Bd. I. 1894.
2) Archiv f. Laryngol. Bd. II. 1895.
3) Archiv f. Laryngol. Bd. V. 1896.
4) Archiv f. Laryngol. Bd. IV. 1896.
5) Semons Zentralblatt. Bd. XIV. 1898.
6) Semons Zentralblatt. Bd. XVIII. 1902.
7) Semons Zentralblatt. Bd. XI. 1895.
8) Annales des maladies de l'oreille etc. XXXIV. August 1908. — Congrès de la Société Française d'otologie etc. Mai 1908.
9) A guide to the diseases of the nose and throat. London 1907.

Auf die nähere Beschreibung der Ausführung der einfachen Fensterresektion soll hier nicht eingegangen werden, weil es zunächst nur darauf ankommt, die Würdigung des Prinzipes der Methode für gewisse Fälle durchzusetzen.

Ich will nur kurz erwähnen, dass ich in den meisten Fällen derart vorgehe, dass ich zunächst vorn an der Basis der deviierten Partie die eine Spitze des Hajekschen Schwalbenschwanzmeissels durch das Septum schlage und nun in horizontaler Richtung nach hinten meissele. Hierauf wird von diesem ersten Schnitt aus entweder von vorn nach hinten oder in umgekehrter Richtung mit einem geraden oder rechtwinkelig gebogenen Messer oder mit einer gekrümmten Schere der über dem ersten horizontalen Schnitt befindliche Teil des Knorpels mitsamt den beiden Schleimhautblättern bogenförmig umschnitten und abgetragen. Die auf diese Weise entstandene Oeffnung wird nun mit schneidenden Zangen in solcher Ausdehnung erweitert, dass die verbogenen Anteile verschwinden und dass die zurückbleibende Wand des Septums in der Mittellinie steht und beide Nasenseiten weit durchgängig erscheinen.

Selbstverständlich ist der beschriebene Weg nicht der einzig mögliche; die Verschiedenheit der einzelnen Fälle bringt es mit sich, dass auch auf andere Weise vorgegangen werden muss.

Die eingehende Besprechung der Operationstechnik, welche ja eine so einfache ist, dass sich jeder Operateur in jedem Falle den Plan entsprechend zurechtlegen wird, bleibt einer späteren Publikation vorbehalten.

Vorläufig soll aus dieser kurzen Beschreibung nur hervorgehen, dass die zwei Hauptnachteile der submukösen Fensterresektion — die Schwierigkeit der Ausführung und die lange Operationsdauer — für die einfache Resektion von Hause aus keine Geltung haben und dass auch der an dritter Stelle genannte Nachteil, welcher die mangelhaften Resultate betrifft, wegfällt, da eben von den vorstehenden Partien ohne Rücksicht auf die Grösse der Perforation alle diejenigen Anteile abgetragen werden, welche vorragen und die Durchgängigkeit behindern.

Selbstverständlich kann aber auch gegen die Methode der einfachen Resektion eine Reihe von Einwänden erhoben werden, welche nunmehr erörtert werden sollen.

Der Haupteinwand, welcher ihr zur Last gelegt werden kann, betrifft die Anlegung der grossen Perforationslücke.

Allüberall finden wir davor mit grösstem Nachdruck gewarnt, allüberall wird sie als Schreckgespenst hingestellt; und dennoch finden wir nirgends befriedigende Angaben, welche diese heillose Angst begründen würden, und nirgends ausreichende Erklärungen über die Art der gefürchteten Schädlichkeiten einer solchen Perforation. Die Autoren beschränken sich fast durchwegs darauf, mit Aengstlichkeit vor der Ausführung von Perforationen zu warnen und fügen nur ab und zu flüchtige Bemerkungen zur Begründung bei.

Die Schädlichkeiten, welche als Folge der Perforation aufgefasst werden, können nun drei Punkte betreffen. Erstens die Krustenbildung,

zweitens die Neigung zu Blutungen und drittens ein lästiges Atemgeräusch.

Die angeblich das Bestehen einer Perforation begleitende Krustenbildung hat zur Folge, dass der Kranke einerseits ständig von einem unangenehmen Gefühl geplagt wird und dass andererseits die freie Atmung durch die Anhäufung der Krusten behindert wird. Es soll nun gleich vorweg bemerkt werden, dass die aufgezählten Gravamina allerdings ihre Berechtigung haben, dass sie aber nur die kleinen Perforationen betreffen, nicht aber grosse Perforationen von annähernd rundlicher Form und ohne einspringende Winkel.

Zur Begründung dieser Anschauung können wir zunächst auf die grosse Anzahl von Personen hinweisen, bei welchen wir gelegentlich einer Nasenuntersuchung, welche aus irgendeiner Ursache stattfindet, zufällig grosse Lücken im Septum antreffen. Diese Perforationen sind entweder kongenitalen Ursprungs oder die betroffenen Personen haben sie als sog. idiopathische Perforationen oder als Folge einer Allgemeinerkrankung (Typhus, Morbus Brighti u. dgl.) oder als Folge des dauernden Einwirkens einer lokalen Schädlichkeit (Chrom-, Arsen-, Salzarbeiter) erworben. Die Träger derselben haben, wie bekannt, keine Ahnung von dem Bestehen dieser Lücke und werden auch zeitlebens nicht durch die geringste Beschwerde, also auch nicht durch die Borkenbildung, auf ihre abnorme Bildung aufmerksam gemacht.

Zweitens kann ich mich auf die von mir bereits operierten Fälle — es sind derzeit 20 Fälle — beziehen, bei welchen trotz der Anlegung von verhältnismässig grossen Lücken mit Ausnahme eines einzigen Falles, der durch das gleichzeitige Bestehen einer Nebenhöhleneiterung kompliziert war, nach übereinstimmenden und wiederholt provozierten Angaben auch nicht die geringste Belästigung durch Krustenbildung zu eruieren war.

Mit diesen Erfahrungen scheinen für den ersten Augenblick jene Beobachungen in Widerspruch zu stehen, welche wir ab und zu bei jenen Kranken gewinnen, welche gelegentlich der Ausführung einer submukösen Resektion ohne die Absicht des Operateurs in den Besitz einer Perforation gelangt sind und nun an der unangenehmen Krustenbildung zu leiden haben.

Wenn wir aber diese Fälle einer genaueren Prüfung unterziehen werden, dann werden wir uns überzeugen, dass es sich ausnahmslos um Oeffnungen von verhältnismässig kleinen Dimensionen oder von schmaler, langgestreckter oder unregelmässiger Form oder um Lücken mit einspringenden Winkeln handelt. Auch die Lage der kleinen Perforation im vordersten Anteil des Septums begünstigt die Krustenbildung. Wenn sich die einzelnen Operateure die Mühe nehmen werden, die operierten Fälle nach dieser Richtung hin zu revidieren, so werden sie vermutlich zu eben demselben Resultate kommen und erfahren, dass nur die kleinen und ganz vorn gelegenen Perforationen zur Krustenbildung, zu Blutungen und zu dem Atemgeräusch Veranlassung geben, und dass jene Personen, welchen die submuköse Fensterresektion zufällig zu einer ausgedehnten, weit nach

hinten reichenden Perforationsöffnung verholfen hat, fröhlich ihre Nasenatmung geniessen und von allen Beschwerden frei sind.

Alle diese aus der praktischen Erfahrung gewonnenen Beobachtungen lassen sich ja auch theoretisch leicht erklären.

Es ist klar, dass der Nasenschleim an den Rändern einer kleinen Perforation zunächst in Schüppchen antrocknet, dass diese Schuppen durch die Anlagerung neuer Schichten immer dicker werden und endlich die Oeffnung verlegen und auch in das Nasenlumen hineinragen.

Die Kruste hat eben einen festen Halt an den einander naheliegenden Rändern der Perforation und kann nur sehr schwer, erst wenn sie eine genügende Grösse erreicht hat, um dem Luftstrom eine grosse Fläche entgegen zu stellen, ausgeblasen werden.

Ganz anders liegen die Verhältnisse, wenn wir eine weite Perforationsöffnung ohne einspringende Winkel vor uns haben. Wenn sich überhaupt an den Rändern einer solchen Perforationsöffnung Krusten anlegen, was nur zu Beginn der Ueberhäutung der Fall ist, dann ragen sie zunächst frei in dieselbe hinein und liegen nur einer kleinen und schmalen Basis auf, sie balanzieren gewissermassen auf dem Perforationsrande. Sie können niemals eine beträchtliche Grösse erreichen, weil sie als haltloses Segel bei jedesmaliger Nasenreinigung ohne Mühe und ohne Belästigung ausgeblasen werden.

Der Umstand, dass wir häufig bei Personen, welche an Ozaena, an ulzerösen oder eiterigen Prozessen in der Nase leiden oder gelitten haben, grosse Perforationen antreffen, welche von mächtigen Krusten ausgefüllt sind und eine Quelle ärgster Belästigung für den Kranken vorstellen, spricht begreiflicherweise nicht gegen die oben erwähnte Anschauung.

Denn nur bei den genannten Erkrankungen der Nasenschleimhaut bemerken wir, dass sich das quantitativ und qualitativ hochgradig veränderte Sekret mehr oder weniger rasch zu Borken umwandelt, welche sich dann aber nicht allein an der Perforationsöffnung anlegen, sondern allüberall die Schleimhaut bedecken und bekanntlich oft in der Form vollständiger Ausgüsse aus der Nase entfernt werden. Als primäre Ursache für diese Krustenbildung mit ihren Folgezuständen ist aber nicht die Perforation, sondern die Erkrankung der Schleimhaut aufzufassen.

Der Schrecken vor einer grossen Perforation erscheint demnach durch die Befürchtung vor üppiger Krustenbildung nicht begründet.

Als zweite Schädlichkeit, welche die Perforationen nach der herrschenden Anschauung begleiten soll, wurde bereits früher die Neigung zu Blutungen erwähnt. Das Auftreten dieser Blutungen wird gewöhnlich durch den Umstand erklärt, dass durch das Losreissen adhärenter Krusten kleine Verletzungen der Schleimhaut verursacht werden. Da es nun aber, wie oben gezeigt wurde, zur Bildung dieser Borken gar nicht kommt, fällt auch die theoretisch begründete Besorgnis vor Blutungen weg. In keinem meiner operierten Fälle wurde das Auftreten von Blutungen bei der Nachbehandlung oder nach der Heilung beobachtet.

Der dritte Vorwurf, welcher das Auftreten eines Atemgeräusches von blasendem oder pfeifendem Charakter betrifft und welches durch das Durchstreichen des Luftstromes durch die Lücke beim Ein- oder Ausatmen verursacht wird, ist leicht zu entkräften.

Es ist einleuchtend, dass diese Erscheinung nur an kleinen und vorn sitzenden Oeffnungen eintreten kann, dass sie aber bei grossen Lücken, durch welche der Luftstrom vollkommen ungehindert passiert, nicht auftritt. Besteht doch die Therapie dieses unangenehmen Folgezustandes nach vorgenommenen Nasenoperationen seit jeher in der Umwandlung der kleinen Oeffnung in eine grosse.

Von einiger Bedeutung scheint für den ersten Augenblick die Befürchtung, dass nach Abtragung eines grossen Stückes der knorpeligen und knöchernen Nasenscheidewand einerseits ein Einsinken des Nasenrückens, andererseits eine verminderte Widerstandsfähigkeit der äusseren Nase gegen Gewalteinwirkungen (Stoss, Fall u. dgl.) zu besorgen wäre.

Dieser Einwand kann allerdings nicht ohne weiteres als unberechtigt zurückgewiesen werden, muss aber in seiner ganzen Tragweite auch gegen die submuköse Fensterresektion erhoben werden. Denn auch bei dieser Operationsmethode wird ein grosses Stück der starren Nasenscheidewand abgetragen, wodurch der Nasenrücken seinen Halt verlieren könnte. Denn die verbleibenden Schleimhautblätter tragen selbstredend nichts zur Stütze des Daches bei, und der Vorhalt, dass sich aus dem verbleibenden Perichondrium oder Periost eine feste Knorpel- oder Knochenwand neu bildet, ist eine hypothetische Fabel, welche durch Tatsachen nicht begründet erscheint. Für die gegenteilige Beobachtung, dass nämlich die Nasenscheidewand nach ausgedehnter submuköser Resektion auch nach vielen Jahren im Zustande einer mehr oder weniger derben, elastischen, mit der Sonde eindrückbaren Wand, jedoch niemals — dort wo tatsächlich Knorpel und Knochen in grösserem Umfange abgetragen wurde — als harte, aus Knorpel oder Knochen bestehende Stütze sich erweist, wird jeder einzelne Autor an seinen operierten Fällen eine genügende Anzahl von Belegen finden können.

In der ganzen einschlägigen Literatur finde ich keinen einwandfreien Hinweis darauf, dass sich Knorpel oder Knochen auch nur in einigermassen beachtenswerter Masse neugebildet hätte, welche Feststellung um so wertvoller ist, als ja allüberall darauf Gewicht gelegt wird, dass der perichondrale und periostale Ueberzug möglichst erhalten werde.

Der einzige ausschlaggebende Befund dieser Art liegt von Menzel[1]) vor, welcher über die histologische Untersuchung eines etwa $2^1/_2$ Monate nach der Operation exzidierten Stückchens der aus den beiden miteinander verwachsenen Schleimhautblättern bestehenden Nasenscheidewand folgendermassen berichtet: „Es zeigte sich, dass die beiden Schleimhautblätter

1) Archiv f. Laryngol. Bd. XV. 1903.

nahezu intakt sind; da, wo dieselben aneinander liegen, tritt eine breite, straffe Bindegewebsnarbe zutage, welche den ursprünglich vorhandenen Zwischenraum zwischen den beiden Schleimhautlamellen ausfüllt und in ihrem Innern vereinzelt kleine unregelmässige, mit roten Blutkörperchen zum Teil erfüllte endo- bzw. epithellose Hohlräume — kleine Hämatome — und diffus zerstreut Blutpigment in Form von braunroten Körnchen oder in Körnchenzellen aufweist. Trotz genauesten Durchsuchens lässt sich nirgends auch nur eine Spur von Knorpelneubildung wahrnehmen. Allenthalben Bindegewebsfasern und Zellen mit dazwischen eingelagerten kleineren und grösseren Blutgefässen".

Ferner finde ich in Semons Zentralblatt, 1908, No. 8 ein Referat über eine Arbeit „Histologische Untersuchung nach einer Fensterresektion der Nasenscheidewand" von Joseph C. Beck. (Aus „The Laryngoscope", Dez. 1907.) Bei einem 49 jährigen Mann, welcher an Pneumonie gestorben war, war $2^1/_2$ Jahre vorher die Septumoperation vorgenommen worden. Histologische Untersuchung: Normale Schleimhaut mit wenig veränderten Drüsenelementen. An Stelle des resezierten Knorpels und Knochens eine dicke Bindegewebsschicht.

Dass wir auch nach ausgedehnten Resektionen, trotzdem keine Neubildung von Knorpel- oder Knochensubstanz stattfindet, kein Einsinken des Nasenrückens antreffen, ist dadurch erklärlich, dass die Operateure die einfache Vorsicht vorschreiben und üben, den dem Nasenrücken zunächst liegenden Teil der Nasenscheidewand in grösserer oder geringerer Ausdehnung von der Resektion auszuschliessen, eine Vorsicht, die ebensowohl bei Anwendung der einfachen als der submukösen Resektion zu beachten ist.

Wieso es kommt, dass wir als Folgezustände nach ausgedehnter Nekrose des Septums denn doch oft ein Einsinken des Nasenrückens sehen, ist leicht erklärt. Bei den genannten pathologischen Vorgängen handelt es sich neben anderen Umständen um ausgiebigen Narbenzug der in weitem Umkreis um das Loch erkrankt gewesenen, schrumpfenden Schleimhaut, welcher Umstand bei der Resektion, welche ja nur bei dem Befunde gesunder Schleimhaut ausgeführt wird, nicht in Betracht zu ziehen ist.

„Die Furcht vor der Perforation mag dem Gedanken an die syphilitische Sattelnase entsprungen sein, welche ja oft mit Perforation des Septums kombiniert ist. Man darf nur nicht vergessen, dass die Sattelnase nicht die Folge des Defekts an sich ist, sondern der narbigen Retraktion in der Umgebung desselben nach Ablauf des gummösen Prozesses. Ich sah sogar bei Lues sozusagen einen Totaldefekt des Septums ohne Sattelnase und bin daher überzeugt, dass man ruhig das ganze Septum resezieren kann, ohne die äussere Form der Nase zu verändern" [Boenninghaus[1])].

Auch B. Fraenkel sagt gelegentlich einer Diskussion[2]): „Ich habe noch keine Sattelnase nach Septumoperation gesehen, halte es auch für

---

1) Archiv f. Laryngol. Bd. IX. 1899.
2) Berliner klin. Wochenschr. No. 36. 1908.

ausgeschlossen, weil bei der Sattelnase die Narbenretraktion eine wesentliche Rolle spielt".

Wir werden demnach bei beiden Methoden, sowohl bei der einfachen als auch bei der submukösen Fensterresektion, in Würdigung der Befürchtung des Einsinkens des Nasenrückens die Vorsicht nicht ausser acht lassen, einen genügend breiten Knorpelstreifen unterhalb des Nasenrückens von der Resektion auszuschliessen.

Auch die Berechtigung der zweitgenannten Möglichkeit, der Annahme der leichteren Vulnerabilität gegenüber zufälligen Traumen muss ohne weiteres — aber wieder nur in gleichem Masse für beide Methoden — zugegeben werden. Diesem Nachteil kann aber in praktischer Hinsicht nur wenig Bedeutung zugesprochen werden, da er einzig und allein darin besteht, dass er den Träger eines solchen Septumdefektes veranlassen wird, mit vermehrter Vorsicht seiner äusseren Nase zu gedenken.

Bevor wir das Thema der Perforationen verlassen, wäre noch eines Umstandes zu gedenken.

Wir würden natürlich — ceteris paribus — derjenigen Operationsmethode unbedingt den Vorzug geben, bei welcher das Zustandekommen einer bleibenden Perforation mit Sicherheit vermieden werden könnte.

Nun lehrt aber die Erfahrung, dass diese Voraussetzung für die submuköse Fensterresektion durchaus nicht zutrifft und dass es eben den schwierigsten Teil der Operation bedeutet, eine Perforation sicher zu vermeiden. Ja, es gibt, wie wir ja alle wissen und zugestehen müssen, Fälle, bei denen eine Zerreissung zweier korrespondierender Schleimhautblattstellen einfach nicht zu umgehen ist. Das sind bekanntlich besonders jene Stellen, in welchen das Septum scharf geknickt erscheint, oder an welchen die Schleimhaut aus Narbengewebe (nach Traumen, nach vorhergegangenen Operationen oder galvanokaustischen Eingriffen und dergl.) besteht, oder aus anderen Gründen besonders dünn und adhärent ist.

Zum Beweise für die Häufigkeit des Entstehens solcher Perforationen werden wir nur einige wenige Daten, welche von gewiegten Autoren stammen, die sich nicht scheuen, ihr Sündenregister, wenn überhaupt von einem solchen die Rede sein kann, der Oeffentlichkeit preiszugeben, anführen: Aus der Tabelle, welche Boenninghaus[1]) veröffentlichte, ist zu entnehmen, dass er in 19 operierten Fällen 10 mal Perforationen, allerdings oft sehr kleine, erhielt. „Sie lassen sich beim besten Willen nicht immer vermeiden." — Krieg[2]) hatte 16 mal Perforationen bei 130 Operationen, also 12,3 pCt., von 3 mm Länge bis zur Dimension 0,5 × 1,0 cm. — Bei Zarniko[3]) finden wir ein Verhältnis der Perforationen zu der Anzahl der operierten Fälle wie 1 : 36. — Freer[4]) gibt unter 143 Operationen 13 mal

1) l. c.
2) l. c.
3) Archiv f. Laryngol. Bd. XV. 1903.
4) Archiv f. Laryngol. Bd. XVIII. 1906.

Perforation, darunter 3 vom Umfang eines Daumennagels, an. — Bei Horn[1]) entfallen auf seine 110 operierten Fälle 8 dauernde Perforationen. Allerdings hat sich die Operationstechnik in den letzten Jahren derart vervollkommnet, dass die zumeist aus früheren Jahren stammenden Zahlen heute vermutlich wesentlich reduziert werden könnten und heute die Perforationen gewiss seltener zustande kommen als früher.

Immerhin können wir, um uns recht vorsichtig auszudrücken, sagen, dass es bei der submukösen Fensterresektion in vielen Fällen auch heute nicht gelingt, die Kontinuität der Nasenscheidewand zu erhalten, sondern dass es wiederholt und unbeabsichtigt zu Perforationen in der Regel von kleinen Dimensionen kommt. Nun sind es aber gerade die kleinen Oeffnungen, welchen alle jene Nachteile zukommen, welche den Perforationen bei sonst normal beschaffener Schleimhaut zugeschrieben werden. Daraus folgt, dass wir es in gewissen Fällen vorziehen werden, in bewusster Absicht eine grosse Perforationsöffnung an einer uns geeignet scheinenden Stelle mit Hilfe der einfachen Fensterresektion anzulegen, und dass wir in diesen Fällen nicht eine mühselige und langdauernde Operation wählen werden, bei welcher unbeabsichtigt eine kleine Perforation etwa an einer ungünstigen Stelle zustande kommen kann.

Ein weiterer Vorwurf gegen die einfache Resektion der Nasenscheidewand könnte den Verlust der abgetragenen Schleimhaut für die physiologische Funktion betreffen.

Schon bei der Kritik der einzelnen Methoden der submukösen Fensterresektion weisen einzelne Verfechter derjenigen Methode, welche die Erhaltung der beiden Schleimhautblätter als anstrebenswert hinstellen, darauf hin, dass im Falle des Verlustes des Blattes der einen Seite die sich entwickelnde Narbe unmöglich die Funktion der ursprünglichen normalen Schleimhaut zu ersetzen imstande sein kann. Es erscheint demnach naheliegend, dass dieser Vorwurf in gesteigertem Masse gegen jene Methode ins Feld geführt werden könnte, welche Anteile der Schleimhautflächen in beiden Nasenseiten abzutragen lehrt.

Gegen diesen Vorhalt ist zu erwidern, dass der Abgang dieser kleinen Schleimhautpartien im Verhältnis zur Grösse der Oberfläche der ganzen Auskleidung um so weniger in Betracht kommen kann, als ja die Schleimhaut der Nasenscheidewand in bezug auf den Wert ihrer physiologischen Funktion gegenüber dem Schleimhautüberzug der Nasenmuscheln weit zurücksteht.

Auch andere Autoren scheinen dieser Ansicht zu sein. So sagt Müller[2]): „Dass die Entfernung eines Stückes der Septumschleimhaut der Funktion der Nase Eintrag tun könne, ist ein theoretisches Bedenken, das in der Praxis keine Bestätigung findet.“ — Suckstorff[3]) und Killian[4])

1) Zeitschr. f. Laryngol. Bd. II. 1909.
2) Archiv f. Laryngol. Bd. XV. 1903.
3) Archiv f. Laryngol. Bd. XVI. 1904.
4) Archiv f. Laryngol. Bd. XVI. 1904.

stimmen mit Müller darin überein, dass der Ausfall eines Teiles der Funktion, wie er durch das Setzen einer mehr oder minder grossen Narbe hervorgerufen wird, kein nennenswerter ist.

Auch Réthi[1]) meint, dass es bei der Grösse der Gesamtoberfläche des Naseninnern auf die Entfernung eines kleinen Stückes Schleimhaut nicht ankomme.

Und während einige Autoren (Hajek, Zarniko, Menzel, Weil u. a.), allerdings nicht mit Rücksicht auf den Verlust für die Funktion, sondern mit Beziehung auf die wesentlich verkürzte Heilungsdauer die unbedingte Erhaltung beider Schleimhautblätter nachdrücklichst fordern, legen andere Autoren auf diesen Umstand weniger Gewicht. Krieg[2]) reseziert die Schleimhaut der konvexen Seite, Boenninghaus[3]) opfert die Schleimhaut, weil die Operationsdauer dadurch wesentlich abgekürzt wird und die Operation weniger kompliziert ist.

Wir können uns demnach, wie ich glaube, über diesen Einwand beruhigt hinwegsetzen und sogar zugeben, dass, wenn auch eine geringfügige Schädigung der physiologischen Funktion durch den Verlust der Schleimhaut statthaben sollte, dieser verschwindend kleine Verlust durch die Vorteile der Operation im einzelnen Falle nicht zu teuer erkauft erscheint.

Es ist übrigens noch sehr die Frage, ob wir, wenn wir vor der Wahl stehen — einfache oder submuköse Resektion — nicht den geringfügigen Verlust einer verhältnismässig kleinen und bedeutungslosen Schleimhautpartie dem so häufigen Operationsresultat der submukösen Methode: weite, flächenartige, bindegewebige Narbe, die sowohl der Drüsen als auch des Flimmerepithels entbehrt und daher sehr ausgiebig zur Krustenbildung neigt, vorziehen sollen.

Ein weiterer Faktor, der bei dem Vergleiche der Operationsmethoden in Betracht kommt, ist die Heilungsdauer.

Wenn es bei Ausführung der submukösen Fensterresektion gelingt, beide Schleimhautblätter in ihrer ganzen Ausdehnung unversehrt zu erhalten und nach durchgeführter Resektion das abgehobene Blatt gut an die Schleimhaut der anderen Seite anzulegen oder sogar in dieser Lage anzunähen, dann ist allerdings die Heilungsdauer eine so ideal kurze, dass man fast sagen könnte, dass der Patient sich unmittelbar nach der Operation oder zum mindesten innerhalb weniger Tage als geheilt betrachten kann.

Wenn hingegen der Schleimhautüberzug der einen Seite, was bekanntlich nicht so selten der Fall ist, unabsichtlich oder mit Absicht — manche Autoren legen ja, wie oben erwähnt, aus Gründen der verkürzten Operationsdauer oder mit Rücksicht auf die günstigeren Endresultate auf die Erhaltung desselben kein sonderliches Gewicht — in grösserer oder geringerer Aus-

1) Wiener klin. Wochenschr. 1908. No. 5.
2) l. c.
3) Archiv f. Laryngol. Bd. XI. 1901.

dehnung abgetragen wird, dann dauert der Heilungsprozess erfahrungsgemäss sehr lange; er kann sich einige Wochen hinziehen.

Im Vergleich zu diesen letzteren Fällen ist die Heilungsdauer nach der einfachen Fensterresektion eine ungleich kürzere. Sie ist in längstens einer Woche vollendet.

Es wird nämlich nach der Operation eine Tamponade einfach in der Weise vorgenommen, dass ein vielfach lose zusammengelegter Streifen gesäumter Jodoformgaze von einer Seite durch die Lücke in die andere Seite derart eingeschoben wird, dass er überall den Rändern der Oeffnung leicht anliegt. Dieser lockere Tampon belästigt nur sehr wenig und wird am 3. oder 4. Tage post operationem entfernt, worauf, wenn die Wundränder noch leicht bluten, ein neuer noch loserer Tampon für einige Tage eingelegt werden kann. Nach Entfernung des letzteren ist die neuerliche Tamponade niemals erforderlich, da nach dieser Zeit die Vernarbung der Perforationsränder schon so weit vorgeschritten ist, dass man sie ihrem Schicksal überlassen kann.

Die Indikationen für die Wahl der einfachen Resektion gegenüber der submukösen Resektion liessen sich folgendermassen präzisieren:

Die einfache Fensterresektion ist der submukösen Resektion vorzuziehen:

In allen Fällen, in welchen mit Rücksicht auf die Schwierigkeit der Ablösung der Schleimhaut (Knickungen, scharfe Leisten, Dorne, Narben usw.) ein unbeabsichtigtes Zustandekommen von Perforationen zu erwarten oder bereits eingetreten ist.

In allen Fällen, in welchen entweder von vornherein anzunehmen ist oder es sich während der submukösen Resektion herausstellt, dass infolge weit nach hinten reichender Abweichung des Septums ein gutes Resultat ohne ausgiebige Abtragung der vorspringenden Teile nicht zu erwarten ist.

In allen Fällen, in denen mit Rücksicht auf den Kranken (zarter, geschwächter Gesundheitszustand, grosse Aengstlichkeit und Unruhe, gehäufte Ohnmachtsanfälle infolge der Kokainintoxikation usw.) eine bedeutende Abkürzung der Operationszeit erwünscht ist.

Endlich in allen Fällen, in welchen der Operateur aus irgendwelchen Gründen (Mangel an Uebung, mangelhafte Assistenz, mangelhaftes Instrumentarium u. dgl.) fürchten muss, die submuköse Resektion nicht vollkommen kunstgerecht und mit vorzüglichem Resultate ausführen zu können.

Zusammenfassend sei bemerkt, dass mit der Empfehlung der einfachen Fensterresektion keinesfalls die Absicht verbunden ist, die gegenwärtig mit Recht das Feld beherrschende vorzügliche Methode der submukösen Fensterresektion verdrängen oder ersetzen zu wollen, sondern dass nur neben dieser, eine grosse Fertigkeit voraussetzenden Methode, auch die ältere viel einfachere, aber trotzdem in vielen Fällen gut brauchbare Operation wieder zu Ehren gebracht werden und dass insbesondere der allgemein verbreiteten, aber unbegründeten Furcht vor dem Zustandekommen von Perforationen entgegengetreten werden soll.

Es wäre gefehlt, die Empfehlung dieser einfachen Methode als einen Rückschritt bezeichnen zu wollen. Dieser Vorwurf wäre nur dann gerechtfertigt, wenn die Anwendung der einfachen Resektion für alle Fälle verlangt werden würde. Da aber für die einfache Resektion nur bestimmte Indikationen Geltung haben sollen, welche eine grössere Anzahl von Aerzten — auch weniger geübte — in die Lage versetzen, die relativ leichtere Operation auszuführen, so kann bei Einreihung der einfachen Resektion in die Gruppe der typischen Nasenoperationen viel eher von einem Fortschritt gesprochen werden, weil auf diese Weise auch eine grössere Anzahl von Kranken der Vorteile der operativen Behandlung teilhaftig werden kann.

XXV.

(Aus der kgl. Universitäts-Poliklinik für Hals- und Nasenkranke zu Berlin. Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. B. Fränkel.)

Ozaena und Syphilis.

Neue Beobachtung

von

Dr. **Wilhelm Sobernheim**, Assistenten der Poliklinik.

Beim Studium der Geschichte der Ozaena tritt einem das Bild eines über dreissigjährigen Krieges vor Augen, in dem schon eine Reihe schöner Erfolge erfochten sind, ohne dass es bisher zur völligen Erforschung und Besiegung des Feindes gekommen wäre. Die Literatur über Ozaena ist ungewöhnlich reichhaltig, so dass es keineswegs mehr leicht ist, sich hindurchzufinden, besonders in den Fragen, die die Aetiologie der Ozaena betreffen. Eben aufgestellte Theorien werden bald wieder verworfen, dann werden wieder neue aufgestellt, die wieder Anhänger finden, bis sich gegnerische Stimmen erheben, die wieder eine Theorie herbeiführen, der es schliesslich nicht besser ergeht wie den früheren, und doch ist das Merkwürdige, dass trotz des eben geschilderten Verlaufs diese Theorien nicht nur historisches Interesse noch haben, sondern dass sie fast alle unter der heutigen Generation Anhänger finden. Den Grund für diese Erscheinung muss man einerseits wohl darin suchen, dass wir keine Theorie besitzen, die imstande wäre, uns die Entstehung der Krankheit ganz einwandfrei zu erklären, dass andererseits eine Reihe von Merkmalen, die zur Aufstellung der vorhandenen Theorien geführt haben, dem einen oder anderen charakteristisch genug erscheinen könnte zur Annahme der einen oder anderen Theorie, so lange wenigstens, als er keine bessere zur Verfügung hat.

Wer könnte zweifeln, dass nicht auffallend oft, wie von Hopmann 1893 zuerst dargelegt, bei der Ozaena Verkürzung des Septums von vorn nach hinten, Verkürzung der gesammten Nasenhöhle in derselben Richtung vorkommt, wer könnte aber heute mit absoluter Sicherheit behaupten, diese Folge einer kongenitalen Anlage müsste die Ursache der Ozaena sein, wo doch immerhin nicht mehr ganz selten Fälle beobachtet sind, in denen

schmale lange Nasen mit grossem Tiefendurchmesser auch an Ozaena erkrankt sind?

Die Frage der bakteriellen Infektion ist auch nicht einwandfrei gelöst; dass bestimmte Bakterien, wie der Fränkelsche Kapselbazillus, der Löwenbergsche, Abelsche Bazillus sich fast ständig im Ozaenasekret finden, wird man ohne weiteres zugeben, dass sie aber die Erreger der Krankheit sind, ist bisher nicht einwandfrei nachgewiesen, da sie sich weder bei jedem Ozaenafall nachweisen liessen, noch Tierimpfungen geglückt sind, und da sie auch bei anderen als Ozaenakranken gefunden wurden.

Derselbe Mangel haftet der Schuchart-Volkmannschen Auffassung an, die Ozaena werde durch Epithelmetaplasie erzeugt. Gewiss ist es richtig, wie zahlreiche Untersuchungen an Leichen von Oppikofer bestätigen, dass wenigstens herdweise Epithelmetaplasie bei reiner Ozaena vorhanden ist, aber da der pathologische Prozess der Verwandlung von Zylinderepithel in Plattenepithel auch in Krankheiten, die mit Ozaena nicht die geringste Verwandtschaft haben, vorkommt, ja sich im ganzen Körper findet, so kann dieser Umstand nicht als ätiologischer Faktor in Betracht kommen.

Auch die so zäh verfochtene Nebenhöhlentheorie Grünwalds hält strenger Kritik nicht stand. Wir alle haben schon Fälle scheinbarer Ozaena gesehen, die nach Heilung der erkrankten Nebenhöhlen glatt heilte, auf der anderen Seite aber ist es besonders heute mittels der verfeinerten Untersuchungsmethoden täglich zu beweisen, dass bei einem hohen Prozentsatz typischer Ozaena nicht die Rede von einer Beteiligung der Nebenhöhlen sein kann.

Auch die Skrophulose- und Tuberkulosetheorie hat manche Stadien erleben müssen. Es gab Autoren, die ein häufiges Vorkommen von Tuberkulose bei Ozaena oder in der Aszendenz Ozaenakranker beobachtet hatten, von denen die einen die Tuberkulose als Ursache der Ozaena, die anderen die Ozaena als Ursache der Tuberkulose ansprachen, während wieder andere statistische Beobachtungen von ausserordentlich seltenem Vorkommen von Tuberkulose bei Ozaenakranken berichten, so hat Hamilton unter 170 Fällen nur sechsmal Phthisis beobachten können. Auch dass die Ozaena als Krankheit der Armen durch Vernachlässigung alter Katarrhe infolge erhöhter Kontagiosität unter unhygienischen Verhältnissen sich ausbreite, ist oft behauptet worden, während von eben genanntem Autor in seiner aus Australien stammenden Statistik hervorgehoben wurde, 85 pCt. seiner Kranken lebten in relativ luxuriösen Verhältnissen. Wenn auch bei uns allerdings das Vorkommen der Ozaena in der armen Bevölkerungsklasse stark vorwiegt, so spricht eine einzige Statistik wie die von Hamilton direkt gegen einen solchen ursächlichen Zusammenhang.

In der letzten Zeit ist verschiedentlich wieder die erhöhte Aufmerksamkeit auf die ätiologische Bedeutung der Lues, speziell der hereditären Syphilis gerichtet worden. Die Luesfrage ist stets eine vielumstrittene ge-

wesen, im Inlande wie im Auslande haben die besten Führer auf beiden Seiten gekämpft. Die letzten Arbeiten über dieses Thema (O. Frese) erkennen teilweise die grosse Bedeutung der Lues in der Aetiologie der Ozaena an, gehen aber billigerweise nicht so weit, für die Mehrzahl aller Ozaenafälle ihre Theorie zu vertreten.

Dieser Gesichtspunkt lässt sich sicherlich verteidigen. Wenn man solche Einschränkung bei allen übrigen Theorien machte, beständen vielleicht alle Theorien zu Recht — es gibt eben meines Erachtens wahrscheinlich keine einheitliche Aetiologie der Ozaena. Wie gründlich man den bestehenden radikalen Theorien begegnen konnte, habe ich im vorigen kurz angedeutet und will in folgenden Ausführungen nunmehr darzulegen versuchen, mit welcher Leichtigkeit man eine absolute Syphilistheorie widerlegen kann, ohne auf das „Für" und „Wider" der älteren Autoren einzugehen.

O. Frese veröffentlichte im 20. Band von Fränkels Archiv für Laryngologie eine sehr interessante Arbeit „Ueber die Beziehungen der Syphilis zur Ozaena", in der er sein aus 61 Fällen bestehendes Ozaenamaterial einer genauen Durchsicht unterwirft. Unter diesen Fällen befinden sich 5, in denen ihm ein so sicherer Beweis für die syphilitische Provenienz der Ozaena erbracht zu sein scheint, wie er ihn in der Literatur bisher nicht gefunden hat. Ausser diesen 5 „klassischen" Fällen beschreibt er 11 weitere, in denen hereditäre Lues mit Wahrscheinlichkeit anzunehmen ist.

In den 5 ersten Fällen handelt es sich bei nur jugendlichen Individuen um ältere Ozaena ohne Anzeichen einer spezifischen Nasenerkrankung neben frischer oder älterer tertiärer Rachenlues; bei einzelnen dieser Fälle finden sich noch Stigmata hereditärer Syphilis oder anamnestische Anhaltspunkte für solche.

Nach Abheilung der luetischen Erscheinungen unter Jodkaligebrauch blieb in sämtlichen Fällen die Ozaena selbst unverändert.

Die Diagnose der übrigen 11 Fälle gründet sich auf die üblichen Indizien in Anamnese und Status. Zweimal bestand sichere Lues der Eltern, achtmal fand sich vorausgegangene Keratitis interstitialis, auch waren Anomalien der äusseren Nasenform häufig vorhanden. Akquirierte Syphilis liess sich in keinem Falle als Ursache anschuldigen.

Auf die Theorie der Entwicklung der Ozaena infolge hereditärer Lues, die Frese an die Mitteilung seiner Krankengeschichten knüpft, hier einzugehen, würde zu weit führen. Bei 26,2 pCt. seiner Kranken konnte er jedenfalls hereditäre Syphilis mit grosser Wahrscheinlichkeit bzw. mit Sicherheit annehmen. Ueber die Bedeutung dieser Tatsache lässt er sich folgendermassen aus:

„Es scheint mir aber schon von grosser Bedeutung, dass man wenigstens einen erheblichen Teil der Ozaenafälle auf eine greifbare Ursache zurückführen kann, und ich glaube, dass man bei diesen durch Lues bedingten Fällen am ehesten ein Verständnis der Entwicklung der Krankheit gewinnen und damit der Lösung des gesamten Ozaenaproblems näher kommen wird".

In einem Vortrage, den ich am 19. März 1909 in der Berliner laryngologischen Gesellschaft hielt und der im 22. Band des Archivs für Laryngologie erschienen ist, gab ich meine Erfahrungen mit der Wassermannschen Komplementbindungsmethode, die ich an einer Reihe von Ozaenafällen ausgeführt hatte, zur Kenntnis. Sämtliche Versuche waren negativ ausgefallen, so dass ich, dieses Resultat mit dem bei anderen in irgendwelchem Zusammenhang mit Syphilis stehenden Erkrankungen vergleichend, mich zu dem Schlusse berechtigt glaubte: Es gibt Fälle von Ozaena, die mit Lues nichts zu tun haben.

Zur Festigung dieser Behauptung nun will ich in folgendem von einigen Beobachtungen berichten, die ebenso sicher wie die serologischen Untersuchungsresultate gegen eine einheitliche Luestheorie sprechen.

Es handelt sich um 4 Patienten, die in der letzten Zeit von Herrn Geheimrat Fränkel in der Privatpraxis bzw. von mir in der Poliklinik beobachtet wurden.

Die Krankengeschichten der zwei poliklinisch Beobachteten, die sich im wesentlichen mit denen der Privatpatienten decken, möchte ich nachstehend wiedergeben:

1. M. H., 24 Jahre alt, Schaffnersfrau. Mutter der Patientin starb an Schwindsucht, sie soll an Schnupfen viel gelitten haben, Vater lebt und ist gesund. Ein Bruder starb im ersten Lebensjahr an Krämpfen, die übrigen Geschwister sind gesund. Vor 2 Jahren litt Patientin an Kopfrose, sonst will sie gesund gewesen sein. Im Alter von 11 Jahren bemerkten die Schulkameraden schlechten Geruch bei der Kranken. Im Alter von 16 Jahren trat Borkenbildung in der Nase auf und zwar hauptsächlich links, während die Sekretion der rechten Seite mehr flüssig war. Allmählich haben die Borkenbildung, übler Geruch und Trockenheit stets zugenommen, Geruchsempfindung sei fast gänzlich verloren gegangen. Patientin ist die ganze Zeit über oft in ärztlicher Behandlung gewesen. Weihnachten vorigen Jahres bemerkte Patientin an der Schamlippe eine erbsengrosse harte Stelle. Seit 6 Wochen zeigt sich Ausschlag am Körper, seit 5 Wochen erhält sie eine Schmierkur in der Universitäts-Hautpoliklinik wegen Lues II.

Patientin ist hochgradig anämisch. Ueber den Körper ist typisches makulöses Exanthem ausgebreitet. Im Nacken Leukoderma vorhanden. Inguinaldrüsen geschwollen. Aussor einer kleinen Erosion an der linken kleinen Schamlippe ist an den Genitalien nichts Pathologisches vorhanden.

Nasenrücken ist leicht eingesunken; linke Nasenhälfte ist absolut atrophisch — Nasenmuscheln sind nicht mehr angedeutet wahrnehmbar. Die ganze Hälfte ist mit grünen Borken völlig austapeziert, es besteht hochgradig übler typischer Ozaenageruch. Die rechte Seite ist fast völlig durch das nach rechts verbogene Septum und grosse Septumleiste verlegt. Soweit der Einblick gestattet ist, sieht man auf der Leiste und im unteren Nasengang teils flüssiges, teils angetrocknetes, eitriges Sekret. Nasenrachen ist mit Borken bedeckt. Tonsillen sind gerötet und von ganz zartem, weisslich-schleimartigem Belag bedeckt. Halsdrüsen geschwollen. Larynx und Zunge sind frei.

2. J. K., Dienstmädchen, 18 Jahre alt. Uneheliches Kind; hereditär nicht belastet; will als Kind nie ernstlich krank gewesen sein, ebensowenig später. Menses seit dem 14. Lebensjahr, regelmässig. Coitus cum multis, letzter vor 6 Wochen.

Bisher nie geschlechtskrank, Partus 0, Abort 0.

Seit 12. Lebensjahr leidet Patientin an Nasenverstopfung mit viel eitrigem Ausfluss; die Krankheit soll mit „Nasenwürmern" begonnen haben. Seit 1 Monat bestehen sehr heftige Kopfschmerzen. Patientin will stets wegen der Nase in ärztlicher Behandlung gewesen sein. Am 21. August 1909 erfolgte wegen der Kopfschmerzen Aufnahme auf die Hals-Nasenklinik der Kgl. Charité.

Nasenbefund: Beide unteren Muscheln sind hochgradig atrophisch. Links am Septum eine Leiste. An beiden mittleren Muscheln zu Borkenbildung neigendes gelbliches Sekret. Die vorderen Enden der mittleren Muscheln sind leicht hyperplastisch. Starker Fötor. Schleimhaut der hinteren Pharynxwand ist dünn, glatt, gerötet. Am Rachendach angetrocknetes Sekret.

Larynx: o. B.

27. August. Starke Borkenbildung, eitrige, stinkende Sekretion; zweimal täglich Spülung mit Boraxglyzerinlösung.

1. September. Röntgenbild lässt keine Verdunklung der Siebbeinzellen, Kiefer- oder Stirnhöhlen erkennen.

4. September. Starke Borkenbildung.

11. September. Boraxglyzerinspülung wird mit Hydrogenium peroxydatum kombiniert; darauf Protargolspray.

14. September. Sekretion ist noch stark, Geruch hat nachgelassen.

20. September. Sekretion hat etwas nachgelassen.

Patientin hatte 14 Tage vor ihrer Aufnahme auf die Klinik Ausschlag am Körper und „Pickel" am Geschlechtsteil bemerkt. Am dritten Tage ihres Aufenthaltes in der Halsklinik wird die Diagnose Lues secundaria gestellt. Sie erhält in der Poliklinik für Hautkrankheiten Kal. jodat.

Am 20. September wird Patientin auf die Hautklinik der Charité verlegt.

Die uns gütigst von der Hautklinik überlassene Krankengeschichte lautet im Auszug folgendermassen:

Diagnose: Lues II, Papul. madid. ad genit., Roseola universalis, Skleradenitis, Ozaena. Spirochäten: +.

Therapie: Schmierkur, Kalomelzalzwasser.

Klagen: Dauernde Kopfschmerzen, Haarausfall, Appetitlosigkeit, Infektion wahrscheinlich vor 10 Wochen.

Mittelgrosse Patientin von kräftigem Ernährungszustand. Tonsillen etwas gerötet, sonst o. B. Ozaena.

Pulmones, Zirkulationsapparat: o. B. Auf Brust und Bauch ganz schwach angedeutete universelle Roseola. Um den Mund herum einige zum Teil resorbierte, rissige Hautpapeln von zirka Linsengrösse. Drüsen: Skleradenitis, besonders der Inguinales, die Rosenkranzform zeigen. Temperatur, Urin o. B. Spirochäten: +.

Genitalien: Auf beiden grossen Labien zahlreiche nässende Papeln.

25. September. Papul. madid. überhäutet und etwas resorbiert. Roseola ganz geschwunden. Zur Behandlung der Ozaena geht Patientin zur Nasenklinik.

30. September. Keine besonderen Klagen, nur hat Patientin dauernd Kopfschmerzen, die mit Nasenkrankheit zusammenhängen. Gegen Fluor Ausspülung mit Holzessig; Papul. madid. stark resorbiert.

5. Oktober. Papul. madid. bis auf geringe Reste geschwunden. Hg-Pflaster.

22. Oktober. Da Symptome völlig geschwunden sind, wird Pat. entlassen.

Die Wassermannsche Reaktion war bei beiden Patienten positiv.

Während also bei Frese die tertiärluetischen Erscheinungen für die primäre Erkrankung an Lues sprechen, lassen in unseren Fällen der lokale Befund, die sekundärluetischen Erscheinungen in Verbindung mit der Anamnese nur die eine Deutung zu, dass die Ozaena alt und die Syphilis frisch ist. Von einer Reinfektion kann bei dem jugendlichen Alter der Patienten und dem frühzeitigen Auftreten der Ozaena keine Rede sein, und abgesehen davon, dass von hereditärer Lues in unseren Fällen keine Andeutung vorhanden ist, müsste eine frische Infektion bei hereditärer Lues als den bekannten Gesetzen widersprechend von der Hand gewiesen werden. Die Ozaena muss also einen von Syphilis freien Organismus befallen haben.

Somit geben unsere soeben beschriebenen Fälle einen erneuten Beweis für die schon früher aufgestellte Behauptung, dass es sicher Fälle von Ozaena gibt, die mit Lues nichts zu tun haben. Der positive Ausfall der Seroreaktion in unseren zwei Fällen — die Privatpatienten sind nicht serologisch untersucht worden — gewährt uns noch einen Einblick in die ungeheuren Schwierigkeiten, die bei der Beurteilung serologischer Untersuchungsresultate für unsere Frage eventuell entstehen können. Wie leicht könnte man, wenn die Untersuchungen nach Abheilung der sekundären Erscheinungen bei einer Infektion leugnenden Patientin vorgenommen wären, einen positiven Ausfall der Reaktion zugunsten der Luestheorie verwertet haben!

So sehr die Beobachtungen mancher Autoren für den Zusammenhang der Ozaena mit Lues sprechen, so sehr sprechen unserere Fälle und der auch von anderen Autoren festgestellte negative Befund bei serologischen Untersuchungen dagegen.

Es wiederholt sich hier das, was sich, solange es eine Ozaenafrage gibt, stets gezeigt hat: Mit Recht aufgestellte Thesen können mit ebensoviel Recht widerlegt werden, und so müssen wir heute eingestehen, dass wir, seit der Aufstellung des allgemein gültigen Ozaenabegriffs durch B. Fränkel vor über 30 Jahren, der Lösung des Ozaenaproblems nicht wesentlich näher gekommen sind.

Zum Schlusse gestatte ich mir, meinem verehrten Chef, Herrn Geheimrat B. Fränkel, für sein Interesse an dieser Arbeit meinen ergebenen Dank zu sagen.

XXVI.

Isolierte „rheumatische" Entzündung des Crico-arytänoidalgelenks.

Von

Dr. **Alfred Bruck** (Berlin).

Isolierte Entzündung einzelner Kehlkopfgelenke — in Betracht kommt hauptsächlich die Articulatio crico-arytaenoidea — wird verhältnismässig selten beschrieben. „Die Dürftigkeit der Literatur erklärt sich" — wie ich an anderer Stelle[1]) ausgeführt habe — „zum Teil durch die Schwierigkeit, die Krankheitssymptome intra vitam richtig zu deuten, zum Teil durch den Mangel an einwandfreiem Obduktionsmaterial. Es gilt dies besonders für die akut-entzündlichen Prozesse, die subjektiv und objektiv oftmals wenig ausgesprochen sind und gewöhnlich in kurzer Zeit ablaufen. Vielleicht kommen solche Entzündungen häufiger vor, als gemeinhin angenommen wird, und manche Parästhesie, manche unbestimmte und unbestimmt lokalisierte Schmerzempfindung in der Kehlkopfgegend ist in letzter Linie auf eine Gelenkerkrankung zurückzuführen, die in Analogie zu setzen wäre mit jenen oft nur leichten Gelenkaffektionen, wie sie im Verlaufe des akuten Gelenkrheumatismus beobachtet werden. In der Tat ist es denn auch hauptsächlich der akute Gelenkrheumatismus, der in der Aetiologie der akuten laryngealen Gelenkentzündung eine Rolle spielt. Ob man die Gelenkaffektion hier als eine metastatische ansehen soll, wie bei der Gonorrhoe, in deren Verlaufe sie ebenfalls beobachtet worden ist, muss einstweilen unentschieden bleiben; immerhin hätte eine solche Annahme manches für sich, wenn man sich zu der Auffassung des akuten Gelenkrheumatismus als einer milden, abgeschwächten Pyämie bekennt."

Es gilt nun allerdings für ein besonderes Kennzeichen des akuten Gelenkrheumatismus, dass er so gut wie immer mehrere Gelenke zugleich oder hintereinander befällt. Ein grosser Teil der bisher veröffentlichten Arbeiten registriert denn auch Fälle, in denen die rheumatische Entzündung

---

1) A. Bruck, Lehrbuch der Krankheiten der Nase usw. Berlin u. Wien 1907. S. 357.

im Crico-arytänoidalgelenk lediglich als Teilerscheinung eines akuten Gelenkrheumatismus auftritt. In einem Falle von Simanowski[1]) begann die Krankheit zuerst im Larynx, und erst später stellten sich Schmerzen und Schwellung in den anderen Gelenken ein. Auch in einem Falle von Sendziak[2]) klagte die Patientin zunächst über Heiserkeit und Schmerzen in der Gegend des Larynx; hinterher traten Schmerzen in anderen Körpergelenken auf. In einem von Baurowicz[3]) publizierten Falle endlich eilte die Erkrankung des Crico-arytänoidalgelenks der Affektion anderer Gelenke sogar sechs Tage voraus.

Die Multiplizität des Befallenseins — die Kehlkopfgelenke eingerechnet — ist jedenfalls so charakteristisch, dass man sich a priori sträubt, Fälle in denen die Entzündung auf ein einzelnes Gelenk beschränkt bleibt, dem Gelenkrheumatismus zuzurechnen. Baurowicz lässt es — im Gegensatz zu Simanowski — zum mindesten unentschieden, ob sich der Gelenkrheumatismus im Crico-arytänoidalgelenk allein etablieren kann, ohne in anderen Gelenken wenigstens Schmerzen zu verursachen. Wer der bereits angedeuteten Auffassung huldigt, dass der Gelenkrheumatismus eine Abart der Pyämie darstellt, wird die Berechtigung, eine monartikuläre Form des Gelenkrheumatismus anzunehmen, nicht bestreiten können. Warum sollte das pyämische Virus nicht dieses oder jenes Körpergelenk gelegentlich einmal bevorzugen? Ob allerdings die Bezeichnung „rheumatisch" für diese Form der Erkrankung zutreffend ist, muss bezweifelt werden.

Ich gebe im folgenden kurz Krankengeschichte und Verlauf eines Falles von isolierter Entzündung des linken Crico-arytänoidalgelenks, den ich kürzlich zu behandeln Gelegenheit hatte.

Die 20jähr. Schneiderin Emma S. erkrankte zwei Wochen, bevor sie in meine Behandlung trat, unter Fiebererscheinungen mit Heiserkeit und linksseitigem Schluckweh, konsultierte einige Tage nach Beginn der Erkrankung einen Arzt, der — ohne eine laryngoskopische Untersuchung vorgenommen zu haben — einen Kehlkopfkatarrh diagnostizierte und Emser Salz zum Trinken sowie Gurgelungen verordnete. Der Zustand verschlechterte sich indessen; die Schluckschmerzen in der linken Halsseite nahmen zu und strahlten ins Ohr aus, die Heiserkeit steigerte sich ganz erheblich und schliesslich stellte sich nachts — in Rückenlage — auch Atemnot ein, zeitweilig von solcher Heftigkeit, dass Patientin gezwungen war, sich aufzurichten oder aufzustehen.

Patientin konsultiert mich am 30. April 1909 zum ersten Male; ihre Klagen beziehen sich auf linksseitige, ins Ohr ausstrahlende Schluckschmerzen, Heiserkeit und nächtliche Atemnot.

Die äussere Untersuchung des Halses ergibt nichts als eine Schmerzempfind-

---

1) Simanowski, Rheumatische Entzündung des Crico-arytänoid-Gelenks. Wratsch. 1893. No. 18, 19 u. 20.

2) Sendziak, Entzündung der Crico-arytänoidal-Gelenke rheumatischen Ursprungs. Arch. f. Laryngol. 1896. Bd. IV. S. 264.

3) Baurowicz, Ueber Arthritis crico-arytaenoidea rheumatica. Arch. f. Laryngol. 1899. Bd. IX. S. 75.



lichkeit in der linken Kehlkopfgegend bei Fingerdruck, hauptsächlich an der Stelle, die dem Arytänoidgelenk entspricht.

Im Pharynx ist nichts Abnormes zu entdecken.

Laryngoskopisch zeigt sich die Schleimhaut über dem linken Crico-arytänoidal-Gelenk erheblich gerötet und geschwollen, zum Teil leicht ödematös glänzend. Die linke Stimmlippe steht dauernd in Kadaverstellung. Weitere Entzündungserscheinungen im Kehlkopf sind nicht zu eruieren. Die linksseitige Schwellung und Rötung erscheint sogar ziemlich genau auf die Gegend des Arygelenks beschränkt und setzt sich nur in geringem Masse auf hintere Wand und aryepiglottische Falte fort.

Die übrigen Körpergelenke werden gesund befunden; Pat. hat auch keinerlei Schmerzen, ausser im Halse, verspürt. — Gonorrhoe liegt nicht vor.

Puls 84, Temperatur 37,9.

Therapie: Priessnitzsche Umschläge, Aspirin, Menthol-Dragées, absolute Stimmenthaltung.

2. Mai 1909. Befund wenig verändert; nur die Schmerzen haben nachgelassen. Puls 84, Temperatur 37,6.

5. Mai 1909. Schwellung und Rötung sind etwas zurückgegangen, der Aryknorpel markiert sich deutlicher. Die Stimmlippe steht noch unbeweglich still. Dyspnoe und Schluckweh werden nicht mehr verspürt; Patientin hat nur noch ein Druckgefühl im Halse. Fingerdruck von aussen noch leicht empfindlich. Patientin spricht noch sehr heiser.

7. Mai 1909. Rötung und Schwellung kaum noch wahrzunehmen. Die Stimmlippe steht noch immer in Kadaverstellung still. Heiserkeit geringer.

9. Mai 1909. Ausser der Fixierung der linken Stimmlippe ist nichts Abnormes im Kehlkopf nachweisbar.

In den folgenden Tagen beginnt sich die Beweglichkeit wieder einzustellen; doch bleiben die Bewegungen der linken Stimmlippe zunächst noch deutlich gegen die der rechten zurück. Am 12. Mai 1909 vollkommen normaler Befund.

Aus dem Verlaufe des eben mitgeteilten Falles muss man mit Sicherheit entnehmen, dass sich der Krankheitsprozess im linken Crico-arytänoidalgelenk — und zwar im Gelenk selbst — abgespielt hat. Die isolierte Entzündung an der Stelle des Gelenks hätte ja zunächst die Auffassung rechtfertigen können, dass es sich nicht um eine echte Gelenkerkrankung, also eine Synovitis, sondern um einen Prozess im submukösen, periarthralen Gewebe handelte. Der vorliegende Fall würde dann nicht der oben erwähnten Theorie widersprechen, die das monartikuläre Vorkommen des Gelenkrheumatismus anzweifelt. Demgegenüber mag nochmals darauf hingewiesen werden, dass sich die Rötung und Schwellung — solange ich den Fall verfolgen konnte — ziemlich scharf auf die Gegend des Crico-arytänoidalgelenks beschränkte. Was besagt denn überhaupt diese Rötung und Schwellung? Wir wissen aus der Pathologie des akuten Gelenkrheumatismus, dass die Schwellung der Gelenkgegend oft nicht so sehr durch den synovialen Erguss wie durch ein entzündliches periartikuläres Oedem bedingt ist. Damit soll keineswegs in Abrede gestellt werden, dass nicht auch eine Synovitis, d. h. eine Entzündung der Synovia mit

einem möglicherweise nur geringfügigen Erguss in die Gelenkhöhle, für sich allein vorkommen kann. Vielleicht sind das die Fälle, in denen der Patient lediglich über leichtere oder selbst auch heftigere Schmerzen im Gelenk klagt, ohne dass objektiv ein besonderer Befund zu erheben ist.

Auch im Bereiche des Kehlkopfes kommt etwas derartiges vor. So hat vor einer Reihe von Jahren Grünwald[1]) über 5 Fälle von „reiner" Synovitis crico-arytaenoidea acuta berichtet, die nach dem laryngoskopischen Bilde nicht zu diagnostizieren gewesen wäre, wenn nicht gewisse charakteristische Symptome auf die Diagnose hingewiesen hätten. Als solche zählt Grünwald auf: 1. Ein eigentümliches, unbehagliches Gefühl, besonders beim Schlucken, das bald an den Kieferwinkel, bald ans Zungenbein oder die Mandel verlegt wird und durch Druck auf die Gegend des Crico-arytänoidalgelenks ausgelöst werden kann; 2. leichte, meist nur fühl-, mitunter auch hörbare Krepitation, und zwar nur an der betreffenden Stelle; 3. Verstärkung des eigentümlichen Gefühls im Halse in der Rückenlage, besonders aber bei gleichzeitigem Schlucken; 4. Einwärtsbewegung des Aryknorpels im laryngoskopischen Bilde bei Druck auf die bekannte Stelle von aussen und 6. zirkumskripte Empfindlichkeit der Gelenkgegend bei Berührung mit der Sonde vom Oesophagus her.

So wünschenswert es sein würde, derartige Gelenkaffektionen gegen die sicher oft etwas vorschnell diagnostizierten Parästhesien abzugrenzen, so wenig darf man sich — das gibt Grünwald selbst zu — verhehlen, dass die Bewertung der oben erwähnten Symptome gerade bei neurasthenischen, hysterischen Personen häufig sehr grosse Schwierigkeiten bereitet. Ohne Zweifel mögen Gelenkentzündungen im Kehlkopf, wie ich bereits andeutete, häufiger vorkommen, als gewöhnlich angenommen wird — ob aber in der Form der von Grünwald charakterisierten „reinen" Synovitis, möchte ich nach meinen sorgfältigen Beobachtungen dahingestellt sein lassen.

Wesentlich näher würden diese Fälle von „reiner" Synovitis crico-arytaenoidea unserem Verständnis gerückt werden, wenn wir sie mit einer Funktionsstörung bzw. einer Immobilisierung der betreffenden Stimmlippe vergesellschaftet sehen würden. Das ist aber durchaus nicht immer der Fall. Grünwald beobachtete bei seinen 5 Patienten nichts der Art. Die Beschränkung oder völlige Aufhebung der Beweglichkeit braucht also anscheinend nicht durch eine Synovitis bedingt zu sein; sie pflegt allerdings regelmässig einzutreten, wenn eine Schwellung des periartikulären Gewebes vorhanden ist. Auch in dem von mir mitgeteilten Falle glaubte ich die Fixierung der linken Stimmlippe zunächst ausschliesslich auf die Infiltration des periartikulären Gewebes zurückführen zu sollen. Doch rechtfertigt der spätere Verlauf — völliger Rückgang der Rötung und Schwellung über dem Arygelenk bei deutlich fortbestehender Funktionsstörung — meiner

1) Grünwald, Ueber primäre Entzündung im und am Crico-arytänoidal-Gelenk. Berl. klin. Wochenschr. 1892. No. 20.

Auffassung nach den Schluss, dass hier unbedingt eine Erkrankung des Gelenks selbst die Beweglichkeit der linken Seite beeinflusst hat. Zu der gleichen Ansicht kommt auch Baurowicz[1]) in dem von ihm mitgeteilten Falle. Auch er konnte noch einige Tage nach Rückgang der periarthralen Schwellung eine Unbeweglichkeit bzw. eine verminderte Beweglichkeit der entsprechenden Stimmlippe feststellen. An und für sich kann man aus der periarthralen Rötung und Schwellung nicht ohne weiteres auf eine Beteiligung des Gelenks selbst schliessen; als sicher wird man sie annehmen müssen, wenn noch andere Körpergelenke befallen sind oder wenn — wie in dem vorliegenden Falle — die Funktionsstörung den Ablauf der periarthralen Erscheinungen offensichtlich überdauert.

1) Baurowicz, l. c.

XXVII.

Operationen bei Sinuseiterungen.

Von

Charles Aubrey Bucklin, A. M. M. D. (New York).

Gleichzeitige Eröffnung der Siebbein- und Stirnhöhlen.

Bei einer chronischen Nasenreizung erwies sich als Ursache die Abstossung eines grossen Knochenstückes in das linke Nasenloch. Nach Entfernung des Knochenstückes sah man, dass es nach Form und Grösse die ganze Wand der Sinushöhle bildete, welche an die Stirnhöhlen grenzt und beide Höhlen voneinander trennt. Dieser besondere Fall veranlasste den Autor, die Beziehungen, welche zwischen diesen beiden Sinussen herrschen, zu untersuchen.

Es ist allgemein bekannt, dass gewöhnlich die Siebbeinhöhle die Knochenplatte durchbricht, welche diese Höhle von der Orbita trennt.

Zahlreiche Fälle dieses Durchbruches der Siebbeinhöhle sind berichtet worden. Gewöhnlich ist das Resultat eine vollständige Atrophie des Sehnerven.

Die erste Tatsache, welche die Untersuchung dieses besonderen Falles ergab, war die, dass eine Eiterung in der Siebbeinhöhle eine Abstossung der Wand zwischen diesen beiden Sinus bewirkte, also einen erweiterten Sinus bildete, bestehend aus der Siebbeinhöhle und der Stirnhöhle. Diese Höhlen wurden beide durch eine gemeinsame Oeffnung drainiert, und die Krankheit kam durch diese Veränderungen zur vollständigen Heilung.

Die zweite Tatsache war die, dass man, in Nachahmung dieses Eiterungsprozesses, diese Operationen mit Erfolg an der Siebbeinhöhle und den Stirnhöhlen ausführen kann durch die Hartmannsche Zange oder eine Modifikation dieses Instrumentes, dessen unteres Blatt einen graden Stab mit einem beweglichen Messerblatt bildet, das an seinem äusseren Ende nach aufwärts in einem Winkel hierzu sich öffnet. Denn in jedem Falle geht das gerade Blatt des Instrumentes an der Aussenseite der oberen Nasenmuschel etwa $2^3/_8''$ aufwärts von der äusseren Haut des Septums am Boden des Nasenloches in die Siebbeinhöhle hinein; das bewegliche schneidende Blatt wurde weit offen gelassen, so dass es zu gleicher Zeit

in den Stirnsinus eintritt, indem es so die trennende Wand beider Sinusse zwischen die schneidenden Blätter der Zange bringt, welche, sobald sie geschlossen sind, eine Oeffnung bilden und eine Kommunikation zwischen diesen beiden Höhlen genau so herstellen, als wenn die trennende Wand ausgebrochen worden wäre.

Die Heilungsresultate aus dieser Umbildung beider Höhlen in eine einzige mit einem gemeinsamen Abfluss sind stets von Dauer und ohne jede störende Komplikation.

Ein Schnitt entfernt ein genügend grosses Stück dieser trennenden Wand, um beide Sinusse zu vereinigen und gründlich zu drainieren. Diese Oeffnung kann je nach den Wünschen des Operateurs erweitert werden, indem man die Manipulationen mit der Zange wiederholt.

Die einzigen Operationen, welche man durch die Nase mit einer Zange an den Siebbein- oder Stirnhöhlen ausführte, waren notwendigerweise gleichzeitig Operationen an diesen Sinussen. Eine gesonderte interne Operation kann nicht an jedem dieser Sinusse mit einer Zange[1]) ausgeführt werden.

Auf nebenstehender Abbildung stellt die obere Figur die Hartmannsche Zange mit dem beweglichen Blatt dar, weit offen in der Position, in welcher allein sie gebraucht werden kann, um an den Siebbein- und Stirnhöhlen zu operieren, da man sie sonst nicht zwischen den Blättern fassen kann. Das bewegliche Blatt kann so in die Stirnhöhle hineinreichen, während das gerade in die Siebbeinhöhle eintritt, so dass die trennende Knochenplatte beider Sinusse in den Griff dieser Zange gebracht wird.

Die mittlere Figur ist ein Schädeldurchschnitt, welcher das bewegliche Blatt der Hartmannschen Zange zeigt, wie es oben in die Stirnhöhle hineinreicht, während das gerade Blatt in die Siebbeinhöhle eingetreten ist.

Das Instrument ist hier in der besonderen Lage gezeigt, in der es beide Sinusse vereinigt und sie durch eine gemeinsame Oeffnung in die Nase drainiert, indem man die Blätter energisch schliesst.

Die Figur am Fuss zeigt den „Keilbeinmeissel“[2]), mit welchem man beide Sinusse stets vereinigen und drainieren kann, gleichgültig, welche Komplikationen vorliegen.

Der Meissel ist wirksamer; man muss jedoch grössere Sorgfalt anwenden, wenn man mit diesem Instrument operiert, als mit der Zange. Daher soll man diese Operation zuerst mit der Zange auszuführen suchen.

Zuckerkandl[3]), einer der bedeutendsten Pathologen, konstatiert, dass er niemals einen einzigen Fall von Erkrankung der Stirnhöhle angetroffen habe, die sich nicht als Komplikation aus einer Entzündung einer benachbarten Höhle entwickelt hätte. Diese Tatsache stellt es ausser Zweifel, dass eine Eiterung in dieser Nachbarschaft gewöhnlich ihren Ausgang von

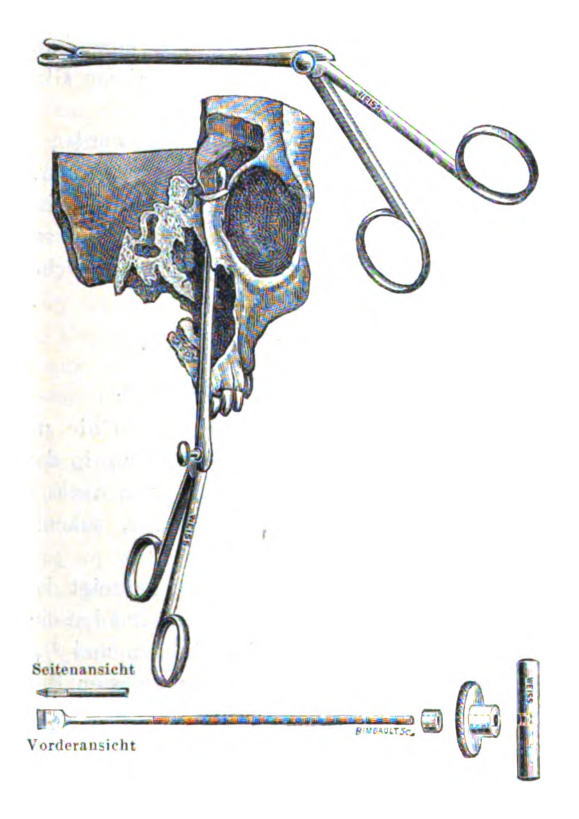
1) Siehe die Anatomie dieser Sinusse an dem präparierten Schädel.

2) The Lancet. 12. Dezember 1908. p. 1756.

3) Anatomie der Nasenhöhle. Wien 1882. S. 168.

der Siebbeinhöhle nimmt. Daher ist der einzige Sinus, den man eröffnen kann und der frei von Krankheit ist, der Sinus frontalis. Diese Operation hat niemals irgendwelche Komplikationen verursacht.

Die dritte gewonnene Lehre ist die, dass man, sobald eine entzündliche Verdickung oder andere Ursachen diese Operation unmöglich oder unausführbar machen, ohne die Gewebe einer gefährlichen Verletzung auszusetzen, da eine Kraftanstrengung nötig ist, um die Blätter dieser Zange in die Siebbein- und Stirnhöhlen einzuführen, — dass man dann einen anderen Operationsplan ausführen muss. Die Siebbein- und Stirnhöhlen müssen



eröffnet werden, indem man den „Keilbeinmeissel" nach aussen von dem vorderen winkeligen Vorsprung der oberen Nasenmuschel einführt. Das Meisselblatt soll in senkrechter Stellung eingeführt und, indem man es fest gegen das Septum hält, $2^1/_2$" von der äusseren Haut des Septums am Boden der Nasenhöhle mit einem Bleihammer nach aufwärts getrieben werden. Es wird kein Schaden geschehen, wenn man die Siebbein- und Stirnbeinhöhlen auf diese Weise eröffnet.

Die Operationen mit dem Meissel können in diesen Fällen schneller und mit grösserer Sicherheit ausgeführt werden als mit der beliebten Operation mittels der Hartmannschen Zange. Diese ist jedoch weniger

gefährlich und sollte stets zuerst versucht werden. Die Operation mit dem Meissel eignet sich für solche Hindernisse, die mit der Zange nicht überwunden werden können. Die Gefahren sind zwar grösser, aber nicht beunruhigend bei geschickten Händen.

Diese einfachen Operationen sind den Kollegen zu empfehlen, da sie weniger betrübende Resultate liefern als die entsprechenden äusseren Operationen bei Affektionen der Siebbein- und Stirnhöhlen.

Macht das Empyem keine befriedigenden Fortschritte, so soll man versuchen, dem Patienten 10 Tropfen einer konzentrierten Jodkaliumlösung dreimal täglich zu geben; die Dosis ist täglich um einen Tropfen zu steigern, bis man dreimal täglich 100 Tropfen erreicht hat. Die Medizin ist stets bei vollem Magen zu reichen und mit einem Glas kalter Milch oder Eiswasser zu verdünnen.

Eiterungen in den Siebbein- und Stirnhöhlen wurden oft durch die oben beschriebenen Operationen oder die Medikation geheilt, während alle anderen Behandlungsmethoden versagten. Sollte jedoch die oben beschriebene Behandlung nicht in 3 Monaten die Eiterung beseitigen, so muss man zu der äusseren Radikaloperation von Killian[1]) greifen, welche die Form der Augenbrauen erhält.

Eiterung der Keilbeinhöhle.

Gelegentlich hat man den Wunsch, die Keilbeinhöhle zu eröffnen, weil sich störende Symptome infolge einer Eiteransammlung in der Höhle zeigen. Der vorhin beschriebene „Keilbeinmeissel“ wird vom Autor zur Ausführung dieser Operation empfohlen, die sicher, erfolgreich, schnell und frei von allen Komplikationen ist.

Das Instrument, welches in der Abbildung gezeigt ist, besteht aus einem runden Stahlstab von $^1/_8$" im Durchmesser und hat eine Gesamtlänge von 6" einschliesslich des $^1/_8$" dicken, $^1/_4$" breiten und $^3/_8$" langen Endmeissels mit einem zentralen schneidenden Rand, dessen Richtung an dem proximalen Ende des Stabes angezeigt wird. Der eigentliche Meissel ist im Querschnitt rechtwinkelig.

Ein Schraubengewinde ist an den ersten 4" von dem proximalen Ende des Stabes eingeschnitten. Auf dieses Gewinde ist eine mit einem Gewinde versehene Scheibe von blauem Stahl angebracht, welche $^1/_4$" lang und leicht mit den Fingern zu handhaben ist. Diese Scheibe ist so abgepasst, dass ihr äusseres Ende eine Lage an dem Stabe einnimmt, welche $^1/_4$" von der äusseren Haut des Septums entfernt ist, sobald der schneidende Rand des Meissels sorgfältig gegen die vordere Wand der Keilbeinhöhle gerichtet ist. Nachdem der Chirurg den Meissel angelegt hat, schlägt ein Assistent, während jener ihn in zweckmässiger Stellung hält, behutsam das proximale

1) Kocher, Chirurgische Operationslehre. 8. Aufl. S. 568.

Ende des Stabes mit einem Bleihammer so lange, bis das äusserste Ende der Scheibe mit der äusseren Haut des Septums korrespondiert. Das Resultat dieser Manipulation ist ein dem Septum paralleles Loch, $^1/_4$" tief, $^1/_4$" lang und $^1/_8$" dick in der Keilbeinhöhle. Bei der Anwendung der Scheibe ist der Operateur im Stande, ohne jeden Irrtum, die genaue Tiefe, bis zu welcher der Meissel eingedrungen ist, korrekt abzuschätzen. Diesen Vorteil weiss der Chirurg sehr wohl zu schätzen. Wird der Meissel richtig gehalten, so wird ein Schnitt von $^1/_4$" Tiefe durchschnittlich bis zur Hälfte der Keilbeinhöhle eindringen. Diese Oeffnung ist ebenso gross wie diejenige, welche früher mit operativen Mitteln in die Keilbeinhöhle gemacht wurde. Diese bestanden aus einem soliden, gekrümmten, spitzen Messer, welches in die natürliche Oeffnung der Keilbeinhöhle einging, um sie so zu vergrössern, dass sie die Einführung einer mit starken Hebeln getriebenen Stanze gestattete, damit das gewünschte Knochenstück entfernt werden konnte.

Die Leser mögen selbst vergleichen, welche Komplikationen bei diesen beiden Arten der Ausführung der Operation sicher auftreten werden. Bei dem Meissel gibt es kein Blut, welches das Gesichtsfeld verdunkelte, höchstens später, wenn er bereits zweckmässig placiert ist; alsdann ist es nicht mehr nötig, in die Nase zu sehen. Bei dem starken gekrümmten Messer werden, abgesehen von der Schwierigkeit seines Eintritts in die natürliche Oeffnung der Keilbeinhöhle, die Teile von dem ersten Moment an, wo das Messer mit der Schleimhaut in Berührung kommt, durch das Blut verdunkelt.

In der Sitzung der Laryngologen und Rhinologen in Wien 1907 wurde diese Methode allgemein gutgeheissen. Besteht eine Schwierigkeit, den Meissel zu entfernen, oder hat man den Wunsch, die Seitenmasse der gemachten Oeffnung zu vergrössern, so wird eine feste Schraubenmutter mit einer vorspringenden Nabe auf dem Gewinde an dem proximalen Ende des Stabes angebracht. Die vorspringende Nabe ist gegen das proximale Ende des Stabes gerichtet und die Mutter wird an dem Stab $1^1/_2$" entfernt aufgeschraubt. Ausserdem ist ein Handgriff von $^3/_8$" im Durchmesser und 3" Länge vorhanden, mit einer Oeffnung, die durch einen Teil seiner Mitte geht. In diese Oeffnung ist ein Gewinde geschnitten, welches den Handgriff an das proximale Ende des Stabes mit den Fingern anzuschrauben gestattet. Sobald der Handgriff vollständig angeschraubt ist, wird die feste Mutter zurückgeschraubt, bis sie sich mit dem Handgriff verbindet. Auf diese Weise wird der Operateur mit einem Mittel versehen, wodurch er den Meissel leicht entfernen oder die seitlichen Dimensionen des Loches in der Keilbeinhöhle bis auf $^1/_4$" vergrössern kann, indem er den Stab um einen Winkel von 90° dreht. Der Operateur tut gut daran, sich den Schädeldurchschnitt anzusehen, bevor er diese Operation ausführt.

Es ist bewiesen worden, dass dieser Meissel die beste, schnellste und sicherste Methode zur Eröffnung der Keilbeinhöhle ohne störende Komplikationen darbietet.

Die gewöhnliche Regel für die korrekte Führung des Meissels, vorausgesetzt, dass keine Deformität der oberen Nasenmuschel besteht, ist die, das Blatt des Meissels senkrecht zu halten, den Stab auf dem Boden des Nasenloches ruhen zu lassen und ihn nach innen zu führen in Berührung mit dem unteren Rande der oberen Nasenmuschel, bis er die hintere Wand des Nasenrachenraums erreicht. Der Meissel wird jetzt unfehlbar in die Keilbeinhöhle eintreten, wenn man ihn in der richtigen Entfernung vortreibt.

Ist man mit dem Fortschreiten der Eiterung nicht zufrieden, so soll man 3 Monate lang Jodkalium, wie oben beschrieben, geben, bevor irgend eine andere Operation versucht wird.

XXVIII.

(Aus der kgl. Universitäts-Poliklinik für Hals- und Nasenkranke zu Berlin. Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. B. Fränkel.)

Die Appendix ventriculi Morgagni (Tonsilla laryngis).

Von

Dr. **Oswald Levinstein**, Assistenten der Poliklinik.

(Hierzu Tafel XIII.)

Der erste, der die zwischen der Taschenfalte und der Stimmlippe des Larynx beiderseits sich bildenden muldenförmigen Vertiefungen beobachtete und mit einem Namen versah, war der grosse Anatom des zweiten Jahrhunderts n. Chr. Galen[1]). Galen bezeichnete diese Vertiefungen als „Ventriculi laryngis" und soll dieselben, wie uns Morgagni berichtet, am Kehlkopfe des Schweines entdeckt haben: „Galenus has Cavitates princeps invenit, et Ventriculos appellavit: quod ego nomen tametsi in suibus, in quibus haec eum observasse, volunt, magis congruere, non ignoro . . ." (Morgagni, Adv. anat. p. 16.). Ende des 16. Jahrhunderts hat sodann Fabricius ab Aquapendente[2]) die Galenschen Ventrikel ausser am Kehlkopfe des Schweines noch an demjenigen des Pferdes beobachtet und beschrieben. Fabricius' Schüler Casserius[3]) gibt ebenfalls eine ausführliche Beschreibung der Kehlkopfventrikel beim Pferd und Schwein, die er in schönen Abbildungen dem Leser demonstriert, von dem Vorhandensein eines Ventrikels im menschlichen Kehlkopfe ist aber auch bei ihm nicht die Rede. Die uns hier interessierende Stelle im Casserius lautet: „Horum ventriculorum (quos primum omnium Galenum invenisse constat) inveniendorum viam et modum, fortassis magnus ille Anatomicus Vessalius ignorans, Galeno contradicit, futitios asserit. Sed et ipsa experientia et omnium Anatomicorum consensus Vessalium confutat. Neque ulla est hac de re apud scriptores alios dificultas. At num omnibus

1) Galen, De usu partium. VII. Kap. 13.
2) Fabricius ab Aquapendente, Opera anatom. et physiologica.
3) Casserius, De vocis auditusque organis.

animalibus sunt communes? Hoc venit in controversiam. Me quidem non fugit, cuncta animalia hisce meatibus, haud praedita esse; cum folis porcis, evidentibus equis, et quibusdam aliis, canibus praesertim, id tantummodo commune, ac familiare sit". Dass weder Fabricius noch Casserius bei ihren ausgezeichneten Studien über die Anatomie des Kehlkopfes von den Ventrikeln des Menschen etwas erwähnen, nimmt Morgagni Wunder: „Mirum quoque est", sagt er in seinen Advers. anat., „Fabricium ab Aquapendente, auditoremque hujus Casserium, editis tanto studio de Larynge operibus, ventriculos . . in homine non descripsisse". Die Entdeckung der Kehlkopfventrikel des Menschen blieb J. B. Morgagni vorbehalten, der in seinen im Jahre 1718 erschienenen „Adversaria anatomica" sich über dieselben folgendermassen äussert: „Igitur inter haec duo quae proposui, ligamenta rima utrinque fere elliptica figura relinquitur, ea longitudine, ut modo pollicis, modo alius digiti apex pro varia laryngum magnitudine intrudi queat. Hae rimae orificia sunt Cavitatum; si quid ego video; longe notabilium: quarum inferiori parti inferior Paris thyroarytaenoidaei pars subtenditur: a tergo autem ad modicam altitudinem mediis atque etiam superioribus eorundem musculorum fibris insternuntur; superius vero breviora glandularum arytaenoidaearum crura aliqua ex parte posita habent; nam qua parte epiglottidis basi appropinquant, illic majore modo, modo minore adjecta appendice Cavitates altiores sunt: quod facile immisso stylo observabitis. Eadem qua larynx interior tunica, interiores undique Cavitatum parietes obducti sunt; quare multis foraminulis eo praesertim parte qua glandularum arytaenoidaearum crura imminent, pertunduntur ex iis foraminulis lubricantis lentique humoris guttulae prodeunt . . ." Wie aus den angeführten Worten hervorgeht, hat also Morgagni nicht nur als erster den Ventrikel des menschlichen Kehlkopfes, der fortan als der „Morgagnische Ventrikel" bezeichnet wird, entdeckt, sondern auch jenen an den Ventrikel sich anschliessenden Blindsack, die „Appendix" ventriculi laryngis.

Nach diesen Entdeckungen Morgagnis hat man sich dann lange Zeit nicht mehr mit der Anatomie des Ventrikels und seiner Appendix beschäftigt. Auch Tourtual geht in seinen im Jahre 1846 erschienenen im übrigen so ausführlichen „Untersuchungen über den Bau des menschlichen Schlund- und Kehlkopfes" nicht näher auf den anatomischen Charakter dieser Gebilde ein, und Liskovius[1]) beschäftigt sich, wie wir gleich sehen werden, nur mit der funktionellen Bedeutung derselben. Erst Luschka[2]) geht etwa 150 Jahre nach der Entdeckung des menschlichen Kehlkopfventrikels und seiner Appendix durch Morgagni, in seinem klassischen Werke über den Kehlkopf des Menschen wieder näher auf die feinere Anatomie jener Gebilde ein. An dieser Stelle interessiert uns hauptsächlich das, was uns Luschka über die Anatomie der Appendix ventriculi

---

1) Liskovius, Physiologie der menschlichen Stimme. Leipzig 1846.
2) Luschka, Der Kehlkopf des Menschen. Tübingen 1871.

Morgagni zu sagen hat: „Der neben der Pars infrahyoidea des Kehldeckels zwischen dem inneren Blatte der Plica ary-epiglottica, insoweit es das äussere nach vorn überschreitet, und dem Schildknorpel emporziehende kegelförmige Blindsack hat eine sehr verschiedene, durchschnittlich 1 cm betragende Länge, so dass also seine abgerundete Spitze in der Regel die korrespondierende Stelle des oberen Randes der Cartilago thyreoidea nicht erreicht. Nicht selten hat der Blindsack aber auch eine viel beträchtlichere, bis 1,7 cm messende Länge, so dass er jenen Knorpelrand übersteigt, unter Umständen sogar bis dicht an die Schleimhaut des hinteren Endes der Zungenwurzel reichen kann. Dabei ist die Aussenseite desselben grösstenteils von lockerem, fetthaltigem Zellstoffe umgeben, kommt aber auch am Anfange seines lateralen Umfanges mit den Bündeln des Musc. thyreo-arytaenoideus uud thyreoepiglotticus, am medialen Umfange mit Fleischbündeln in Berührung, welche etwa von der Mitte des Seitenrandes der Cartilago arytaenoidea gegen den Rand der Pars infrahyoidea des Kehldeckels ausstrahlen. Ausserdem ist nicht bloss der ganze Blindsack der Morgagnischen Tasche reichlich umlagert von azinösen, meist nur mohnsamengrossen Schleimdrüschen, sondern diese erstrecken sich auch in das Gebiet der Wand seines Vestibulum herab, so dass ihre Mündungen auch längs der lateralen Grenze der oberen Fläche des Stimmbandes nicht vermisst werden“. — Durch Ausguss der Appendixhöhle mit einer in der Wärme flüssigen, bei der Abkühlung erstarrenden Masse hat im Jahre 1867 C. Gerlach[1]) über die Gestalt der Appendix Klarheit zu schaffen versucht. Gerlach tamponierte die Ventrikel von vorher etwas erwärmten (der Leiche entnommenen), von hinten aufgeschnittenen Kehlköpfen mit Watte, die vorher vollständig mit flüssigem Paraffin durchtränkt war. Darauf wurde die ganze Kehlkopfhöhle mit derselben Masse tamponiert und die getrennten Flächen des Ringknorpels wieder zusammen geheftet. Gerlach nimmt an, dass man auf diese Weise nach dem Erkalten der Masse ein getreues Bild des inneren Kehlkopfes mit seinen Ausbuchtungen bekomme, deren Form und Stellung genau zu erkennen sei. Nun ist aber, wie dies B. Fränkel in einer Arbeit, auf die ich weiter unten näher einzugehen haben werde, auseinandersetzt, die von Gerlach gewählte Methode nicht dazu angetan, uns ein getreues Bild von der wahren Gestalt der Appendix zu verschaffen. Denn die zum Ausguss verwandte Masse nimmt hier nicht, wie dies bei starrwandigen Höhlen der Fall ist, die Gestalt der Hohlräume, welche sie ausfüllt, an, vielmehr gibt sie, indem sie die nachgiebigen Wandungen der Appendix durch ihr eigenes Gewicht ausdehnt, der letzteren eine von der ihr zukommenden durchaus verschiedene Gestalt.

Bevor ich mich nun mit der weiteren, die Anatomie der Appendix ventriculi Morgagni betreffenden Literatur beschäftige, will ich jetzt kurz

---

1) C. Gerlach, Ueber die Gestalt der Morgagni'schen Tasche des Menschen. Dissertation. Greifswald 1867.



berichten, was die bisher angeführten Autoren uns über die Frage der Physiologie dieses Gebildes zu sagen haben. Hierzu ist zu erwähnen, dass kein einziger von den genannten Autoren, der sich mit der Frage nach der funktionellen Bedeutung der Appendix beschäftigt, zwischen der Funktion des Ventrikels und derjenigen seiner Appendix unterscheidet, dass die betreffenden Autoren mithin offenbar beiden Gebilden eine und dieselbe Funktion zuschreiben. Fabricius ab Aquapendente und Casserius, die, wie bereits erwähnt wurde, von dem Larynxventrikel des Menschen, sowie von dessen Appendix noch nichts wussten, glauben, dass die Ventrikel beim Pferde und Schwein als wichtige Resonanzräume zu betrachten seien; Casserius glaubt, dass mit Hülfe dieser Ventrikel das Schwein imstande sei, seine Grunzlaute hervorzubringen. Morgagni, der als erster auf die grosse Anzahl der in den Ventrikel und dessen Appendix mündenden Drüsenausführungsgänge aufmerksam macht, scheint die Aufgabe dieser Gebilde darin zu erblicken, eine „schlüpfrig machende und geschmeidige Flüssigkeit" abzusondern, wodurch — dies ist wohl der Gedankengang Morgagni's — die Stimmbänder dauernd feucht gehalten werden. Tourtual spricht von „Morgagni'schen Schleimhöhlen" und scheint demnach die Morgagni'sche Ansicht von der funktionellen Bedeutung des Ventrikels und dessen Appendix zu unterschreiben; Liskovius wiederum spricht den Kehlkopftaschen dieselbe Bedeutung zu, wie dies vorher Fabricius ab Aquapendente und Casserius getan hatten; er äussert sich folgendermassen: „Die Resonanz oder das Mittönen geschieht durch das von einem selbsttönenden oder ursprünglich tönenden Körper in einem anderen Körper erregte Mitschwingen. Die erste und hauptsächlichste Resonanz bei der Menschenstimme ist die der Taschen oder Ventrikel des Kehlkopfes . . ." Luschka schliesslich scheint den Kehlkopftaschen des Menschen beide oben erwähnten Aufgaben zugleich zuzuschreiben, indem er glaubt, dass sie nicht nur als Resonanzräume zur Verstärkung der Stimme dienen, sondern auch durch die in denselben vorhandene, von den in sie hineinmündenden Drüsenausführungsgängen herrührende Flüssigkeit geeignet sind, für ein dauerndes Feuchthalten der Stimmlippen zu sorgen.

Aus dem bisher aus der Literatur über die Appendixfrage Mitgeteilten ersehen wir, dass man bis weit in die Mitte des 19. Jahrhunderts hinein über dieselbe nicht viel mehr wusste, als das, was Morgagni schon im Beginne des 18. Jahrhunderts berichtet hatte. Die von Luschka herrührenden Angaben über die Histologie der Appendix waren nur ziemlich dürftig gewesen, ebenso wie die Mitteilungen dieses Autors die Grösse und Gestalt des Gebildes betreffend; über die Gestalt der Appendix haben, wie wir gesehen haben, auch Gerlach's sorgfältige Untersuchungen uns nicht aufzuklären vermocht und über die Physiologie des Organs war keinerlei Klarheit erreicht. — Erst im Jahre 1894 brachte uns B. Fränkel[1])

1) B. Fränkel, Studien zur feineren Anatomie des Kehlkopfs. 2. Der Ventriculus Morgagni. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. I. 1894.

durch seine an Serienschnitten ausgeführten sorgfältigen histologischen Untersuchungen in bezug auf die Frage nach der Anatomie und Physiologie der Appendix um ein gutes Stück weiter. Fränkel berichtet uns in seiner Arbeit über die feinere Anatomie des Kehlkopfs in bezug auf die Appendix folgendes: „Mehr noch als durch die Abweichung seiner Richtung stellt sich der Appendix durch seinen ganzen Bau als ein von der Haupthöhle des Ventrikels verschiedenes Organ dar. Während die Cavitas eine einfache Höhle bildet, deren Begrenzungen nur durch Faltungen ihrer Wand von der gewöhnlichen Form mathematischer Linien abweichen, zeigt der Appendix ein zusammengesetzes System vieler kleinerer Buchten und Kanäle, die höchstens einen gemeinsamen Ausführungsgang haben . . . Nicht nur die Mündung, sondern auch der ganze Appendix liegt immer im vorderen Teile der betreffenden Schnitte. Horizontalschnitte lassen am besten erkennen, wie relativ klein der Raum ist, welchen der Appendix im Verhältnis zu der gesamten Gewebsfläche einnimmt, die der Schnitt betroffen hat. Zwischen dem vordersten Teile des Appendix und der Epiglottis bleibt immer, auch oben, eine ziemlich breite Gewebsbrücke als trennende Schicht bestehen. Die Lage der obersten Kuppe des Appendix ist erheblichen Schwankungen unterworfen, und zwar nicht bloss, wenn man verschiedene Kehlköpfe, sondern auch, wenn man beide Seiten desselben Kehlkopfes miteinander vergleicht, wie dies schon Morgagni hervorhebt. Gewöhnlich reicht sie bis in die Plica aryepiglotta hinauf. Ich halte es aber mit C. Gerlach für eine Täuschung, welche durch die Untersuchung mit der Sonde infolge der Verschiebbarkeit der betreffenden Teile hervorgerufen wird, wenn einige Autoren, wie z. B. Luschka, angeben, dass die Appendices bis oberhalb der entsprechenden Stelle des oberen Randes des Schildknorpels oder gar bis zur Zungenwurzel hinaufreichten. — Der Appendix wird von, teilweise flimmerndem, Zylinderepithel bekleidet. Das darunter befindliche Bindegewebe ist grösstenteils von Rundzellen dicht durchsetzt. Auch findet sich an vielen Stellen adenoides Gewebe mit echten Follikeln, wie dieses Merkel bemerkt und Coyne des Weiteren beschrieben hat. . . . Unter den Follikeln finden sich auch die subepithelialen Stöhr's. Die aus ihnen stattfindende Auswanderung von Leukozyten macht sich stellenweise sowohl im Epithel, wie in der Höhle des Appendix bemerklich. Ausserdem münden zahlreiche traubenförmige Drüsen in den Appendix. Sie sind demselben medianwärts und vorn angelagert und bilden im Taschenbande eine besondere Säule von Drüsen, die als appendikulare bezeichnet werden kann. — Der anatomische Bau des Appendix ist unvereinbar mit der Vorstellung, dass derselbe ein akustisches Werkzeug nach Art eines Resonators darstelle. Die enge, vielbuchtige Höhle ist ungeeignet, Schallwellen fortzuleiten oder zu verstärken. Die einzige Aufgabe, die dem Appendix seiner Konstruktion gemäss, zufallen kann, ist die, welche Morgagni ihm zuweist, nämlich eine Flüssigkeit abzusondern, welche geeignet ist, die Stimmbänder geschmeidig zu erhalten. Für diese Aufgabe

liegt auch seine Oeffnung in die Cavitas des Ventrikels durchaus günstig. Die vorn und oben in dieselben eintretenden Sekrete, welche die Follikel und Drüsen des Appendix absondern, ergiessen sich an der lateralen Ventrikelwand entlang und von hier aus auf die medianwärts geneigte Ebene des Stimmbandes. — Wollen wir den Appendix mit anderen Organen vergleichen, so muss seine ausgesprochene Aehnlichkeit mit den Taschen der Tonsillen auffallen. Seine ganze Gestalt, die buchtige Form seiner Höhlung, das adenoide Gewebe mit echten Follikeln in seiner Wandung und die hier liegenden azinösen Drüsen vereinigen sich, um dem Appendix alle Kennzeichen zu verleihen, die z. B. Stöhr für eine Tonsille fordert. Ich stehe nicht an, den Appendix mit der Tasche einer Tonsille in unmittelbare Analogie zu setzen.“

Ich habe die Ausführungen B. Fränkel's in extenso angeführt, um zu zeigen, von welch' ausserordentlich grossem Werte die an Serienschnitten vorgenommenen sorgfältigen histologischen Studien eines Organes nicht nur für die Kenntnis seines feineren anatomischen Baues und seiner gröberen anatomischen Gestalt, sondern auch, wie wir noch sehen werden, seiner physiologischen Bedeutung sein können. Wir brauchen nur an unsere fast kläglich zu nennenden Kenntnisse in bezug auf die Appendix ventriculi Morgagni vor den angeführten Untersuchungen Fränkel's zu denken, um uns über den überlegenen Wert der von diesem Autor für die Appendix zuerst angewandten Untersuchungsmethode im Klaren zu sein.

Nach B. Fränkel haben sich nur noch wenige Autoren mit der Anatomie der Appendix eingehender beschäftigt. Nur die Untersuchungen zweier Autoren wären hier noch zu erwähnen, und zwar diejenigen von P. Bartels[1]) und Citelli[2]). Der letztere gelangt zu dem Resultate, dass die Appendix ventriculi nicht einfach eine Ausstülpung des Fundus ventriculi sei, sondern „una cavità a se“; die Mündung liege mehr weniger medial vom Fundus ventriculi; auch soll nach diesem Autor die Appendix nicht, wie gewöhnlich angenommen wird, zylindrisch oder kegelförmig sein, sondern mehr einem Uterus vergleichbar, mit zwei Hörnern, einem vorderen und einem hinteren, von denen freilich das letztere noch weniger entwickelt und konstant zu sein pflege, als das erstere. Bei den Kehlköpfen älterer Leute, welche Citelli untersuchte, fand er dagegen die übliche Vorstellung (Zylinder- oder Kegelform) zutreffend. Es sollen Abschnürungen von Teilen der Appendix vorkommen, welche die Grundlage für Cystenbildung oder Entstehung innerer Laryngozelen bilden. P. Bartels, welcher in analoger Weise, wie dies früher C. Gerlach getan hatte,

---

1) P. Bartels, Ueber die Nebenräume der Kehlkopfhöhle. Zeitschr. f. Morphol. u. Anthropol. Bd. VIII. H. 1. Sowie von demselben Autor: Neuere Beiträge zur Anatomie des Kehlkopfs. Beitr. z. Anat., Physiol., Path. u. Ther. des Ohres, der Nase und des Halses. Bd. II. 1908.

2) Citelli, Particolari poco noti e anomalie rare del ventricolo di Morgagni nell' uomo. Internat. Monatsschr. f. Anat. u. Phys. Bd. 24. 1907.

Ausgüsse der Nebenhöhlen des Larynx anfertigte, konnte in der Regel die oben erwähnte Zylinder- oder Kegelform der Appendix feststellen und behauptet ferner, dass das Lebensalter von erheblichem Einflusse auf die Variabilität des Gebildes sei; er fand beim Neugeborenen in der Regel die Nebenräume des Kehlkopfes (Ventric. Morgagni u. Appendix v. M.) weit stärker ausgebildet, als beim Erwachsenen und denkt an einen für gewöhnlich einsetzenden Rückbildungsprozess, der nur in vereinzelten Fällen ausbleibt.

Hiermit wäre die Literatur über die normale Anatomie und Histologie der Appendix ventriculi Morgagni im wesentlichen erschöpft; was die Frage der Physiologie des Organs anbelangt, so drückt B. Fränkel seine Ansicht über dieselbe mit folgenden im Zusammenhange bereits angeführten Worten aus: „Die einzige Aufgabe, die dem Appendix, seiner Konstruktion gemäss, zufallen kann, ist die, eine Flüssigkeit abzusondern, welche geeignet ist, die Stimmbänder geschmeidig zu erhalten.“ Citelli und P. Bartels, sowie einige andere Autoren, die sich nicht nur mit der Anatomie der normalen, sondern vielmehr, aus Gründen, auf die ich am Schlusse dieser Arbeit noch kurz einzugehen haben werde, mit Vorliebe mit derjenigen der abnorm erweiterten Appendix beschäftigen, sprechen dem Organ für den Menschen jede physiologische Bedeutung ab, indem sie dasselbe ebenfalls aus Gründen, auf die ich noch zu sprechen kommen werde, als einen dem Menschen von seinen Vorfahren — vor allem von den anthropoiden Affen — überkommenen Atavismus hinstellen. — Nun mag ja die Frage, ob die Appendix ventriculi Morgagni beim Menschen einen von seinen vermutlichen Vorfahren, den anthropoiden Affen, ererbten Atavismus darstellt, besonders für den vergleichenden Anatomen von hohem Interesse sein, immerhin aber glaube ich, dass diese Hypothese uns auf keinen Fall abhalten darf, das Organ, wie wir es nun einmal unter normalen Verhältnissen im menschlichen Körper antreffen, einem eingehenden anatomisch-histologischen Studium zu unterziehen und zu versuchen, zunächst auf Grund der Ergebnisse dieser Studien an die Beantwortung der Frage heranzugehen, ob das Organ für den menschlichen Organismus von Nutzen ist oder nicht.

Die Art und Weise, wie B. Fränkel an die Lösung der Appendixfrage herangetreten ist, indem er nämlich vor allem in Bezug auf die anatomisch-histologischen Details Klarheit zu schaffen bestrebt war, scheint mir demnach diejenige zu sein, die am ehesten Aussicht hat, zum Ziele zu führen; denn, was uns die genaue anatomisch-histologische Untersuchung der normalen Appendix lehrt, wiegt, wie wir noch sehen werden, sicherlich mehr, als Hypothesen, die sich aus der Untersuchung von solchen Appendices des Menschen, die von der Norm durch ihre besondere Grösse abweichen („Kehlkopfdivertikel“) und dadurch sich in ihrer Gestalt den „Luftsäcken“ der Affen nähern, sowie von diesen Luftsäcken der Affen selber in Bezug auf die Funktion der normalen Appendix ableiten lassen. Eine genaue Kenntnis der Anatomie und Histologie der nor-

malen Appendix ist und bleibt das Fundament, auf dem alle Schlüsse über die Bedeutung dieses Organs für den menschlichen Organismus im allgemeinen und den menschlichen Kehlkopf im besonderen aufgebaut werden müssen.

Einer Anregung meines verehrten Chefs, des Herrn Geh. Med.-Rats Prof. Dr. B. Fränkel, der die Frage nach der feineren Anatomie und Histologie der Appendix ventriculi Morgagni noch einer weiteren Klärung für bedürftig erachtete, folgend, habe ich nun durch eingehendere histologische Studien an der Leiche entnommenen Kehlköpfen die normale Appendix in ihrem histologisch-anatomischen Bau zu erkennen mich bemüht. Meine Untersuchungen stellte ich an männlichen und weiblichen Kehlköpfen der verschiedensten Lebensalter an und machte meine Serienschnitte in den verschiedensten Richtungen, in der Hauptsache aber derart, dass die Appendix längs, seltener, dass sie quer getroffen wurde. Zum Färben benutzte ich in der Hauptsache Hämatoxylin-Eosin, Hämatoxylin-van Gieson, Elastin Weigert usw.

Um zu einem richtigen Verständnis des anatomisch-histologischen Charakters der Appendix zu gelangen, erscheint es unerlässlich, uns zunächst noch ein wenig mit der Anatomie und Histologie desjenigen Teiles des Kehlkopfes zu beschäftigen, mit dem dieses Organ in innigem Zusammenhange steht, der Taschenfalte, der Stimmlippe und des zwischen diesen beiden befindlichen Ventriculus Morgagni[1]). Betrachten wir einen Querschnitt der Taschenfalte, so erkennen wir, dass dieselbe im wesentlichen ein bindegewebiges, eine erhebliche Anzahl azinöser Drüsen, zwischen denen sich wiederum eine geringere oder grössere Menge von Binde- und Fettgewebe befindet, beherbergendes Organ darstellt, das nur in seinen tiefsten Stellen die Anwesenheit vereinzelter Muskelbündel aufweist. Die feinere Histologie des Organes stellt sich folgendermassen dar: unter einer Decke mehrschichtigen, flimmernden Zylinderepithels findet sich eine ziemlich starke Schicht lockeren, welligen, mit elastischen Fasern mässig stark durchsetzten Bindegewebes; eine ganz zarte elastische Grenzschicht findet sich unmittelbar unterhalb der untersten Lage des Deckepithels. Das lockere Bindegewebe enthält stets eine gewisse Menge von Lymphozyten, deren Anzahl schwankt, jedoch meist keine so erhebliche ist, dass das Bindegewebe einen durchaus adenoiden Charakter bekäme; sie finden sich meist an Stellen des erwähnten lockeren Bindegewebes, die dem Oberflächenepithel nicht sehr entfernt sind, sind jedoch andererseits von diesem

1) Die folgende Schilderung der Anatomie und Histologie der Stimmlippe und der Taschenfalte macht nicht den Anspruch, eine irgendwie erschöpfende zu sein, sie beschäftigt sich vielmehr im wesentlichen lediglich mit denjenigen anatomisch-histologischen Eigentümlichkeiten der genannten Organe, deren Beachtung für eine richtige Würdigung des anatomisch-histologischen Charakters der Appendix unerlässlich ist.



selbst meist durch die beschriebene zarte, bindegewebig-elastische Grenzschicht getrennt; eine Durchsetzung des Epithels von Seiten der Lymphozyten, wie sie bei rein adenoidem Gewebe stets in mehr oder weniger ausgedehntem Masse zu konstatieren ist, lässt sich an der Taschenfalte wenig oder gar nicht beobachten. Weiter nach der Tiefe der Taschenfalte hin folgen nun die Drüsen der letzteren; dieselben beherrschen das histologische Bild durchaus: ausgedehnte Gruppen azinöser Schleimdrüsen finden sich hier von konzentrisch sie umgebendem, mit einzelnen elastischen Fasern untermischtem Bindegewebe von einander getrennt vor und bilden zugleich mit dem hier vorhandenen Fettgewebe gewissermassen den Mittelpunkt des Organs; in der Gegend der tiefer gelegenen Drüsen finden sich auch vereinzelte Muskelfasern vor, die, je weiter man in die Tiefe dringt, desto mehr an Zahl zunehmen, so dass der tiefste Teil der Taschenfalte einen muskulären Charakter zeigt. Die Drüsen dieses Teiles der Taschenfalte treten insofern zu der soeben erwähnten Muskulatur der letzteren in innige Beziehung, als sie teilweise tief zwischen den einzelnen Muskelbündeln gelegen sind, eine Erscheinung, auf die ich im Folgenden noch zurückzukommen haben werde. Die den Drüsen zugehörigen Drüsenausführungsgänge münden zum Teil auf der dem Larynxlumen zugekehrten freien Oberfläche der Taschenfalte, zum Teil auf derjenigen Oberfläche, welche die obere Begrenzung des Ventriculus Morgagni bildet, zum allergrössten Teile aber, wie wir noch sehen werden, in die Appendix ventriculi Morgagni. Da der Ventriculus Morgagni, sowie seine Appendix eine gesonderte Besprechung erfahren werden, so kommen hier nur die Mündungen der Drüsenausführungsgänge auf der dem Larynxlumen zugekehrten Oberfläche der Taschenfalte in Betracht, und von diesen möchte ich erwähnen, dass sie nur teilweise direkt auf der freien Oberfläche münden, zum andern Teile dagegen in die hier befindlichen Buchten; die letzteren, die besonders an derjenigen Gegend dieser Oberfläche, die dem Morgagni'schen Ventrikel nicht unmittelbar benachbart, vielmehr ein wenig mehr nach oben gelegen ist, kaum jemals vermisst werden, entstehen dadurch, dass hier die Schleimhautoberfläche nicht eben verläuft, sondern vielmehr an verschiedenen Stellen verschieden tiefe Falten schlägt. Wir können fast stets beobachten, dass um diese Schleimhauteinsenkungen die Lymphozyten in besonders grosser Zahl und zum Teil in der Form von Follikeln versammelt sind und die Epithelwandung der Buchten mehr oder weniger stark durchsetzen, so dass wir die letzteren als „Fossulae“ zu bezeichnen berechtigt sind. — In Bezug auf die Gestalt der Taschenfalte wäre noch zu erwähnen, dass der Uebergang der dem Larynxlumen zugekehrten freien Oberfläche derselben zu der die obere Wand des Morgagni'schen Ventrikels bildenden nicht etwa in Form eines Winkels, sondern vielmehr in derjenigen eines Kreisbogens geschieht. (Fig. 1 auf Taf. XIII, T.)

Ich komme jetzt zu der Besprechung der Anatomie und Histologie der Stimmlippe, soweit dieselben für das vorliegende Thema von Bedeutung

sind. Hier ist zuerst zu betonen, dass, wie bei der Taschenfalte der Mittelpunkt und der Schwerpunkt des ganzen Organes in den von derselben beherbergten Drüsen zu suchen war, bei der Stimmlippe dasselbe von der von dieser beherbergten Muskulatur zu sagen ist. Diese ist nicht nur für die Gestalt des Organes von ausschlaggebender Bedeutung, sondern auch noch für wichtige histologische Eigentümlichkeiten desselben. Auf einem Querschnitte durch die Stimmlippe sehen wir über den Muskelzügen des Thyreoarytaenoideus eine starke Schicht bindegewebig-elastischen Gewebes; die elastischen Fasern überwiegen indessen in dieser Schicht sehr erheblich über die bindegewebigen: in einem mit Weigertscher Elastinfarbe gefärbten Schnitte sieht man hier die bekannten dunkelblau gefärbten Fasern in dichten Zügen in den verschiedensten Richtungen verlaufen; je mehr wir uns aber von diesem Zentrum der Stimmlippe nach deren Peripherie hin entfernen, desto spärlicher wird die Zahl der elastischen Fasern im Verhältnis zu derjenigen der Bindegewebsfasern, wobei zugleich eine immer lockerer werdende Fügung der Fasern zu konstatieren ist. Schliesslich gelangen wir zu der oberflächlichen, hauptsächlich aus lockerem, wellig verlaufendem Bindegewebe bestehenden Schicht, auf der dann das Epithel aufliegt. Die feineren histologischen Details stellen sich bei der Stimmlippe folgendermassen dar: Das Epithel zeigt den Typus des mehrschichtigen Plattenepithels. Das Vorkommen von Zylinderepithelinseln innerhalb des Plattenepithels, das von Ziliacus[1]) behauptet wird, habe ich in meinen Präparaten nicht konstatieren, vielmehr nur das erwähnte geschichtete Plattenepithel finden können. Nach unten zu, etwa 1—2 mm vom freien Rande (im Querschnitte von der Kante) der Stimmlippe entfernt, geht das geschichtete Platten- in mehrschichtiges flimmerndes Zylinderepithel über, derselbe Prozess, der, wie wir bei der Besprechung des Ventriculus Morgagni noch sehen werden, sich etwa in der Entfernung von 1 mm von dem erwähnten freien Rande nach dem Fundus des Morgagnischen Ventrikels zu abspielt. Unterhalb des Epithels befindet sich die vorher bereits erwähnte Schicht, lockeren, wellig verlaufenden, mit elastischen Fasern untermischten Bindegewebes, in welchem sich vereinzelte azinöse Schleimdrüsen vorfinden, besonders in derjenigen Partie, die unterhalb und um ein weniges entfernt von der freien Kante der Stimmlippe gelegen ist, dann wiederum in der lateral von diesem freien Rande gelegenen Partie der Stimmlippe, welche also die untere laterale Begrenzung des Ventriculus Morgagni bildet, und auf welche bei der Besprechung dieses Gebildes näher eingegangen werden soll. Die beschriebene Schicht lockeren, mit elastischen Fasern untermischten Bindegewebes zeigt die Anwesenheit nur höchst spärlicher Lymphozyten; besonders in der nächsten Umgebung des freien Randes der Stimmlippe sowohl nach lateral nach dem Ventriculus Morgagni, als auch nach unten zu fehlen dieselben

1) Ziliacus, Die Ausbreitung der verschiedenen Epithelarten im menschlichen Kehlkopfe etc. Anat. Anz. 1905. Bd. 26.

häufig nahezu gänzlich, je weiter man sich indessen von dem freien Rande entfernt, desto zahlreicher beginnen die sich uns darbietenden Lymphozyten zu sein: die Zahl derselben nimmt also, je mehr man sich einerseits lateralwärts, andererseits nach unten von dem freien Rande der Stimmlippe entfernt, immer mehr zu, eine Erscheinung. auf die ich im Folgenden noch zu sprechen kommen werde. Unterhalb der Schicht lockeren, mit elastischen Fasern untermischten Bindegewebes folgt nun weiter in der Tiefe die erwähnte starke, fast ausschliesslich aus elastischen Fasern bestehende Schicht, die unmittelbar auf der Muskulatur der Stimmlippe gelegen ist. Auf dem Querschnitte durch die Stimmlippe erkennt man. dass diese elastische Schicht entsprechend dem unter ihr gelagerten Muskel den Verlauf eines rechten Winkels nimmt, dessen Schenkel den nach unten und lateral verlaufenden Rändern der Stimmlippe parallel verlaufen und dessen Scheitel dem freien Rande der Stimmlippe entspricht; die Gegend dieses Scheitels ist besonders reichlich mit elastischen Fasern versehen und imponiert auf dem Querschnitte als ein starker Keil elastischen Gewebes; von diesem Zentrum aus ziehen also die elastischen Fasern peripherwärts hinaus und senden, die Muskelschicht überziehend, zwischen die einzelnen Muskelbündel Ausläufer in die Tiefe. Unterhalb der elastischen Schicht liegt nun das eigentliche anatomische Substrat der Stimmlippe, der Stimmlippenmuskel; die Gestalt desselben repräsentiert sich auf dem Querschnitte als ein Keil, dessen obere und mediane Begrenzung an jener Stelle, welche dem freien Rande der Stimmlippe korrespondiert, im rechten Winkel zusammenstossen; dem Scheitel dieses rechten Winkels entspricht also an der Oberfläche der freie Rand der Stimmlippe. — Die Frage nach dem Vorhandensein von Drüsen in der Stimmlippe ist eine Zeit lang eine in der Literatur viel umstrittene gewesen. Während Kanthack[1]) in Uebereinstimmung mit Luschka behauptet, dass im Bereiche der Stimmlippen im wahren anatomischen und klinischen Sinne des Wortes absolut keine Drüsen gefunden werden, und dass irgend ein Teil, der dieselben zeigt, nicht mehr zu den Stimmlippen gehört, ist B. Fränkel[2]) dieser Behauptung entgegengetreten und hat auch den Stimmlippen die Anwesenheit von Drüsen zugesprochen. Fränkel hat in einer Anzahl von Präparaten in derjenigen Gegend der Stimmlippen, die den hauptsächlichsten Sitz der „Sängerknötchen“ bilden. also in unmittelbarer Nähe des freien Randes derselben, die Anwesenheit einer grossen Schleimdrüse konstatieren können. Auch R. Heymann[3]) hat dann am Rande der Stimmlippen über der Spitze

1) Kanthack, Beiträge zu der Histologie der Stimmbänder mit spezieller Berücksichtigung des Vorkommens von Drüsen und Papillen. Archiv f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. CXVII. 3.

2) B. Fränkel, Zur Histologie der Stimmbänder. Erwiderung auf Kanthack's Aufsatz. Virchow's Arch. Bd. CXVIII. S. 531.

3) R. Heymann, Beitrag zur Kenntnis des Epithels und der Drüsen des menschlichen Kehlkopfs im gesunden und kranken Zustande. Virchow's Arch. Bd. CXVIII. 2. 1889.

des Processus vocalis mitunter einige azinöse Drüsen entdecken können. Eichler[1]) hat in einem in der Gegend des freien Randes der Stimmlippe sitzenden Fibrokavernom eine azinöse Drüse entdeckt, und Kaplan[2]) hat, wie vorher Fränkel, gerade an der Elektionsstelle der Knötchen der Stimmlippe eine grössere Schleimdrüse gefunden. Kaplan hat, besonders im hinteren Teile der Stimmlippe, öfters Drüsen entdeckt, die in der Nähe der Spitze des Stimmlippenkeiles (Querschnitt) ausmünden. Hiernach dürfen wir es heute als sichergestellt ansehen, dass die Stimmlippe, auch in der Gegend des freien Randes, zuweilen die Anwesenheit von Drüsen zeigt, wenn diese auch, wie oben bereits gesagt wurde, in dieser Gegend bedeutend spärlicher gefunden werden, wie in den von diesem freien Rande etwas entfernteren Gegenden. — Die Drüsen liegen teils ziemlich oberflächlich in der Schicht des lockeren bindewebig-elastischen Gewebes, teils tiefer in der elastischen Schicht, teils noch tiefer, innerhalb der Muskulatur. Diese intramuskulären Drüsen (Tafel XIII, Fig. 1 u. 2, di) sind zuerst von B. Fränkel entdeckt worden, der diese Lage derselben insofern für funktionell nicht ohne Bedeutung hält, als nach seiner Ansicht durch Kontraktion der betreffenden Muskeln (beim Sprechen, Singen usw.) die Drüsen mechanisch ausgedrückt werden, und auf diese Weise eine Befeuchtung der Stimmlippen zustande kommt[3]). Die Zahl der Drüsen nimmt, wie gesagt, mit der Entfernung vom freien Rande der Stimmlippe sichtlich zu, und 1—2 mm von diesem freien Rande entfernt, sowohl nach unten wie nach lateralwärts zu, treffen wir sie fast stets in grösserer Anzahl an. Die Zunahme der Zahl der Drüsen mit der Entfernung vom freien Rande der Stimmlippe erinnert uns an die von mir bereits erwähnte Zunahme der Anzahl der im Bindegewebe vorhandenen Lymphozyten ebenfalls mit der Entfernung vom freien Rande der Stimmlippe. Dieses Zusammentreffen zwischen der Zunahme der Zahl der Drüsen und derjenigen der das Gewebe durchsetzenden Lymphozyten ist kein zufälliges. Ich habe bereits in meiner Arbeit über die Histologie der Seitenstränge[4]) etc. darauf hingewiesen, dass wir fast an allen Schleimhäuten des menschlichen Körpers die Beobachtung machen können, dass die Anwesenheit einer grösseren Anzahl von Drüsen fast stets auch von einer grösseren Durchsetzung des umgebenden Bindegewebes mit Lymphozyten begleitet ist. Diese Beobachtung findet auch hier an der Schleimhaut des Larynx ihre Bestätigung: ich sagte bereits, dass der Umstand, dass die Taschenfalte eine erheblich grössere Anzahl von Drüsen besitze,

1) Eichler, Zur Frage: Sind Drüsen im wahren Stimmbande enthalten? Archiv f. Laryngol. Bd. 7. 1898.

2) Kaplan, Die Drüsen des Stimmbandes und ihre Ausführungsgänge. Dissert. Berlin 1905.

3) Ich habe in meiner Arbeit über die „Histologie der Seitenstränge usw." (Fränkels Archiv. Bd. 21) solche tief in der Muskulatur gelegenen Drüsen auch in der Rachenwandung nachgewiesen.

4) Levinstein, Histologie der Seitenstränge und Granula bei der Pharyngitis lateralis und granulosa. Fränkels Archiv. Bd. 21. H. 2.

wie die Stimmlippe — bei der ersteren beherrschten ja die gewaltigen Drüsenpakete, bei der letzteren dagegen die Muskulatur des Organs das histologische Bild — für die gesamte Histologie der beiden Organe von nicht zu unterschätzender Bedeutung sei, und diese zeigt sich darin, dass das Bindegewebe der Taschenfalte fast überall eine mehr oder weniger erhebliche Durchsetzung mit Lymphozyten zeigt, während dasjenige der Stimmlippe fast überall in bedeutend geringerem Masse von denselben durchsetzt und vor allem in der dem freien Rande benachbarten drüsenarmen Gegend fast völlig von ihnen frei ist (Tafel XIII, Fig. 1 u. 4, St.).

Der Ventriculus Morgagni, zu dessen Besprechung ich jetzt übergehe, wird oben von der unteren Fläche der Taschenfalte, unten von der oberen Fläche der Stimmlippe begrenzt, während derselbe medianwärts offen steht. Nach lateralwärts wird seine Begrenzung im unteren Teile durch schräg von unten nach oben verlaufende Muskelbündel des M. thyreo-arytaenoideus ext. und thyreoepiglotticus, sowie von Bündeln gebildet, die — nach Luschka — etwa von der Mitte des Seitenrandes der Cartilago arytaenoidea gegen den Rand der Pars infrahyoidea des Kehldeckels ausstrahlen und die von der Schleimhaut des Ventrikels überzogen werden, in seinem oberen Teile setzt er sich hier in die Appendix ventriculi Morgagni fort. Was nun zunächst die Gestalt des Morgagnischen Ventrikels anbelangt, so ist dieselbe meist in seinem vorderen und mittleren Drittel eine etwas andere, als in seinem hinteren Drittel; wir können dies, wenn wir senkrecht zu der Oberfläche der Stimmlippe verlaufende Serienschnitte verfolgen, deutlich an den sich uns darbietenden Querschnitten des Ventrikels erkennen. Während der Querschnitt des vorderen Teiles des Ventrikels meist die ziemlich regelmässig gebildete Gestalt eines Längsschnittes durch einen Zylinder oder eines Durchschnittes durch einen mit der Spitze nach lateral- und der Basis medianwärts gerichteten Kegel zeigt, also entweder ein ziemlich gleichmässiges, oder aber ein nach lateralwärts sich verjüngendes Lumen darbietet, wobei die dieses Lumen begrenzenden Wände meist ziemlich eben verlaufen, finden wir bei Querschnitten, welche den Ventrikel in seinem hinteren Teile treffen, meist eine viel unregelmässigere Gestalt, die dadurch zustande kommt, dass die den Ventrikel begrenzenden Flächen keinen ebenen Verlauf nehmen, sondern vielmehr eine geringere oder grössere Anzahl von Ausbuchtungen verschiedenen Grades darbieten. — Was nun die Histologie des Ventriculus Morgagni anbelangt, so habe ich dem bereits im Vorausgehenden bei der Besprechung der Taschenfalte und der Stimmlippe Erwähnten folgendes hinzuzufügen. Ausgekleidet ist die obere Begrenzung des Ventrikels mit flimmerndem Zylinderepithel, die untere in ihrem medialen Teile mit geschichtetem Platten-, in ihrem mittleren und lateralen mit mehrschichtigem flimmerndem Zylinderepithel; die laterale Begrenzung des Ventrikels führt ebenfalls flimmerndes Zylinderepithel. Zusammenfassend können wir demnach sagen, der ganze Morgagnische Ventrikel sei, abgesehen von dem

medialen Teile seiner unteren Begrenzung, der geschichtetes Plattenepithel führt, mit mehrschichtigem, flimmerndem Zylinderepithel ausgekleidet. Die Grenze zwischen dem geschichteten Platten- und dem flimmernden Zylinderepithel variiert, im allgemeinen aber liegt sie, wie bereits gesagt, etwa 1 mm von dem freien Rande der Stimmlippe entfernt. Unterhalb der Epithelschicht folgt nun überall eine Schicht lockeren, mit elastischen Fasern untermischten Bindegewebes; eine feine bindegewebig-elastische Grenzschicht findet sich meist, in zarter Wellenlinie verlaufend, unmittelbar unter der untersten Lage des Epithels vor. Das lockere Bindegewebe ist an verschiedenen Stellen des Ventrikels verschieden stark von Lymphozyten durchsetzt; die wenigsten finden sich, wie bereits vorher betont wurde, in demjenigen Bindegewebe, das sich unterhalb des Plattenepithels des Ventrikels ausbreitet, also in dem medialsten Teile der unteren Begrenzung desselben, der mithin dem freien Rande der Stimmlippe benachbart ist; je weiter wir uns aber von dieser Stelle nach lateralwärts begeben, desto erheblicher ist die Zahl der Lymphozyten, auf die wir stossen, so dass die lateralen zwei Drittel der unteren Ventrikelbegrenzung schon eine, wenn auch nicht erhebliche, so doch immerhin bemerkenswerte Durchsetzung des subepithelialen Gewebes mit lymphatischen Elementen aufweisen.

Eine Durchsetzung des Epithels von seiten der Lymphozyten ist im Bereiche des Plattenepithels gar nicht, in demjenigen des Zylinderepithels nur an ganz vereinzelten Stellen und meist in geringer Intensität zu beobachten. Die obere Begrenzung des Ventrikels, die durch die untere Fläche der Taschenfalten dargestellt wird, verhält sich, wie bereits angedeutet wurde, in bezug auf die Durchsetzung des subepithelialen Bindegewebes mit Lymphozyten nicht unerheblich anders, als die untere. Hier finden wir auch im medialen Drittel eine schon grössere Anzahl von Lymphozyten im Bindegewebe, welche, je weiter wir uns nach lateral hin bewegen, allmählich an Zahl zunehmen. Das subepitheliale Bindegewebe der oberen Begrenzung des Ventrikels trägt aber trotzdem nicht den ausgesprochenen Charakter des adenoiden Gewebes, dazu ist die Zahl der das Bindegewebe durchsetzenden Lymphozyten zu gering und Follikelbildung meist nicht zu beobachten; eine Durchsetzung des Epithels von Seiten der Lymphozyten ist auch hier nur in geringem Umfange zu beobachten, sie nimmt indessen, je weiter wir nach lateralwärts gelangen, immer mehr zu. Dringen wir nun weiter in die Tiefe der den Ventriculus Morgagni begrenzenden Wandungen vor, so stossen wir bei der unteren Begrenzung auf die starke elastische Schicht, von der schon die Rede war, und hiernach auf die Muskelbündel des Thyrevarytaenoideus; bei der lateralen Wand des Ventrikels stossen wir nach Durchdringung des hier ziemlich stark von Lymphozyten durchsetzten Bindegewebes auf jene bereits erwähnten Muskelzüge des Thyreoarytaenoideus, Thyreoepiglotticus und Aryepiglotticus; bei der oberen Wand schliesslich nach Durchdringung einer nicht sehr erheblichen bindegewebig-elastischen Schicht auf die in der Tiefe vorhandenen grossen Drüsenpakete.

Drüsenausführungsgänge münden an den verschiedensten Stellen der Ventrikelwandung in verschieden grosser Zahl in den Ventrikel hinein. An derjenigen Stelle der Wandung des Ventrikels, welche dem medialen Teile der horizontalen Fläche der Stimmlippe entspricht, fehlen sie zuweilen gänzlich, während in anderen Fällen hier die von Fränkel gefundene Drüse ihren Ausführungsgang hinschickt; die übrigen Teile der Wandung des Ventrikels zeigen Drüsenausführungsgänge in etwas grösserer Zahl und zwar derart, dass dieselben, je mehr wir uns nach lateralwärts begeben, desto zahlreicher werden. Von den Buchten der Morgagni'schen Tasche habe ich bereits gesprochen und möchte an dieser Stelle nur hinzufügen, dass ich dieselben häufiger an der Oberfläche der Stimmlippe, als an der Unterfläche der Taschenfalte habe konstatieren können: zwei grössere Buchten habe ich — wie bereits erwähnt, vorwiegend nur an dem hinteren Drittel der Stimmlippe — mit einer gewissen Regelmässigkeit an denselben Stellen wiederfinden können: die eine findet sich etwa ½—1 mm vom freien Rande der Stimmlippe entfernt, die zweite an der lateralen Wand des Ventrikels unmittelbar vor Beginn der Appendix und in diese übergehend.

Ueber den Ventriculus Morgagni (Fig. 1 u. 4 auf Taf. XIII, V.M.) wäre nach diesen Ausführungen Folgendes kurz zu resumieren: Der Ventriculus Morgagni bildet eine oben von der Unterfläche der Taschenfalte, unten von der horizontalen Oberfläche der Stimmlippe begrenzte Tasche, die medianwärts offen steht und sich nach lateral bis zu den schräg nach oben verlaufenden Fasern des M. thyreoaryt. ext., M. thyreoepiglotticus und M. aryepiglotticus ausdehnt nnd deren Gestalt auf dem Querschnitte in ihren vorderen Partien derjenigen des Längsschnittes durch einen Zylinder oder einen mit der Spitze nach lateral gerichteten Kegel gleicht, während dieselbe in ihren hinteren Partien infolge erheblicherer Buchtenbildung, besonders ihrer unteren und lateralen Wandung eine unregelmässigere ist. Am lateralen Ende der Tasche mündet von oben kommend die Appendix. Die Auskleidung des Ventrikels geschieht zum grössten Teil durch flimmerndes Zylinderepithel, nur ein kleiner medianwärts gelegener Teil der unteren Begrenzung trägt geschichtetes Plattenepithel. Das Epithel deckt allerseits eine Schicht lockeren, mit elastischen Fasern untermischten Bindegewebes, das stellenweise eine ziemlich erhebliche Durchsetzung mit Lymphozyten zeigt; die letztere ist am geringsten an derjenigen Stelle der Tasche, die Plattenepithel führt, und nimmt sowohl bei der oberen, als auch bei der unteren Begrenzung des Ventrikels, je weiter man sich lateralwärts begibt, immer mehr zu. Drüsenausführungsgänge münden stets in geringerer oder grösserer Anzahl in den Ventrikel; am spärlichsten sind sie an derjenigen Stelle desselben, die Plattenepithel führt, wo sie auch zuweilen fehlen können.

Ich komme jetzt zu der eigentlichen Aufgabe meines Themas, zur Besprechung der Appendix ventriculi Morgagni. Um über die Gestalt derselben ins Klare zu kommen, ist, wie ich bereits betont habe, die Anferti-

gung von Serienschnitten die beste Methode, und wenn Carl Gerlach und später P. Bartels durch Ausgüsse die Gestalt der Appendix sinnfällig zu machen versucht haben, so sind die aus dieser Methode gewonnenen Resultate aus dem in der Einleitung dargelegten Grunde nicht als beweisend anzusehen. Bevor ich nun auf meine auf Grund von Serienschnitten gewonnenen Resultate in bezug auf die Gestalt der Appendix näher eingehe, will ich erst über ihren Verlauf einige Angaben machen. Derselbe ist ihr im wesentlichen durch das Verhalten der Muskulatur dieser Gegend vorgeschrieben: ich erwähnte bei der Besprechung des Ventriculus Morgagni, dass dessen laterale Begrenzung durch die schräg nach oben verlaufenden Fasern des M. thyreoaryt. ext., M. thyreoepigott. und M. aryepiglott. gegeben sei; dieselben Muskelfasern geben auch der Haupthöhle der Appendix ihre Richtung: Der Weg nach lateral ist derselben durch die Muskelzüge versperrt und daher ist sie den letzteren gewissermassen ausgewichen und nach oben abgebogen (Taf. XIII, Fig. 1 u. 4 A). Auf diese Weise erklärt sich der annähernd vertikale Verlauf der Appendix im Gegensatz zu dem horizontalen des Ventrikels. Der Weg, den die Appendix sich bahnt, führt demnach zunächst zwischen den soeben erwähnten Muskelzügen einerseits und der hier noch fibrösen Taschenfalte andererseits nach oben; in ihrem oberen Teile aber nimmt sie ihren Weg zwischen den erwähnten Muskelzügen einerseits und den hier vorhandenen Muskelzügen der Taschenfalte andererseits, sodass die Appendix nach ihrem oberen Ende zu geradeswegs zwischen zwei verschiedene Muskelgruppen hindurch sich ihren Weg bahnt (Taf. XIII, Fig. 1 u. 2). Der im Gegensatz zu dem horizontalen Verlaufe des Ventrikels vertikale der Appendix ist demnach kein Zufall, sondern vielmehr durch die anatomischen Verhältnisse dieser Gegend streng bedingt.

Ich wende mich nunmehr der Besprechung der Grösse und der Gestalt der Appendix zu. Was die erstere betrifft, so variiert sie bekanntlich ungemein. Diese Variabilität betrifft sowohl den grössten Längen-, als auch den Breitendurchmesser des Organs, und zwar nicht nur bei Appendices verschiedener Kehlköpfe, sondern auch bei solchen ein- und desselben Kehlkopfes. Der Längendurchmesser ist etwa in der Mitte der Appendix am grössten und nimmt von hier aus nach vorn sowie nach hinten an Grösse ab. Im allgemeinen hält sich derselbe in der Grenze zwischen etwa 3—7 mm, ohne dass sich hierin eine Regel aufstellen liesse, da diese Grenze recht oft nach oben (nach Luschka Länge bis 1,7 cm), seltener nach unten hin überschritten wird. Was die Breite des Organs anbelangt, so variiert dieselbe bei den einzelnen Appendices und besonders auch — wie wir bei der Besprechung der Gestalt der Appendix noch sehen werden — an den verschiedenen Stellen ein- und derselben Appendix so bedeutend, dass als bestimmte Norm geltende Angaben nicht gemacht werden können: im allgemeinen darf man wohl sagen, dass der Breitendurchmesser der Haupthöhle der Appendix etwa $^1/_4$—$^1/_2$ desjenigen des Ventrikels (mithin etwa $^1/_4$—$^1/_2$—$^3/_4$ mm) beträgt; nicht selten aber können

wir beobachten, dass die Breite der Appendixhöhle mit abnehmender Höhe zunimmt, so dass es hier nicht selten vorkommt, dass das Lumen der Appendix demjenigen des Ventrikels gleichkommt oder es sogar übertrifft.

Was nun die Gestalt der Appendix anbelangt, so kann ich nach meinen Befunden weder die Behauptung Citellis, dieselbe sei einem Uterus vergleichbar, mit zwei Hörnern, einem vorderen und einem hinteren Horne, von denen das letztere noch weniger entwickelt und konstant zu sein pflege als das erstere, noch diejenige P. Bartels', welcher nach seinen Ausgüssen eine Zylinder- oder Kegelform der Appendix glaubte konstatieren zu können, unbedingt unterschreiben; ebensowenig aber auch, um dies gleich an dieser Stelle zu erwähnen, die Beobachtung Bartels', dass die Kehlkopfnebenräume der Neugeborenen stärker ausgebildet seien, als dies beim Erwachsenen der Fall sei. Was die Beobachtung der beiden genannten Autoren in bezug auf die Gestalt der Appendix anbelangt, so ist zuzugeben, dass diese beiden Gestalten der Appendix vorkommen können, und auch tatsächlich vorkommen, indes bietet sich uns das Organ in so unendlich vielen Varianten der Gestalt dar, dass es mir nicht berechtigt erscheint, gerade die oben erwähnten Formen als Regel aufzustellen. Vor allen Dingen wird anscheinend von den erwähnten Autoren bei der Betrachtung der Appendix einer Tatsache nicht hinreichend Beachtung geschenkt, nämlich dem Bestehen von Ausläufern derselben, welche für die Gestalt der Haupthöhle, wie wir gleich sehen werden, von nicht zu unterschätzender Bedeutung sind: denn erstens kommt es, wie wir ebenfalls noch sehen werden, nicht selten zu einem Zusammentreffen der Mündungen verschiedener Nebenkanäle an ein und derselben Stelle der Haupthöhle: an dieser Stelle tritt naturgemäss eine Erweiterung der letzteren, also eine Gestaltsveränderung, ein, zweitens aber auch sind manche der Ausläufer der Appendix von so erheblicher Stärke und bleiben nicht selten hinter derjenigen der Haupthöhle nur so wenig zurück, dass man dieselben bei der Beschreibung der Gestalt der Appendix keineswegs ausser Betracht lassen darf. Die Gestalten dieser Ausläufer aber wiederum sind, wie aus dem Folgenden hervorgehen wird, so verschiedener Natur, dass wir für dieselben keinerlei Regel aufstellen können. Betrachten wir nun Längsschnitte durch die Appendix an Serien, die von vorne nach hinten verlaufen (die Schnitte sind in senkrechter Richtung zur Stimmlippe geführt und beginnen an dem vorderen Ende derselben, um allmählich nach hinten fortzuschreiten), so beobachten wir, dass die Gestalt derselben, je nach der Gegend der Appendix, in der wir uns gerade befinden, verschieden ist. Um uns ein Bild von der wirklichen körperlichen Gestalt des Organs zu machen, müssen wir uns natürlich die Gestalten sämtlicher durch dasselbe geführter Schnitte in richtiger Reihenfolge vor Augen halten. Wenn nun auch, wie ich wiederholt betont habe, die Appendices sich uns in den verschiedensten Variationen der Gestalt darbieten, so können wir doch zwei Typen derselben aufstellen, nämlich den einfachen und den komplizierten Typus, zwischen welchen es natürlich die verschiedensten Uebergänge gibt.

Dem einfachsten Typus der Appendix, den man sich nach Bartels als reine Zylinder- oder Kegelform denken muss, bin ich in meinen Präparaten nicht begegnet. Vereinzelte Nebenarme und Ausbuchtungen der Wandungen wiesen sämtliche von mir untersuchten Organe auf und zerstörten durch ihre Anwesenheit die reine Zylinder- oder Kegelform, die denselben ohne diese zugesprochen werden konnte. Soviel ist indes zuzugeben, dass die Appendices in ihrem einfachsten Typus nicht selten in der Hauptsache Zylinderform aufweisen, die nur stellenweise infolge Ausbuchtungen der Wandungen geringeren oder höheren Grades, sowie infolge Aussendens von Nebenarmen, die jedoch zuweilen so stark sind, dass sie hinter der Haupthöhle des Organs wenig oder gar nicht zurückbleiben, ihren Charakter verliert (Taf. XIII, Fig. 1). Ich habe nicht selten beobachtet, dass Appendices von dem erwähnten einfachen Typus bis in die Gegend ihres oberen Endes einen ziemlich gleichmässigen zylindrischen Verlauf nehmen, dann aber nicht einfach enden, sondern einen zweiten Arm aussenden, der von so erheblicher Stärke ist, dass man hier nicht mit Sicherheit sagen kann, welches von den beiden Enden etwa als Nebenarm, als Ausläufer der Appendix aufzufassen ist und welches wirklich das Ende der Haupthöhle des Organs bildet; man muss in diesen recht häufigen Fällen mithin sagen, dass die Appendix gegen ihr Ende zu sich in zwei gleichwertige Ausläufer teilt, mithin nicht einfach, sondern in zwei Zipfeln endet. Das Lumen des zylindrischen Teiles dieser Appendices ist meist ein relativ enges und beträgt nur einen kleinen Bruchteil desjenigen des Ventriculus Morgagni (Taf. XIII, Fig. 1).

Die Appendices, die dem komplizierteren Typus zuzurechnen sind (Tafel XIII, Fig. 4), bieten nun ein ganz anderes Bild, als das soeben beschriebene, dar. Fürs erste zeigt die Haupthöhle eine viel unregelmässigere Gestalt, als uns diejenige des einfachen Typus darbot: hier laufen ihre Wände nicht parallel nebeneinander her, sondern lassen so zahlreiche kleinere und grössere Ausbuchtungen erkennen, dass von einer Zylinderform nirgends etwas zu konstatieren ist; dann aber treten bei dem komplizierten Typus der Appendix die von dieser ausgehenden Arme vor allem in den Vordergrund. Dieselben pflegen bei den komplizierten Appendices von allen möglichen Stellen der Haupthöhle auszugehen, häufig derart, dass die Abgangsstellen an direkt einander benachbarten Partien der Haupthöhle liegen: In den letzteren Fällen entstehen an diesen Stellen der Haupthöhle ausgedehnte Erweiterungen der verschiedensten Gestalt (Taf. XIII, Fig. 4), die eben durch das Einmünden der Nebenarme an einander unmittelbar benachbarten Stellen der Haupthöhle sich ergeben. Man kann sich das Entstehen dieser Erweiterungen dadurch klar machen, dass man an folgendes Beispiel denkt: Stellt man sich die Haupthöhle der Appendix als einen Strom, die von dieser ausgehenden Nebenarme als Nebenflüsse dieses Stromes vor, und denkt man sich eine Anzahl dieser Nebenflüsse sich an ein und derselben Stelle mit dem Hauptstrom vereinigen, so wird an dieser Stelle naturgemäss eine Erweiterung der Ufer des betreffenden Stromes sich

ergeben, sodass man an diesen Stellen mehr den Eindruck eines Sees gewinnen wird. Ganz analog ist das Bild, das uns die Haupthöhle der Appendix in der Gegend der Mündung mehrerer Nebenarme unmittelbar nebeneinander darbietet. Solcher Erweiterungen können wir nicht selten an einer Appendix mehrere beobachten, bis drei und darüber, und zwar liegt häufig die eine unmittelbar zu Beginn der Appendix, die zweite etwa in der Höhe von deren Mitte und die dritte in der Höhe des Endes derselben. Wir können also schon aus dem zuweilen zu beobachtenden Vorhandensein dieser verschieden zahlreichen, verschieden ausgedehnten und verschieden gestalteten Erweiterungen der Appendix erkennen, dass es nicht angängig ist, hier von einer Zylinder-, Kegel- oder gar einer Uterusform zu reden. Zu den erwähnten Erweiterungen des Lumens der Appendixhöhle, die durch Ausbuchtungen der Wandungen oder aber durch das Einmünden einer grösseren Anzahl von Nebenarmen an einander unmittelbar benachbarten Stellen der Haupthöhle zustande kommen und die schon allein dazu angetan sind, der Appendix eine sehr wechselreiche Gestalt zu verleihen, treten nun die der komplizierten Appendix erst ihr charakteristisches Aussehen verleihenden, zahlreichen, mannigfach gestalteten Seitenarme hinzu. Schliesslich kommt noch eine Tatsache hinzu, die wir ebenfalls bei der Betrachtung der Gestalt der Appendix nicht ausser Acht lassen dürfen, nämlich die in grosser Zahl und ausserordentlicher Grösse vorhandenen Drüsenausführungsgänge, die teils in die Appendix direkt, teils in deren Ausläufer münden und sich stellenweise so gleichmässig in diese fortsetzen, dass sie sowohl der Appendixhöhle, als auch deren Nebenhöhlen eine ganz eigentümliche Gestalt zu verleihen vermögen. Was nun die Seitenarme der Appendix selber betrifft, so zeigen dieselben, wie bereits angedeutet wurde, sehr verschiedene Gestalten: neben einfachen, zylindrisch gestalteten finden sich solche von sehr kompliziertem Bau; diese zeichnen sich dadurch aus, dass sie selber wiederum sich teilen und Seitenarme ausschicken, stellenweise sich erweitern — auch hier können wir die Tatsache beobachten, dass die Erweiterungen des Lumens stellenweise dadurch zustande kommen, dass eine mehr oder weniger erhebliche Buchtenbildung der Wände des Seitenarmes eintritt, an anderen Stellen wiederum dadurch, dass mehrere Seitenarme 2. Grades in diesen Seitenarm 1. Grades an einander unmittelbar benachbarten Stellen des letzteren einmünden —, dann wiederum sich verengern, zuweilen gegen ihr Ende zu sich winklig umbiegen, um schliesslich, wie bereits oben angedeutet wurde, zuweilen in einen Drüsenausführungsgang ohne scharfe Grenze überzugehen. Die Appendix des komplizierten Typus endigt fast niemals einfach, meist teilt sie sich vielmehr in mehrere Endarme, von denen häufig einer oder mehrere wiederum in Drüsenausführungsgänge übergehen. An der Stelle dieser Endteilungen pflegt dann häufig die oben erwähnte, durch das Zusammenströmen mehrerer Seiten- (und End) arme an einer einzigen Stelle der Appendix entstehende Erweiterung der Haupthöhle angetroffen zu werden.

Was die wiederholt erwähnten Drüsenausführungsgänge betrifft, die mit

der Appendix in Verbindung stehen, so ist ihre Zahl stets eine nicht geringe; sie münden zum Teil an den verschiedensten Stellen in die Haupthöhle direkt hinein, zum anderen in die von dieser ausgehenden Nebenarme. Von den ersteren interessieren uns besonders diejenigen, die, wie ich bereits erwähnt habe, von oben herabkommend in das oberste Ende der Appendixhöhle hineinmünden (Tafel XIII, Fig. 2): Diese Drüsenausführungsgänge findet man in einer recht grossen Anzahl der Serienschnitte vor, so dass man sagen kann, dass das „Dach“ der Appendix an sehr zahlreichen Stellen von Drüsenausführungsgängen durchbohrt ist. Nun findet man aber häufig an die Appendix längs durchschneidenden Serienschnitten, dass der Uebergang des Appendixendes in den Drüsenausführungsgang ein ganz allmählicher ist: Die an diesen Stellen meist besonders mächtigen Ausführungsgänge stehen in bezug auf ihr Lumen häufig kaum hinter demjenigen, das das Ende der Appendix zeigt, zurück, so dass der Uebergang von Appendix in Drüsenausführungsgang nicht an einer etwaigen Verschiedenheit des Lumens, wie man es wohl erwarten dürfte, sondern vielmehr nur an der Verschiedenheit des die beiden Gebilde auskleidenden Epithels erkennbar ist. Abgesehen von diesen von oben in den Fundus der Appendixhöhle mündenden Drüsenausführungsgängen, sehen wir noch viele andere aus den verschiedensten Richtungen kommende Drüsenausführungsgänge an den verschiedensten Stellen der Haupthöhle münden. Von den zahlreichen Buchten der letzteren stehen ebenfalls nicht wenige mit Drüsenausführungsgängen in Verbindung. Ebenso zahlreich wie in die Haupthöhle hinein münden die Drüsenausführungsgänge auch in deren Nebenhöhlen: Von den Seitenarmen der Appendix und zwar sowohl von denjenigen 1. als auch denjenigen 2. und 3. Grades steht eine erhebliche Anzahl mit Drüsenausführungsgängen in Verbindung, von denen ein Teil, ganz analog, wie dies soeben für die Haupthöhle beschrieben wurde, ohne scharfe Grenze in diese Seitenarme der Appendix sich fortsetzt (Taf. XIII, Fig. 4).

Fassen wir nunmehr das im Vorausgegangenen über die Gestalt der Appendix Gesagte kurz zusammen, so können wir folgende Sätze aufstellen: Die Appendix ventriculi Morgagni zeigt in ihrer einfachsten Form eine Gestalt, die an die eines Zylinders bezw. eines Kegels erinnert, insofern sich jedoch von dieser unterscheidet, als die Wände derselben nicht einander ganz gleichmässig parallel laufend, bezw. gleichmässig von einander divergierend angetroffen werden, vielmehr, wenn auch vereinzelte Ausbuchtungen und Fortsätze nach verschiedenen Richtungen hin aussenden, in ihrer komplizierten Form dagegen infolge zahlreicher verschiedenartiger Ausbuchtungen der Wandungen, sowie infolge mannigfacher Erweiterungen des Lumens, die dadurch zustande kommen, dass häufig mehrere Seitenarme an einander unmittelbar benachbarten Stellen der Haupthöhle einmünden, Erweiterungen, die sich häufig mit engeren Stellen abwechseln, sowie ferner infolge häufiger Teilungen der Haupthöhle gegen ihr Ende zu, sowie schliesslich infolge des Aussendens sehr zahlreicher Seitenarme, die

nach allen möglichen Richtungen und in verschiedensten Gestalten sich häufig ihrerseits wiederum in kleinere Arme teilend verlaufen, eine so unregelmässige und zusammengesetzte und so variabele Figur, dass für dieselbe eine bestimmte Regel nicht aufgestellt werden kann; sie gleicht vielmehr in ihrem komplizierten Typus, in ihrem Bau einem mit einem an sich schon kompliziert gestalteten Hauptkanal zusammenhängenden unregelmässigen System grosser und kleiner Kanäle von verschiedenster Gestalt und wechselndem Verlauf. Diese an sich schon so polymorphe Gestalt der Appendix wird schliesslich noch durch zahlreiche in die Haupthöhle oder deren Seitenarme einmündende Drüsenausführungsgänge, die nicht selten ohne deutliche Grenze in diese übergehen, noch weiter kompliziert.

Nachdem ich mich nun über Gestalt und Verlauf der Appendix geäussert habe, bleibt noch das wichtige Kapitel der Histologie dieses Organs übrig. Ich will auch hier in systematischer Reihenfolge von aussen nach innen, d. h. vom Epithel aus in die Tiefe vorgehen. Das Epithel der Appendix wird durchweg durch flimmerndes mehrschichtiges Zylinderepithel dargestellt (Tafel XIII. Fig. 3 i), das jedoch nicht an allen Stellen als gleichmässig intakte Decke die Unterlage überzieht: Ich hatte schon bei der vorangegangenen Besprechung des Taschenbandes, der Stimmlippe und der Morgagnischen Tasche darauf hingewiesen, dass das Epithel an vereinzelten Stellen eine, wenn auch nur geringfügige Durchsetzung mit lymphatischen Elementen aufweise; ich hatte hervorgehoben, dass diese Erscheinung bei der Taschenfalte in ausgedehnterem Umfange zu konstatieren war, als bei der Stimmlippe und ferner bemerkt, dass sie mit der Entfernung vom freien Rande der Stimmlippe bezw. der entsprechenden Stelle der Taschenfalte nach dem lateralen Teile des Ventrikels zu immer mehr zunehme. Hier, bei der Appendix des Ventrikels, ist nun diese Durchsetzung des Epithels von Seiten lymphatischer Elemente in erheblich höherem Masse zu konstatieren, als dies in der zuletzt erwähnten Gegend der Fall war: Nicht überall, denn stellenweise ist das Epithel der Appendix völlig intakt; an anderen Stellen wiederum ist die Durchsetzung derselben mit Lymphozyten so gering, dass sie nur bei aufmerksamster Untersuchung mit der Immersionslinse zu beobachten ist; wiederum an anderen ist sie so erheblich, dass die untersten Stellen des Epithels geschwunden und durch Lymphozyten ersetzt zu sein scheinen, während die oberflächlichen eine, wenn auch nur geringe Durchsetzung mit Rundzellen zeigen, schliesslich kommen uns, wenn auch nur vereinzelt, Partien im Verlaufe des Epithels zu Gesicht, wo die Durchsetzung desselben mit lymphatischen Elementen eine so gewaltige ist, dass nicht nur die untersten, sondern auch die oberflächlichen Schichten zum grössten Teil oder gänzlich geschwunden sind, so dass die unter dem Epithel vorhandene und durch dieses, soweit es intakt ist, gedeckte Schicht adenoiden Gewebes hier sich an der freien Oberfläche befindet und ihre Elemente unbehindert in das Lumen der Höhle hineingelangen lassen kann (Tafel XIII, Fig. 3 h).

Unterhalb des Epithels befindet sich eine Schicht lockeren, mit ver-

einzelten elastischen Fasern untermischten, von Lymphozyten mehr oder weniger stark durchsetzten Bindegewebes. Eine feine, in zarter Wellenlinie verlaufende bindegewebig-elastische Grenzschicht zieht stellenweise unmittelbar unterhalb der untersten Lage des Epithels dahin. Der Verlauf der die Epithelauskleidung der Appendix umgebenden Bindegewebsschicht gestaltet sich derart, dass um die Appendix mit deren sämtlichen Buchten und Armen herum Züge wellig verlaufender, nicht allzu eng aneinander gelagerter Fasern konzentrisch verlaufen, derart, dass sie im Ganzen eine dem Epithelverlauf der Appendix mit ihren Fortsäzen und Buchten kongruente Figur darstellen. Was die Durchsetzung dieses Bindegewebes mit Lymphozyten anbelangt, so pflegt dieselbe an verschiedenen Stellen des Organs eine verschieden starke zu sein. Frei von Lymphozyten ist das die Appendixhöhle unmittelbar umgebende Gewebe an keiner Stelle, jedoch können wir die Beobachtung machen, dass derjenige Teil der Haupthöhle des Organs, der verhältnismässig eben, d. h. ohne Buchtenbildung der Wandungen verläuft, die geringste Anzahl von Lymphozyten aufweist, während dieselben um die Buchten, sowie um die von der Haupthöhle ausgehenden Fortsätze herum stets in beträchtlicher Anzahl versammelt sind. Zwischen diesen Buchten und Fortsätzen, die von einer besonders starken Ansammlung von Lymphozyten umgeben sind, finden sich dann Stellen von wechselnder Ausdehnung — die aber, was zu beachten ist, die Epithelwände des Organs nicht unmittelbar umgeben —, die rein bindegewebigen, nicht adenoiden Charakter tragen. Ein erheblichere Anzahl von Lymphozyten weisen auch stets diejenigen Gegenden der Appendix auf, die einer Drüse oder einem Drüsenausführungsgang unmittelbar benachbart sind. Die Ansammlung der Lymphozyten in dem die Appendix umgebenden Bindegewebe geschieht teils in diffuser Anordnung, teils in Form von Follikeln, von denen einige Keimzentren aufzuweisen pflegen, in welchen sich zuweilen Mitosen uachweisen lassen (Taf. XIII, Fig. 3f u. f1). Da, wo eine besonders starke Ansammlung von Lymphozyten im Bindegewebe statthat, pflegt die oben beschriebene zarte, bindegewebig-elastische Grenzschicht, die unmittelbar unterhalb der untersten Schicht des Epithels verläuft, zu schwinden, so dass hier eine unmittelbare Berührung zwischen den Lymphozyten des adenoiden Charakter tragenden Bindegewebes und den Epithelzellen statthat. Der Schwund dieser feinen bindegewebig-elastischen Grenzschicht ist die notwendige Voraussetzung für eine stärkere Durchsetzung des Epithels von seiten der Lymphozyten.

An dieser Stelle möchte ich es nicht unterlassen, einen Rückblick auf das Verhalten der Lymphozyten in dem die Morgagnische Tasche einerseits und die Appendix andererseits umgebenden Gewebe zu werfen. Je weiter wir uns bei der ersteren von dem freien Rande der Stimmlippe bzw. von der diesem Punkte entsprechenden Stelle der Taschenfalte entfernen, desto grösser wird die Anzahl der Lymphozyten, denen wir im Gewebe begegnen: so kommt es, dass die lateralste Partie der Morgagnischen Tasche eine so erhebliche Durchsetzung des Bindegewebes mit

Lymphozyten aufweist, dass dieselbe wenig oder gar nicht hinter derjenigen, die wir bei der Appendix beobachten, zurückbleibt. Mehr und mehr also, je weiter wir uns von dem medianen Teile des Ventriculus Morgagni entfernen, neigt das Bindegewebe dem Typus des „adenoiden“ zu, bis demselben schliesslich mit dem Uebergange in die Appendix dieser Charakter zugesprochen werden muss.

Um wieder auf die Appendix zurückzukommen, so wäre, um dies kurz zu rekapitulieren, über deren Wandung folgendes zu sagen: Die Auskleidung der Appendix ventriculi Morgagni geschieht durch mehrschichtiges, flimmerndes Zylinderepithel, das stellenweise eine leichtere, stellenweise aber eine so erhebliche Durchsetzung von seiten der aus dem darunter gelegenen Gewebe stammenden Lymphozyten aufweist, dass dasselbe mehr oder weniger vollständig geschwunden ist; das Epithel liegt auf einer Schicht lockeren, leicht wellig verlaufenden Bindegewebes auf, das die Appendix in konzentrischen Zügen umgibt und welches, indem es eine überall nachweisbare, stellenweise aber sehr erhebliche Durchsetzung mit teils diffus, teils in Form von Follikeln angeordneten Lymphozyten aufweist, als „adenoides“ Gewebe bezeichnet werden muss.

Innerhalb der die Epithelauskleidung der Appendix umgebenden Schicht lockeren, welligen, adenoiden Charakter tragenden Bindegewebes begegnen wir einer wechselnden Anzahl azinöser Schleimdrüsen Dieselben sind besonders zahlreich in dem Gewebe, das anatomisch noch zur Taschenfalte zu rechnen ist, d. h. demnach in der Gegend unterhalb desjenigen Appendixepithels, welches die Fortsetzung der oberen Begrenzung des Ventriculus Morgagni bildet. Hier finden wir schon in dem vorher erwähnten adenoiden Charakter tragenden Bindegewebe vereinzelte azinöse Drüsen vor, dringen wir aber weiter in die Tiefe, so stossen wir anf grosse Pakete mächtiger azinöser Schleimdrüsen, welche mit denjenigen identisch sind, die ich bei der Besprechung der Taschenfalte bereits erwähnt habe, auf die ich jedoch an dieser Stelle zurückkommen muss, weil, wie wir sogleich sehen werden, dieselben ihre Ausführungsgänge zum hauptsächlichsten Teile nicht in den Ventriculus Morgagni oder an die dem Larynxlumen zugekehrte Fläche der Taschenfalte hinschicken, sondern vielmehr in die Appendix und deren Seitenarme hineinmünden lassen. Diese grossen Drüsenpakete pflegen sich nicht der ganzen Appendix entlang zu erstrecken, entsprechen vielmehr meist nur ihrem unteren Teile; weiter nach oben hören sie auf, und an ihrer Stelle finden wir Muskelzüge liegen, die in dem die Appendix längs schneidenden, in der Frontalrichtung des Körpers verlaufenden Schnitte meist quergetroffen vorgefunden werden. Etwas spärlicher ist die Anzahl der Drüsen in demjenigen Gewebe, welches unterhalb des Epithels der Appendix gelegen ist, welches die Fortsetzung der unteren Begrenzung des Ventriculus Morgagni bildet, das also anatomisch wohl noch der Stimmlippe zuzuzählen ist. Hier fehlen vor allen Dingen die oben erwähnten, in der Tiefe liegenden grossen Drüsenpakete gänzlich, diese Gegend ist vielmehr hier —, ebenso wie dies bei dem oberen Teile

der Appendix auch auf der anderen Seite der Fall ist — von im Längsschnitte der Appendix teils quer, teils längs getroffenen Muskelzügen eingenommen. Ausser den erwähnten, mehr oberflächlich im adenoiden Bindegewebe gelagerten Drüsen und den weiter in der Tiefe befindlichen grossen Drüsenpaketen finden wir noch eine nicht unerhebliche Anzahl von Drüsen, die durch ihre eigentümliche Lage unser besonderes Interesse beanspruchen: Dieselben liegen tief zwischen den Muskelzügen der soeben erwähnten Muskulatur verborgen und senden ihre Ausführungsgänge, die naturgemäss meist von erheblicher Länge sind, zwischen den Muskelzügen hindurch nach der Appendix und deren Seitenarmen hin. Diese Drüsen entsprechen also völlig den von B. Fränkel für die Stimmlippe gefundenen intramuskulären Drüsen, und auch hier müssen wir, wie Fränkel dies für die der Stimmlippe direkt zugehörigen Drüsen annahm, diese intramuskuläre Lage der Drüsen für funktionell von Bedeutung halten insofern, als durch Kontraktion der betreffenden Muskulatur ein mechanisches Ausdrücken des Drüseninhaltes stattfinden muss. Die von mir bereits erwähnten, häufig zu beobachtenden, in das oberste Ende der Appendix mündenden Drüsenausführungsgänge stammen stets von solchen Drüsen, die tief in der Muskulatur versteckt liegen; zwischen den Zügen dieser Muskulatur ziehen dann diese Drüsenausführungsgänge hindurch und setzen ihren Weg bis zur Appendix fort (Taf. XIII, Fig. 2 $\delta\iota$).

In bezug auf die Drüsen und Drüsenausführungsgänge der Appendix ventriculi Morgagni wäre also in kurzer Zusammenfassung Folgendes zu sagen: Mit der Appendix steht eine erhebliche Anzahl von Drüsen und Drüsenausführungsgängen in Verbindung; die ersteren liegen teils vereinzelt ziemlich oberflächlich in dem subepithelialen Gewebe, teils zn grossen Paketen vereinigt in der Tiefe der Taschenfalte, zum übrigen Teil tief zwischen den die Appendix umgebenden Muskelzügen verborgen; die den Drüsen zugehörigen Ausführungsgänge bahnen sich je nach der Lage der betreffenden Drüsen zwischen den Muskelzügen hindurch und durch das Bindegewebe bzw. adenoide Gewebe bzw. nur durch das letztere hindurch ihren Weg nach der Appendix zu und münden aus allen möglichen Richtungen kommend teils in deren Haupthöhle, teils in deren Buchten und Seitenarme hinein.

Rekapitulieren wir nun das im Vorausgegangenen über die Appendix Gesagte, so kommen wir zu folgendem Ergebnis: Die Appendix ventriculi Morgagni stellt sich als eine von dem Ventriculus Morgagni ausgehende, in adenoiden Charakter tragendes Bindegewebe hinein sich senkende, mit mehrschichtigem, flimmerndem Zylinderepithel ausgekleidete Tasche von verschiedener Länge und Gestalt dar, die ihrerseits mehr oder weniger starke Seitenarme von ebenfalls verschiedener Länge und Gestalt nach den verschiedensten Richtungen aussendet, die ebenfalls von adenoidem Gewebe umgeben sind. Das Epithel der Haupthöhle, sowie der von dieser ausgehenden Seitenarme zeigt stellenweise eine geringe, an anderen Stellen eine erheblichere Durchsetzung mit aus dem adenoiden Gewebe der

Umgebung stammenden lymphatischen Elementen; in die Haupthöhle, sowie in die erwähnten Nebenhöhlen münden zahlreiche von azinösen Drüsen der Umgebung des Organs herrührende Drüsenausführungsgänge. — Dieses wäre in grossen Zügen das anatomisch-histologische Bild', das uns die Appendix ventriculi Morgagni darbietet, und nun fragt es sich, ob dieses Organ in histologischer Beziehung einen Charakter zeigt, der uns berechtigt, dasselbe einer Kategorie bekannter und in ihrer histologischen Eigentümlichkeit streng präzisierter Organe einzureihen. Wir haben in der Appendix ein System von mit Epithel ausgekleideten Höhlen und Buchten vor uns, bei dem wir zwischen der Haupthöhle und den von dieser ausgehenden Nebenhöhlen zu unterscheiden haben; die Umgebung der Haupthöhle, sowie der von dieser ausgehenden Nebenhöhlen zeigt den Charakter des adenoiden Bindegewebes, aus dem Elemente das erwähnte Epithel stellenweise durchsetzen und bei starkem Andrange mehr oder weniger vollständig zerstören.

Wie haben wir in histologischer Beziehung solche Buchten von wechselnder Länge und Gestalt und wechselndem Verlaufe zu bezeichnen, die in adenoiden Charakter tragendes Bindegewebe hinein erfolgen, von dessen lymphatischen Elementen eine geringere oder grössere Anzahl die Wände der Buchten durchsetzt? Wie ich dies in meiner Arbeit über „Fossulae tonsillares", „Noduli lymphatici" und „Tonsillen"[1]) ausführlich auseinandergesetzt habe, sind solche Gebilde als „Fossulae tonsillares" zu bezeichnen. Die von mir gegebene Definition dieser Gebilde lautet: „Unter „Fossulae tonsillares" verstehen wir Einsenkungen der Schleimhautoberfläche von verschiedener Länge und Gestalt und wechselndem Verlaufe in das darunter gelegene adenoide Gewebe hinein, deren Epithelwände sich von aus diesem adenoiden Gewebe stammenden Lymphozyten mehr oder weniger stark durchsetzt zeigen." Als „Schleimhautoberfläche" hat in unserem Falle, wie wir sogleich noch sehen werden, die Haupthöhle der Appendix zu gelten, die hier gleichzeitig eine Fossula darstellt, die von dem Ventriculus Morgagni aus sich in die Tiefe senkt. Wir haben nach der angeführten Definition in der Appendix mithin eine von dem Ventriculus Morgagni ausgehende (Haupt-) Fossula, die ihrerseits eine mehr oder weniger grosse Anzahl von weiteren (Neben-) Fossulae von sich aussendet, vor uns, so dass auf diese Weise ein mehr oder weniger zusammengesetztes System von Fossulae zustande kommt. Weiter fragen wir uns, wie wir jene Gebilde der Appendix ventriculi Morgagni bezeichnen, die sich aus den beschriebenen Fossulae + die diese umgebende Ansammlung mehr oder weniger zahlreicher, zum Teil in Form von Follikeln sich darstellender Lymphozyten zusammensetzen. Diese Gebilde sind, wie ich ebenfalls in der erwähnten Arbeit dargelegt habe, als „Noduli lymphatici" (Lymphknötchen) zu bezeichnen: „Unter ‚Noduli lymphatici‘," heisst es in

1) Levinstein, Ueber „Fossulae tonsillares", „Noduli lymphatici" und „Tonsillen". Archiv f. Laryngol. und Rhinol. Bd. 22. H. 2.

meiner Arbeit, „verstehen wir streng in sich abgeschlossene histologische Gebilde, die durch eine Ansammlung von Follikeln und diffus angeordnetem adenoiden Gewebe um eine Fossula herum dargestellt werden.“ Wenn wir demnach unter Zuhilfenahme des Ausdruckes „Nodulus lymphaticus“ an eine Beschreibung unseres Organs herangehen, so müssen wir von demselben folgendes sagen: Die Appendix ventriculi Morgagni stellt sich als ein aus einer verschieden grossen Anzahl von Noduli lymphatici mit einer wechselnden Menge von Bindegewebe zwischen den letzteren bestehendes Organ dar, welches die Anwesenheit einer grösseren Menge acinöser Schleimdrüsen aufweist, deren Ausführungsgänge durch das adenoide Gewebe bezw. Bindegewebe des Organs hindurchziehen und in dessen Hauptfossula (= Schleimhautoberfläche) bezw. in die von dieser ausgehenden Nebenfossulae hineinmünden. Ein Organ, welches die beschriebenen Qualitäten aufweist, stellt aber nach meiner Definition nichts anderes, als eine „Tonsille“ dar. „Unter einer ‚Tonsille‘,“ heisst es in meiner Arbeit, „verstehen wir ein Organ, dass aus einer Anzahl von Noduli lymphatici besteht, zwischen denen eine wechselnde Menge von Bindegewebe sich befindet (welch letzteres jedoch im Falle einer Hyperplasie des Organs ebenfalls adenoiden Charakter zeigt). Häufig — aber nicht immer — zeigt das Organ die Anwesenheit einer grösseren Menge acinöser Schleimdrüsen, welche ihre Ausführungsgänge durch das adenoide bezw. das Bindegewebe hindurch an die Oberfläche, zuweilen aber auch in den Fundus einer einem Nodulus lymphaticus zugehörigen Fossula senden.“ Dass aber in unserem Falle die „freie Oberfläche“ des Organs nichts weiter ist, als die Haupthöhle der Appendix, geht aus folgender Betrachtung hervor: Wie ich in meiner Arbeit über die „Hyperplasie und Atrophie der Gaumenmandel“[1]) auseinandergesetzt habe, können wir bei denjenigen Gaumentonsillen, die nicht in die Kategorie der hyperplastischen gehören, meist deutlich einen „Hilus“ erkennen, d. h. eine Vertiefung der Oberfläche des Organs von wechselnder Ausdehnung, von welcher dann die Fossulae der Tonsille nach den verschiedenen Richtungen hin ausgehen; dieser Hilus trägt selber meist den Typus einer Fossula, insofern er eine Einsenkung der Schleimhautoberfläche in das darunter gelegene adenoide Gewebe, deren Epithelwände sich von aus diesem adenoiden Gewebe stammenden Lymphozyten mehr oder weniger stark durchsetzt zeigen, darstellt. Vergleichen wir nun diesen Hilus der normalen Gaumenmandel mit der Haupthöhle unserer Appendix, so erkennen wir ohne Schwierigkeit, dass diese ein dem beschriebenen Hilus durchaus gleichzustellendes Gebilde darstellt: Die Haupthöhle der Appendix stellt nichts anderes dar, als einen stark in die Länge gezogenen Hilus der Tonsille, die wir in der ganzen Appendix vor uns haben.

1) Levinstein, Auf welchen histologischen Vorgängen beruht die Hyperplasie sowie die Atrophie der menschlichen Gaumenmandel? Archiv f. Laryngol. und Rhinol. Bd. 22. H. 1.

Von diesem Hilus aus geht, genau wie dies bei der normalen Gaumenmandel der Fall ist, eine grössere oder geringere Anzahl von Fossulae tonsillares nach verschiedenen Richtungen hin aus.

Die Frage nach der histologischen Bewertung der Appendix ventriculi Morgagni können wir auf Grund der obigen Ausführungen demnach dahin beantworten, dass wir in derselben eine von der Tiefe des Ventriculus Morgagni ausgehende Tonsille anzusehen haben, der die Bezeichnung als „Tonsilla laryngis" zuzusprechen ist.[1]) Die Larynxtonsille ist von den übrigen Tonsillen unseres Körpers — von der Gaumen-, Rachen-, Zungentonsille usw. — dadurch ausgezeichnet, dass sie nicht wie diese an der freien Oberfläche der betreffenden Schleimhaut gelegen ist, sondern als einzige unter ihnen in der Tiefe eines anderen Organes (des Ventriculus Morgagni) versteckt liegt.

Sind wir uns demnach nun darüber im Klaren, dass die Appendix ventriculi Morgagni nichts weiter als eine Tonsille darstellt, so wäre noch die Frage zu beantworten, in welchem Zustande der Entwickelung wir dieselbe in der Norm anzutreffen pflegen, in demjenigen, den wir bei den anderen Tonsillen als den normalen Zustand, oder etwa in demjenigen, den wir als atrophischen bezw. hyperplastischen zu bezeichnen gewohnt sind. In meiner Arbeit über die Hyperplasie und Atrophie der Gaumenmandel habe ich als Charakteristikum für die Hyperplasie der Tonsille eine starke Zunahme der Grösse sowie der Anzahl der Follikel, sowie besonders auch der Grösse der in diesen vorhandenen Keimzentren hingestellt, für die Atrophie eine Abnahme der Grösse und Zahl der Follikel, die bis zu deren völligem Verschwinden führen kann, sowie eine Abnahme des diffusen adenoiden Gewebes, das durch Bindegewebe ersetzt wird, während wir bei der normalen Gaumenmandel neben diffus angeordnetem adenoiden Gewebe stets eine gewisse Anzahl mässig grosser Follikel, von denen einzelne Keimzentren aufzuweisen pflegen, antreffen. Welchen der erwähnten Zustände, fragen wir nun, weist in der Norm die Laryngotonsille auf? Einer Hyperplasie derselben, die durch eine sehr erhebliche Anzahl grosser Follikel mit auffallend grossen Keimzentren charakterisiert wäre, bin ich niemals begegnet, auch die ausgesprochene Atrophie, bei der Follikel mit Keimzentren gänzlich fehlen und das adenoide Gewebe in ausgedehnter Weise durch Bindegewebe ersetzt ist, habe ich nicht angetroffen. Doch auch von demjenigen Bilde einer Tonsille, die wir bei der Gaumenmandel als „normale" zu bezeichnen pflegen, weicht dasjenige, das uns die Larynxtonsille bietet, um ein Geringes ab, indem wir hier im Ganzen

1) Der Ausdruck „Tonsilla laryngis" ist in der Literatur bereits aufgetaucht. William Hilp und Ferreri (32) bezeichnen mit ihm nicht die Appendix, wohl aber den Ventriculus Morgagni. Mir erscheint die Bezeichnung des Ventrikels als „Tonsille" aus im Vorangehenden ausführlich dargelegten Gründen nicht annehmbar.



einer etwas geringeren Anzahl von Follikeln, sowie einer weniger intensiven diffusen Durchsetzung des Bindegewebes mit Lymphozyten zu begegnen pflegen, als dies bei der normalen Gaumenmandel der Fall war. Wir haben demnach in der Larynxmandel zwar keine ausgesprochene atrophische Tonsille vor uns, jedoch immerhin eine solche, die sich vor den übrigen Tonsillen unseres Körpers im Zustande ihrer Normalität durch eine weniger starke Ausbildung ihres adenoiden Gewebes auszeichnet.

Was nun die Frage nach der funktionellen Bedeutung der Appendix ventriculi Morgagni anbelangt, so habe ich bereits erwähnt, dass die meisten der in der Literatur niedergelegten, mit der Appendixfrage sich beschäftigenden Arbeiten sich darauf beschränken, auf Grund von vergleichend anatomischen Betrachtungen zwischen der Abnormität des zum „Kehlkopfdivertikel“ erweiterten Organs des Menschen und dem normalen „Luftsacke“ des anthropoiden Affen (wobei aber die meisten Autoren ganz ausser Acht lassen, dass, wie ich bereits erwähnte, diese Luftsäcke. wie dies bereits Fabricius ab Aquapendente, sowie Casserius nachgewiesen haben, auch beim Hunde, beim Schweine, sowie in besonderer Grösse beim Pferde angetroffen werden) ihre Schlüsse über die Bedeutung der Appendix für den Menschen zu ziehen. Wenn nun die abnorm grosse Appendix des Menschen durch irgend einen Zufall plötzlich eine pralle Anfüllung mit Exspirationsluft erfährt, so entsteht aus derselben die „Laryngocele“ Virchows, die sich in Gestalt eines mehr oder weniger grossen Tumors am äusseren Halse der Inspektion und Palpation darbietet.[1]) Diese Laryngocele ist es, die stets das besondere Interesse der Laryngologen in Anspruch genommen hat und über deren Studium das Interesse für die normale Appendix allzusehr in den Hintergrund getreten ist. Nun wird, wie bereits erwähnt, daraus, dass die der Laryngocele zugrunde liegende abnorme Grösse der Appendix eine bei den anthropoiden Affen anscheinend normale Erscheinung ist, die entweder diesen anthropoiden Affen bestimmte Dienste geleistet hat (Schreckung des Gegners durch Aufblähen der Säcke (Meyer [30]), oder aber nur für deren Vorfahren von Nutzen gewesen, während sie bereits beim Affen zum „Atavismus“ geworden ist (Avellis[2]), der vermutet, dass die Vorfahren der Affen Luftsäcke mit starrer Wandung besessen haben, die als Resonatoren zu dienen

1) Die Zahl der mit Sicherheit beim Menschen festgestellten Laryngocelen ist noch eine recht unerhebliche und beträgt nach Avellis bisher erst 25, was natürlich nicht ausschliesst, dass das Vorkommen abnorm grosser Appendices ein viel beträchtlicheres sein kann, da sicherlich nur ein Bruchteil derselben infolge einer aus irgend einem Grunde plötzlich eintretenden prallen Anfüllung mit Luft, die die Bildung eines Tumors an der seitlichen Halsgegend zur Folge hat, am Lebenden zur Beobachtung gelangt.

2) Avellis, Ueber Kehlkopfluftsäcke beim Menschen. Archiv für Laryngol. und Rhinol. Bd. 19. 1907.

geeignet waren, um den Brülllauten der betreffenden Tiere einen stärkeren Klang zu verleihen), geschlossen, dass die ganze Appendix des Menschen nichts anderes, als einen Atavismus darstelle und mithin das Organ für den Menschen (im Gegensatz zu seinen Ahnen) keinen Wert mehr besitze.

Was nun zunächst die Hypothese anbelangt, dass die Appendix ventriculi Morgagni beim menschlichen Kehlkopfe ein im Stadium der Rückbildung befindliches atavistisches Organ darstelle, so muss hierzu bemerkt werden, dass selbst in dem Falle, dass diese Hypothese richtig wäre — was an dieser Stelle nicht entschieden werden soll — wir hierdurch nicht der Mühe enthoben würden, vor allem durch genauestes Studium der Anatomie und Histologie des Organs, wie es sich nun einmal normaliter im menschlichen Körper vorfindet, über den physiologischen Wert desselben uns Klarheit zu verschaffen. Hat z. B. die Hypothese, dass die Tonsillen „lediglich embryonale Reste eines früher tätigen Organs" darstellen [Flak[1])], die Physiologen gehindert, sich gerade auf diese Organe als dankbare Quelle ihrer Studien zu werfen? Und was den übrigen Tonsillen recht ist, das sollte der Appendix, die, wie ich im Vorangegangenen darzutun mich bemüht habe, nichts anderes als eine Tonsille darstellt, nicht billig sein? Fassen wir demnach, ohne weiter danach zu fragen, ob die Appendix ein atavistisches Organ ist oder nicht, die Frage nach der funktionellen Bedeutung derselben näher ins Auge, so müssen wir vor allem daran denken, dass die Appendix eine Tonsille darstellt, die sich von den übrigen Tonsillen des menschlichen Körpers ausser dadurch, dass ihr adenoides Gewebe um ein Geringes weniger stark in den Vordergrund tritt, als das bei diesen der Fall zu sein pflegt, noch durch ihre versteckte und geschützte Lage unterscheidet. Die Physiologie der Tonsillen aber ist lange ein hart umstrittenes Gebiet gewesen[2]). Zunächst vertrat Kölliker[3]) die Ansicht, dass das lymphatische Gewebe überhaupt keinerlei spezifische Funktion verrichte, sondern lediglich die Bedeutung eines Füllmaterials habe und ein ganz indifferentes Gewebe darstelle. Später wurden die Mandeln mit Rücksicht darauf, dass sie — mit Ausnahme der Rachenmandel — dem Anfangsteile des Verdauungstraktus eingebaut sind, zu der Verdauung und Resorption der Speisen in enge funktionelle Beziehung gebracht. [Bosworth[4]), Rossbach[5]), Hingston Fox[6])]. Mehr Anhänger, als die bisher erwähnten Theorien hat eine weitere, schon früh verfochtene der

---

1) Flak, Med. Record. Bd. 50. p. 304.

2) In der folgenden kurzen historischen Skizze lehne ich mich an die von M. Goerke in seinen „Beiträgen zur Pathologie der Tonsillen" gemachten Angaben an.

3) Kölliker, Sitzungsberichte der physikal. med. Gesellschaft in Würzburg. 1883. S. 86.

4) Bosworth, A treatise on diseases of the nose. New York. 1889.

5) Rossbach, Physiologische Bedeutung der Tonsillen. Zentralbl. f. klin. Med. 1887.

6) Hingston Fox, The function of tonsils. Journ. of laryngol. 1887.

hämatopoietischen Funktion der Mandeln gefunden: Die Aufgabe besteht nach dieser Theorie — genau wie die der Lymphdrüsen — in der Bildung junger, weisser Blutkörperchen (Harrison Allen[1]), Kayser[2]), Pluder[3])]. Sodann wäre noch der Hypothese von der „inneren Sekretion“ der Tonsillen Erwähnung zu tun, die von einer Reihe von Autoren vertreten wurde, und welche annimmt, dass die Tonsillen Stoffwechselprodukte in das Blut abgeben, durch welche das letztere in seiner Beschaffenheit und Mischung geändert werde. [Masini[4]), der durch Injektion von Tonsillenextrakt bei Tieren eine erhebliche Steigerung des arteriellen Druckes feststellte, Schleier[5]), der durch analoge Experimente eine Herabsetzung des Blutdrucks erzielte, Pugnat[6]), der auf Grund derselben Versuche keinerlei Aenderung des Blutdrucks zu konstatieren vermochte.] Schliesslich haben wir zweier Hypothesen zu gedenken, die sich diametral entgegenstehen, der „Abwehrtheorie“ und der „Infektionstheorie“ der Mandeln. Von diesen besagt die erstere, dass die Tonsillen die Aufgabe haben, den Organismus vor gewissen Gefahren zu schützen, die letztere, dass dieselben als Eingangspforten für Infektionen selber eine Gefahr für den Organismus darstellen. Die Infektionstheorie fasst demnach die Tonsille als ein gegen Infektionen jeder Art ungewappnetes Organ auf und versucht, eine Stütze hierfür vor allem in der häufigen Erkrankung der Mandeln bei den verschiedensten Infektionskrankheiten zu finden, während die Abwehrtheorie im Gegensatze hierzu der Tonsille gewisse Eigenschaften zuschreibt, die dazu angetan sind, das Organ selber und damit den Organismus vor Infektionen wirksam zu schützen Brieger[7]) und Goerke[8]), die vor allem energisch für die letztere Theorie auftraten, erklären die Fähigkeit der Tonsille, Infektionen vom Körper abzuwehren, durch einen das Organ dauernd von innen nach aussen zur Oberfläche zu durchfliessenden Saftstrom, der einem Eindringen von schädlichen korpuskularen Elementen jeglicher Art wirksam entgegenarbeitet.

Es ist in dieser Arbeit nicht meine Aufgabe, auf das Für und Wider der einzelnen Theorien der Physiologie der Tonsillen einzugehen und ihre

---

1) Harrison Allen, The tonsils in health and disease. Americ. laryngol. assoc. Washington, Sept. 1891.

2) Kayser, Einleitung zu seinem Artikel im Heymannschen Handbuche.

3) Pluder, Ueber die Bedeutung der Mandeln im Organismus. Monatsschr. für Ohrenheilkunde. 1898.

4) Masini, The internal secretion of the tonsils. New York. med. journ. 1898.

5) Scheier, Zur Physiologie der Rachen- und Gaumenmandel. Berliner laryngol. Gesellsch. 1903.

6) Pugnat, Zur Physiologie der Mandeln. Belgische oto-laryngol. Gesellschaft. Brüssel 1903.

7) Brieger, Beiträge zur Pathologie der Rachenmandel. Archiv f. Laryngol. u. Rhinol. 1902. Bd. 12.

8) Goerke, Kritisches zur Physiologie der Tonsillen. Archiv f. Laryngol. u. Rhinol. 1907. Bd. 19.

geringere oder grössere Berechtigung einer kritischen Prüfung zu unterziehen. Ich wollte es jedoch nicht unterlassen, dieselben hier kurz aufzuzählen, um zu ersehen, ob irgend eine der für die übrigen Tonsillen aufgestellten Theorien für unsere Larynxtonsille zutreffen könnte. Diese Frage muss verneint werden. Die zuerst angeführte Hypothese, dass die Tonsille für die Verdauung und Resorption von Speisen eine Rolle spiele, fällt mit Rücksicht auf die topographische Lage unserer Tonsille von selbst weg, diejenige von der hämatopoietischen Funktion derselben hat ebenfalls mit Rücksicht auf die im allgemeinen nur relativ spärlich sich vorfindenden Follikel mit Keimzentren, sowie auf die im Vergleich zu den anderen Tonsillen verhältnismässig geringe Entwickelung des diffusen adenoiden Gewebes nicht viel Wahrscheinlichkeit für sich. Die Theorie der „inneren Sekretion“ darf nach den angeführten Experimenten wohl auch für die übrigen Tonsillen als abgetan gelten und schliesslich kommen die Infektions- und die Abwehrtheorie für unsere Tonsille deshalb wohl nicht in Frage, weil ihre in der Tiefe der Morgagnischen Tasche versteckte Lage dazu angetan ist, sie geradezu vor der Berührung mit jeglichen schädlichen Substanzen sorgsam zu schützen. (Dieser geschützten Lage unserer Tonsille mag es wohl auch zuzuschreiben sein, dass eine in Form der „Angina“ sich dokumentierende Erkrankung derselben noch niemals beschrieben worden ist, obwohl eine solche, wenn auch nicht am Lebenden, so doch an der Leiche nicht schwer zu erkennen wäre.) Kommt demnach keine der beschriebenen Theorien für die Larynxtonsille in Betracht, so fragt es sich, ob wir etwa aus dem beschriebenen anatomisch-histologischen Bilde derselben auf eine andere, dieser Tonsille besondere Funktion schliessen können. Und dieses scheint mir in der Tat der Fall zu sein. Ich habe im Verlaufe dieser Arbeit wiederholt Gelegenheit gehabt, auf die gewaltige Anzahl von Drüsenausführungsgängen, die von allen Seiten her in die Appendix ventriculi Morgagni hineinmünden, hinzuweisen. Die grosse Zahl der Drüsen, die mit der Tonsilla laryngis in Verbindung steht, verdient bei der Frage nach der funktionellen Bedeutung des Organs ganz besonders berücksichtigt zu werden. Ich habe in meinen bereits erwähnten Arbeiten über die Histologie der Tonsillen auseinandergesetzt, dass die Anwesenheit von azinösen Schleimdrüsen meines Erachtens nicht erforderlich ist, um dem betreffenden Organ die Bewertung als Tonsille zu verleihen; ich habe nachgewiesen, dass wir v. a. in der Tonsille κατ᾽ ἐξοχήν, in der Gaumentonsille, nicht selten die Anwesenheit von Drüsen überhaupt vermissen, anderseits aber wiederum auf Tonsillen hingewiesen, die Drüsen stets in grösserer Anzahl aufweisen, z. B. die Pharynx-, Zungentonsille usw. Niemals aber bin ich einer so grossen Anzahl von Drüsen, die ihre Ausführungsgänge in die Tonsillen senden, begegnet, wie dies bei der Larynxtonsille der Fall ist.

Wenn jemals das histologische Bild eines Organs dazu angetan war, uns in bezug auf die funktionelle Bedeutung des-

selben einen Fingerzeig zu geben, so ist es dasjenige, das uns die Tonsilla laryngis bietet. Wir erkennen aus demselben deutlich, dass durch das Lumen der Fossulae unserer Tonsille, sowie durch dasjenige seines Hilus ein Strom schleimigen Sekrets mehr oder weniger kontinuierlich herabläuft und auf die untere Begrenzung des Morgagnischen Ventrikels, also auf die Oberfläche der Stimmlippe gelangt.

Ich kann mithin auf Grund meiner Präparate die von Morgagni zuerst ausgesprochene, von B. Fränkel bestätigte Ansicht unterschreiben, dass die „Appendix ventriculi laryngis die Aufgabe habe, eine Flüssigkeit abzusondern, welche geeignet ist, die Stimmbänder geschmeidig zu erhalten". Hinzufügen will ich, dass der in die Morgagnischen Ventrikel gelangende Schleimstrom besonders reichlich bei der Tätigkeit der Stimmlippen (beim Singen, Sprechen usw.) fliessen wird, da hierbei diejenigen Drüsen, die zwischen der in der Umgebung der Larynxtonsillen befindlichen Muskulatur gelegen sind, infolge der Kontraktion der letzteren mechanisch ausgedrückt werden.

Ich glaube demnach, dass wir, während über den Wert und Unwert der übrigen Tonsillen unseres Körpers die Meinungen noch stark auseinander gehen, in der Larynxtonsille eine Mandel vor uns haben, deren wichtige physiologische Bedeutung ausser Zweifel steht.

Meinem verehrten Chef, Herrn Geh. Med.-Rat Prof. Dr. B. Fränkel, spreche ich zum Schlusse dieser Arbeit für seine mir bei meinen histologischen Untersuchungen freundlichst gewährte Unterstützung, sowie für die mir in liebenswürdiger Weise zur Verfügung gestellte Literatur, Herrn Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Orth für die gütige Ueberlassung des nötigen Leichenmaterials meinen aufrichtigen Dank aus.

Literaturverzeichnis.

1. Galen, De usu partium.
2. Fabricius ab Aquapendente, Opera anatomica et physiologica.
3. Jul. Casserius, De vocis auditusque organis.
4. J. B. Morgagni, Adversaria anatomica.
5. Tourtual, Untersuchungen über den Bau des menschlichen Schlund- und Kehlkopfes. Leipzig 1846.
6. Liskovius, Physiologie dor menschlichen Stimme. Leipzig 1846.
7. Luschka, Der Kehlkopf des Menschen. Tübingen 1871.
8. C. Gerlach, Ueber die Gestalt der Morgagnischen Tasche des Menschen. Dissertation. Greifswald 1867.

9. B. Fränkel, Studien zur feineren Anatomie des Kehlkopfs. Arch. f. Laryng. u. Rhin. 1894. Bd. I.
10. Derselbe, Zur Histologie der Stimmbänder. Virchows Archiv. Bd. 117. S. 351.
11. P. Bartels, Ueber die Nebenräume der Kehlkopfhöhle. Zeitschr. f. Morphol. u. Anthropol. Bd. VIII. H. 1.
12. Derselbe, Neuere Beiträge zur Anatomie des Kehlkopfs. Beitr. zur Anat., Physiol., Pathol. u. Therapie des Ohres, der Nase und des Halses. 1908. Bd. II.
13. Citelli, Particolari poco noti e anomalie rare del ventricolo di Morgagni nell'uomo. Intern. Monatsschr. f. Anat. u. Physiol. 1907. Bd. 24.
14. Ziliacus, Die Ausbreitung der verschiedenen Epithelarten im menschlichen Kehlkopfe. Anat. Anz. 1905. Bd. 26.
15. Kanthack, Beiträge zu der Histologie der Stimmbänder mit spezieller Berücksichtigung des Vorkommens von Drüsen und Papillen. Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 118. 3.
16. R. Heymann, Beitrag zur Kenntnis des Epithels und der Drüsen des menschlichen Kehlkopfs im gesunden und kranken Zustande. Virchows Arch. 1889. Bd. 118. 2.
17. Eichler, Zur Frage: Sind Drüsen im wahren Stimmbande enthalten? Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. 1898. Bd. VII.
18. Kaplan, Die Drüsen des Stimmbandes und ihre Ausführungsgänge. Diss. Berlin 1905.
19. Avellis, Ueber Kehlkopfluftsäcke beim Menschen. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. 1907. Bd. 19.
20. Flak, Med. Record. Bd. 50.
21. Kölliker, Sitzungsberichte der physikalisch-medizinischen Gesellschaft in Würzburg. 1883.
22. Bosworth, A treatise on diseases of tho nose. New York 1889.
23. Rossbach, Physiologische Bedeutung der Tonsillen. Zentralbl. f. klin. Med. 1887.
24. Hingston Fox, The function of tonsils. Journ. of laryng. 1887.
25. Harrison Allen, The tonsils in health and disease. Americ. laryng. assoc. Washington 1891.
26. Kayser, Einleitung zu seinem Artikel im Heymannschen Handbuche.
27. Pluder, Ueber die Bedeutung der Mandeln im Organismus. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1898.
28. Masini, The internal secretion of the Tonsils. New York med. Journal. 1898.
29. Scheier, Zur Physiologie der Rachen- und Gaumenmandel. Berl. laryngol. Gesellsch. 1903.
30. E. Meyer, Ueber die Luftsäcke der Affen und die Kehlkopfdivertikel beim Menschen. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 12. H. 1.
31. Pugnat, Zur Physiologie der Mandeln. Belg. oto-laryngol. Gesellschaft. Brüssel 1903.
32. Brieger, Beiträge zur Pathologie der Rachenmandel. Arch. f. Laryng. u. Rhinol. 1902. Bd. 12.
33. Goerke, Kritisches zur Physiologie der Tonsillen. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. 1907. Bd. 19.

34. G. Ferreri, Ueber die Bedeutung der Morgagnischen Ventrikel in der Kehlkopfpathologie. Arch. ital. di otologia. 1906. IV.
35. Levinstein, Histologie der Seitenstränge und Granula bei der Pharyng. lat. u. gran. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 21. H. 2.
36. Derselbe, Auf welchen histologischen Vorgängen beruht die Hyperplasie sowie die Atrophie der menschlichen Gaumenmandeln? Arch. f. Laryng. u. Rhin. Bd. 22. H. 1.
37. Derselbe, Ueber „Fossulae tonsillares“ „„Noduli lymphatici“, u. „Tonsillen“. Arch. f. Laryngol. u. Rhin. Bd. 22. H. 2.

Erklärung der Figuren auf Tafel XIII.

Figur 1. Einfacher Typus der Appendix ventriculi Morgagni.

St Stimmlippe, *T* Taschenfalte, *A* Appendix, *V.M* Ventriculus Morgagni, *d* Drüsen, *di* intramuskuläre Drüsen, *δ* Drüsenausführungsgänge, *δi* intramuskuläre Drüsenausführungsgänge, *m* Muskulatur, *b* Bindegewebe, *c* Lymphozyten-Infiltrat, *f* Follikel.

Figur 2. Fundus einer Appendix ventriculi Morgagni.

A Appendix, *b* Bindegewebe, *c* Lymphozyten-Infiltrat, *d* Drüsen, *di* intramuskuläre Drüsen, *δ* Drüsenausführungsgang, der in den Fundus der Appendix übergeht, *δi* intramuskulärer Drüsenausführungsgang, *m* Muskulatur.

Figur 3. Stück aus einer Appendix ventriculi Morgagni.

A Appendix, *c* Lymphozyten-Infiltrat, *f* Follikel, *fi* Follikel mit Keimzentrum, *h* Stellen, wo das Epithel fehlt und durch Lymphozyten ersetzt ist, *i* Epithel (flimmerndes Zylinderepithel).

Figur 4. Appendix ventriculi Morgagni von komplizierterem Typus.

T Taschenfalte, *St* Stimmlippe, *V.M* Ventriculus Morgagni, *A* Appendix, *b* Bindegewebe, *c* Lymphozyten-Infiltrat, *d* Drüsen, *di* intramuskuläre Drüsen, *δ* Drüsenausführungsgänge, *g* Fettgewebe, S^1 Seitenarm der Appendix I. Ordnung, S_2 Seitenarme II. Ordnung.

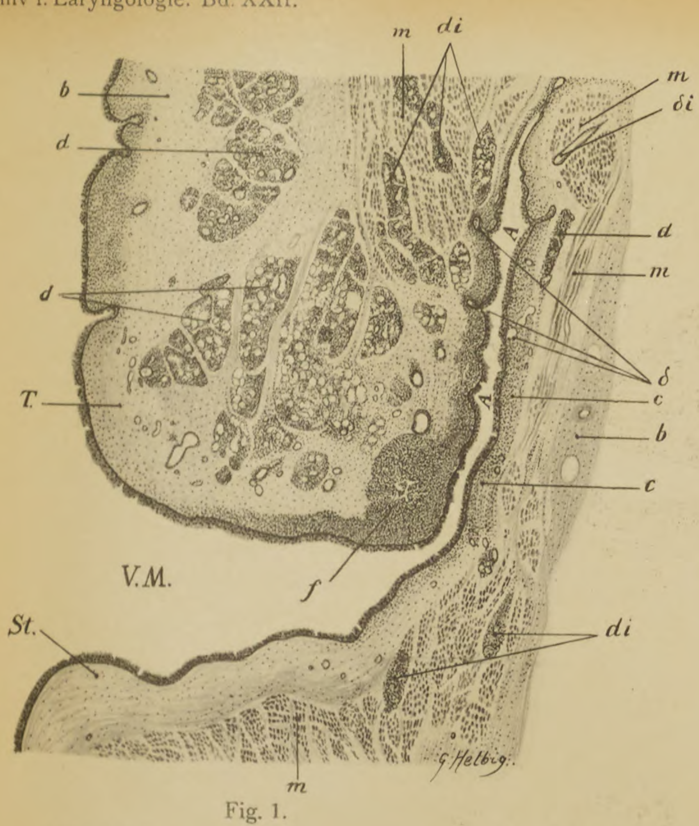


Fig. 1.

Leitz: Oc. 1 Obj. 1.

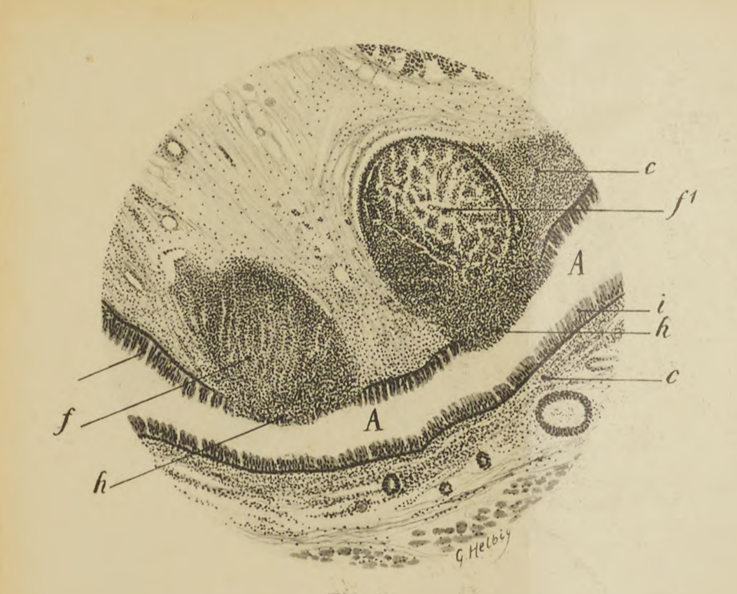
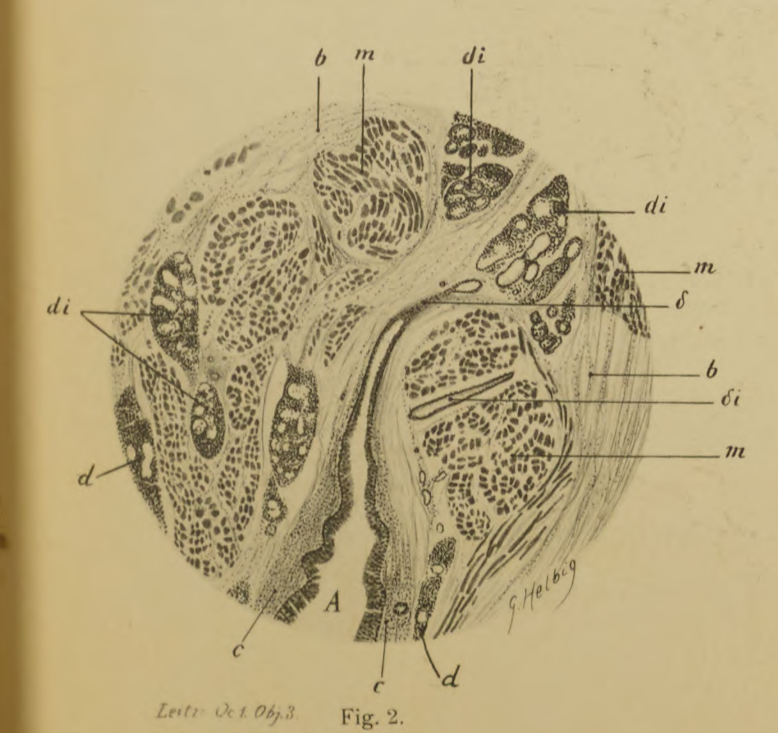


Fig. 3.

Leitz: Oc. 1 Obj. 3.



Leitz: Oc. 1. Obj. 3. Fig. 2.



Leitz Oc. 1 Obj. 1.

Fig. 4.

Lichtdruck von Albert Frisch, Berlin W 35.

XXIX.

Chirurgische Methode zur Kontrolle der Nachblutungen bei Mandelentfernung.

Von

Dr. Lee Cohen (Baltimore).

Die Blutungen bei Entfernung der Mandeln sind sehr verschieden, gewöhnlich ist der Verlust weniger als 30 g, in manchen Fällen werden sie jedoch bedenklich. Dies ist ein ziemlich relativer Begriff, da ein Operateur eine Blutung für gefährlich ansieht, die ein anderer kaum beachtet. Ein Verlust von 100 bis zu 120 g Blut sollte bei einem schwächlichen jungen Patienten für gefährlich angesehen werden, während derselbe Blutverlust einem kräftigen, robusten Menschen höchstens die Rekonvaleszenz verlängern würde.

Im allgemeinen vertragen Frauen Blutverluste besser als Männer, da die Blutproduktion bei Ersteren schneller vor sich geht. Bei einem plötzlich spritzenden Blutgefässe ist es schwer zu bestimmen, wie stark der Verlust sein wird, ehe es gelingt, die Blutung zu kontrollieren.

Ich erinnere mich des Gefühls, als ich das erste Mal solcher Blutung gegenüber stand, und dieser erste Fall einer ausgiebigen Blutung war ein Segen für mich, da er mich zu Massregeln zwang, die mich später vor einer Wiederkehr bewahrten.

Welty, Stucky, Richards, Robertson, Todd[1]) und andere behaupten, dass der Blutverlust bei Auslösung der Mandeln kleiner sei als bei Anwendung des Tonsillotom, während Jackson, Thomas und Vaughan das Gegenteil behaupten, aber trotzdem die Auslösung der Mandeln befürworten.

Bemerkenswert ist, dass in 34 von den bei Smith[2]) und Wright[3]) aufgeführten 54 Fällen von schweren Blutungen das Tonsillotom angewandt

---

1) Persönliche Berichte auf Anfragen.

2) Smith, Harmon, Alarming hemorrhage following tonsillotomy. Laryngoscope 1904. p. 121.

3) Wright, Jonathan, Hemorrhage after amygdalotomy. New York medical journal. 1890, L. II. 234.

wurde: in 3 von den 6 tödlichen in der Literatur von 1868 bis 1904 gefundenen Fällen war das Tonsillotom sicher zur Entfernung benutzt worden, in den drei anderen tödlichen Fällen ist die Operationsmethode nicht erwähnt. In 4 anderen tödlich verlaufenen Fällen der letzteren Zeit ist das Tonsillotom angewandt worden.

Meine Erfahrung geht dahin, dass die Blutung bei Auslösung der Mandeln grösser ist als bei Amputation, da in ersterem Falle die Gefässe in der Nähe der grösseren Arterien und vor ihrer Verzweigung durchtrennt werden. Trotzdem habe ich die Radikaloperation adoptiert, weil das Endresultat besser ist, und da ich mit der Zeit die Blutungen so zu kontrollieren gelernt habe, dass der Blutverlust faktisch ein kleinerer ist als bei Amputation.

Die zwei folgenden Fälle werden den Unterschied zwischen der älteren und der neuen erfolgreichen Methode der Blutstillung klarlegen.

Fall 1. Frl. A. K., gesund, 23 Jahre alt, wurde von mir am 28. Januar 1908, Nachmittags 4 Uhr, in meinem Sprechzimmer operiert. Beide Mandeln, die grössten, die ich gesehen, wurden mit Messer und Pinzette unter Lokalanästhesie entfernt. Die beiderseitige Blutung zur Zeit der Operation war sehr stark, die linksseitige wurde durch mit Monsellscher Lösung getränkte Watte gestillt, an der rechten Seite musste ich Boetchers Hämostat anwenden.

Nachblutungen. Patientin wurde abends nach dem Jüdischen Krankenhause überführt, der Hämostat in Lage. Um 10 Uhr abends wurde Boetchers Hämostat entfernt, doch der Wattetampon erst nach drei Tagen ohne Nachblutung. Am nächsten, dem vierten Tage nach der Operation, verliess die Patientin das Krankenhaus. Eine rechtsseitige Nachblutung um Mitternacht am neunten Tage nach der Operation wurde mit innerer und äusserer Anwendung von Eis leicht gestillt. Eine neue Blutung um $3^1/_2$ Uhr den nächsten Nachmittag machte wieder die Anlage des Hämostat nötig. Die Patientin wurde wieder nach dem Krankenhause überführt und abends um 11 Uhr der Versuch gemacht, das Hämostat zu entfernen, jedoch machte eine heftige Blutung die sofortige Anlage nötig. Am nächsten Tage morgens 2 Uhr wurde wieder eine schwache Blutung bemerkt, die auf Anwendung von Eis und Kompression stand. Um 4 Uhr trat wieder eine schwache Blutung ein, es wurde dann eine tiefe Seidennaht durch den oberen Abschnitt der Gaumenbögen gelegt, von wo die Blutung zu kommen schien. Die nächsten 24 Stunden trat keine Blutung auf und der Zustand der Patientin war sehr zufriedenstellend. Spät am nächsten Nachmittag den 9. Februar, 12 Tage nach der Operation, fing die rechte Seite, trotz der tiefen Naht, stark zu bluten an, und da blosse Kompression erfolglos war, wurde das Hämostat wieder angelegt, die Blutung hörte nach wenigen Minuten auf. Um 7 Uhr abends verschob sich jedoch das Hämostat, und ehe es wieder angelegt werden konnte, verlor Pat. ein Eiterbecken voll Blut.

Kontrolle der Blutung. Da die Pat. sehr schwach war, sahen wir ein, dass sogleich zu einem Radikalmittel gegriffen werden musste, um einen letalen Ausgang zu verhindern. Sie wurde um $7^1/_2$ Uhr auf den Operationstisch gelegt und die Carotis comm. komprimiert, um weitere Blutung zu verhindern. Ein Stück Jodoformgaze zur Grösse der entfernten Mandel zusammengerollt und mit 1 zu 1000 Adrenalinlösung getränkt, wurde in die Fossa tonsillaris gepresst und mit

einer grossen „Kelly“-Arterienzange in Lage gehalten. Eine fortlaufende Naht wurde dann von dem weichen Gaumen bis zur Zungenbasis durch die Gaumenbögen gelegt; eine krumme Hagedorn-Nadel rechtwinklig in einem gewöhnlichen Nadelhalter wurde für die Naht gebraucht. Dieser Teil der Operation, der eine halbe Stunde dauerte, wurde ohne Narkose oder Anästhesie wegen der Schwäche der Patientin ausgeführt. Der Puls war klein, 160 in der Minute und der Allgemeinzustand der Patientin sehr schlecht. Sogleich nach der Operation wurde ein halb Liter Salzinfusion verabfolgt und eine zweite während der Nacht. Von jetzt ab stand die Blutung. Die Naht wurde vier Tage später entfernt und am fünften Tage der Tampon.

Die Fossa tonsillaris zeigte ein reines gesundes Aussehen. Patientin besserte sich zusehends und verliess das Krankenhaus am 21. Februar, 15 Tage nach ihrer zweiten Aufnahme.

Die in diesem Falle gemachten Erfahrungen sind sehr wertvoll. Erstens glaube ich, die Nachblutung war direkt verursacht durch Schorfbildung nach Applikation der Monsell-Lösung. Ich werde nie mehr zum Kontrollieren einer Blutung der Tonsillargegend diese Lösung gebrauchen. Zweitens, diese oft wiederkehrenden, über eine so lange Zeit sich erstreckenden Nachblutungen verursachten beinahe den Tod der Patientin. In einem ähnlichen Falle würde ich sofort radikale Massregeln ergreifen. Drittens würden wir, falls wir in diesem Falle die primäre Blutung in der Weise behandelt hätten, als wir es jetzt tun, uns selbst viel Mühe und der Patientin die Gefahr und die Unannehmlichkeiten, denen sie unterworfen war, erspart haben.

Ein sehr interessanter Fall, der ziemlich ebenso behandelt wurde als mein eben angeführter, nur mit dem Unterschiede, dass er letal verlief, wurde von Damianos und Herrmann[1]) aus Wien berichtet. Da sind viele bemerkenswerte Punkte in diesem Falle und deshalb nahm ich mir die Freiheit, ihn hier im einzelnen wiederzugeben.

Fall 2. Ein starker, schwergebauter Mann, 23 Jahre alt, wurde am 9. Oktober 1901 in einer der Polikliniken mit Fahnenstocks Tonsillotom operiert. Eine Stunde später wurde er nach der Wiener Klinik gebracht mit profuser Blutung, allem Anschein nach von einer grossen Arterie. Innere und äussere digitale Kompression für $1^1/_4$ Stunde stillte die Blutung für 1 Stunde. Als die Blutung wieder auftrat, wurde eine Mikulicz-Störk-Kompressionszange angelegt und bis zum nächsten Morgen liegen gelassen. Drei Tage lang erfolgte keine Nachblutung. Am 13. Oktober wurde die Anlage nötig, um eine neue Blutung zu stillen. Auf Entfernung der Zange, 24 Stunden später, am 14. Oktober, trat neue Blutung auf, die die sofortige Wiederanlage erforderte. Es erfolgte keine weitere Nachblutung bis am 16. Oktober, zwei Tage später, wo die Kompressionszange wieder angelegt wurde. Ihre Entfernung, 24 Stunden später, war von keiner Blutung gefolgt, aber es waren Zeichen von Zerfall an der Stelle, wo die Zange zu lange einen ständigen Druck ausgeübt hatte. Eine Fistel von der Mundhöhle nach aussen durch die Haut, welche bei Schluckbewegung Flüssigkeit durchdringen liess, wurde einen Tag später, am 18. Oktober, beobachtet. In der Nacht vom 22. Oktober erfolgte nach einem schweren Hustenanfall eine profuse Blutung, wobei der Patient beinahe einen Liter Blut in wenigen Minuten verlor. Diese Blutung wurde durch

---

1) Damianos and Hermann, Tödliche Nachblutung nach Tonsillotomie. Wiener klin. Wochenschr. 1902. p. 225.



digitale Kompression kontrolliert, aber der Patient bekam eine zweite leichtere Blutung während der Nacht. Am nächsten Morgen, den 23., wurde die Carotis comm. unterbunden, jedoch starb der Patient am Nachmittag $4^1/_2$ Uhr, 16 Tage nach der Operation, infolge zu grossen Blutverlustes. Die Autopsie ergab, dass eine kleine Arterie, von der Maxillaris ext. abzweigend, die direkt zu der Basis der Mandel lief, durchschnitten war. Eine Sonde konnte von der Maxillaris ext. durch dieses Gefäss zu der Schnittstelle in der Mandel geführt werden. Nach meiner Meinung hätte des Patienten Leben gerettet werden können, wenn dieses blutende Gefäss mit einer Arterienpinzette gefasst und mit Katgut oder Seide abgebunden wäre, ehe der Blutverlust so gross war. Um zu zeigen, wie ein solch gefährlicher Blutverlust verhindert werden kann, wenn die richtigen Massnahmen zur Kontrolle einer primären Blutung ergriffen werden, will ich im folgenden einen von mir neulich im Jüdischen Krankenhause operierten Fall anführen.

Fall 3. Operation. M. H., 36jähriger Mann, 5 Fuss hoch, 45 Zoll Umfang, Gewicht 185 Pfund (ein Körperbau, der starken Blutverlust erwarten lässt), wurde von mir am 3. Dezember 1908, 4 Uhr nachmittags, unter Lokalanästhesie operiert. Die Entfernung beider Mandeln in ihren Kapseln mit Messer und Volsellumzange, ohne Verletzung der Gaumenbögen oder Freilegen von Muskeln, bot absolut keine Schwierigkeiten. Es trat keine primäre Blutung auf und der Patient wurde angewiesen, einige Stunden in aufgerichteter Lage zu verbleiben.

Nachblutung: Nach gelegentlichem Aufhusten von blutigem Speichel stellte sich um 9 Uhr abends eine heftige Blutung ein. Auf dem Operationstische zeigte es sich, dass die Blutung von beiden Fossae tonsillares kam, meist von der rechten. Tief an der rechten Seite, nahe der Basis des vorderen Gaumenbogens, spritzte eine Arterie einen stetigen Strom Blut bis auf die linke Seite, die Blutung war so heftig, dass Kompression mit mehreren Tampons kaum ein Resultat aufwies.

Kontrolle der Nachblutung. Dieses Gefäss wurde mit einer Jacksonschen Arterienzange gefasst und mit Katgut unterbunden. Ein anderes Gefäss von bedeutender Stärke in der Fossa supratonsillaris derselben Seite wurde ebenfalls unterbunden. Der Patient verlor vielleicht im ganzen 240 g Blut. Obgleich der grösste Teil der Blutung gestillt war, zeigte sich doch noch ein Sickern von Blut. Die Ursache dafür wurde bald gefunden. Eine andere kleine Arterie, tief in der Mitte des hinteren rechten Gaumenbogens, wurde unterbunden, ebenso zwei kleine Venen der linken Seite, die eine hoch oben in der Fossa supratonsillaris, die andere an der Basis direkt über der Zunge. Es trat keine weitere Nachblutung auf, Patient erholte sich sehr schnell und wurde am dritten Tage nach der Operation aus dem Krankenhause entlassen.

Von der heftigen Blutung in diesem Falle können wir mit Gewissheit annehmen, dass der Verlust, wenn dieselben Massnahmen wie im Falle I angewandt wären, ebenso beunruhigend, wenn nicht noch schlimmer gewesen wäre.

Viele Gründe sind dafür angeführt worden, weshalb in einem Falle die Blutung stärker ist und in einem andern geringer. Es ist kein Zweifel, dass sich heftigere Blutungen bei älteren Leuten einstellen, doch anderseits war ich gezwungen, Gefässe bei einer grösseren Anzahl von kleinen Kindern zu unterbinden. So sollen Männer mehr zu heftigen Blutungen geneigt

sein als Frauen. Aus meiner eigenen Erfahrung kann ich allerdings keinen Grund für solche Annahmen finden. In vielen Fällen hat man geglaubt, dass Hämophilie die Ursache heftiger Blutungen sei. Während Jedermann die Gefahr zugeben wird, bei Blutern die Tonsillen zu entfernen, so existieren nur wenige Fälle von tonsillaren Nachblutungen, in denen Hämophilie festgestellt wurde. Von den 150 von Damianos und Herrmann[1]) in der Literatur gefundenen Fällen wurden nur 5, soviel aus der Krankengeschichte hervorgeht, als Bluter angesehen. Von den 8 tödlich verlaufenen Fällen, welche dieselben Gewährsmänner erwähnen, kann nur von zweien vermutet werden, dass sie Bluter waren.

Drei Patienten von den 54 von Smith[2]) und Wright[3]) zusammengestellten Fällen (sie überlebten die Operation) sollen nach der Meinung der Operateure Bluter gewesen sein. Ich bezweifle, dass selbst 3 Patienten, wenn sie wirklich Bluter gewesen wären, die Operation glücklich überstanden hätten.

R. H. Johnstons[4]) Patient war unzweifelhaft ein Bluter. Ein junger Mann, 17 Jahre alt, starb 2 Wochen nachdem einige Krypten der Mandeln mit dem Galvanokauter geätzt waren, an einer am 9. Tage einsetzenden ständig fortbestehenden Blutung. Chevalier Jackson[5]) erzählt einen Fall, in dem er einem Patienten nach einer Mandeloperation, die ein anderer Arzt ausgeführt hatte, durch Unterbindung der Carotis ext. das Leben rettete. Spätere Erscheinungen zeigten, dass dieser Patient ein Bluter war, da er eine geraume Zeit nachher an Nasenbluten zugrunde ging. Ich glaube, dass in vielen Fällen der sogenannten Bluter, das Blut aus einem angeschnittenen, nicht gut abgebundenen Gefässe stammt. Der Wiener Fall, in dem der Patient angab, von einer Bluter-Familie zu stammen, würde unzweifelhaft als ein Hämophiliefall veröffentlicht worden sein, hätte nicht die Autopsie ergeben, dass ein Blutgefäss durchschnitten und nicht abgebunden war.

Die Verletzung der Gaumenbögen ist als häufige Ursache von Blutungen erwähnt; viele halten es für die gewöhnliche Ursache. Das mag zutreffen, wo die Operation mit dem Tonsillotom ausgeführt ist. Bei der neuen Methode der Auslösung tritt allemal eine grössere Blutung auf, wenn Muskelfasern blossgelegt sind.

Um ein klareres Verständnis der Operationsweise des Verfassers zu erhalten, ist es das Beste, den Vorgang der Operation zu verfolgen, wie wir dieselbe in dem Jüdischen Krankenhause ausführen. Eine Verbesserung der

1) Damianos and Hermann, Tödliche Nachblutung nach Tonsillotomie. Wiener klin. Wochenschr. 1902. S. 225.

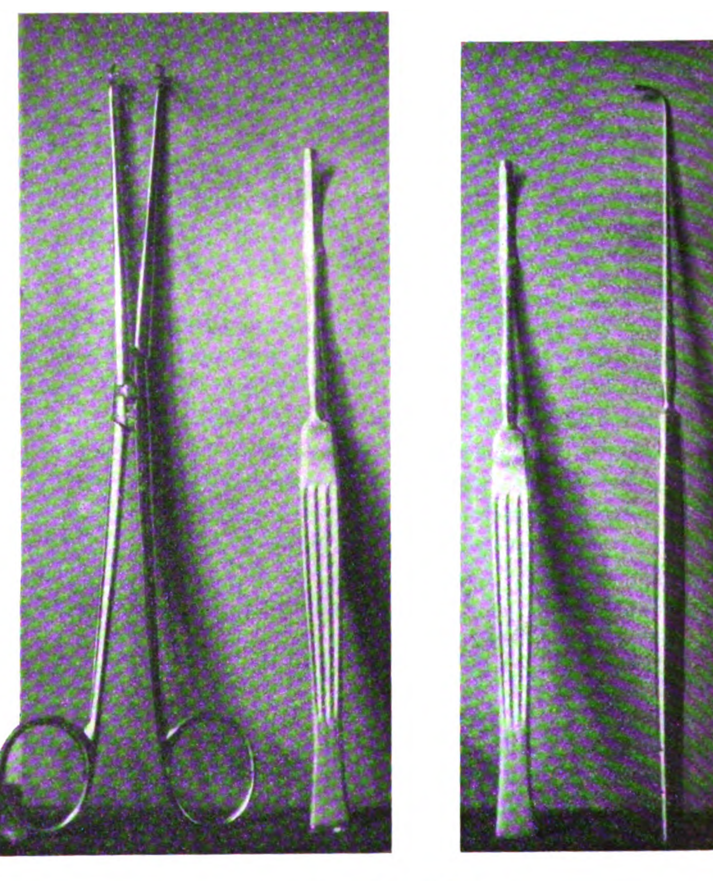
2) l. c.

3) l. c.

4) Rev. hebd. de laryngol. 1906, 545.

5) Jackson, Chevalier, Ligation of external carotid artery. New York medical journal. 1907. p. 308.

Operationsausführung wollen wir nicht beanspruchen. Wir verfahren einfach bei der Kontrolle der Blutungen ebenso wie bei jeder anderen Operation, nämlich jedes Gefäss, das eine stärkere Blutung verspricht, zu unterbinden. Die Operation ist im Allgemeinen dieselbe, wie sie von T. Chew



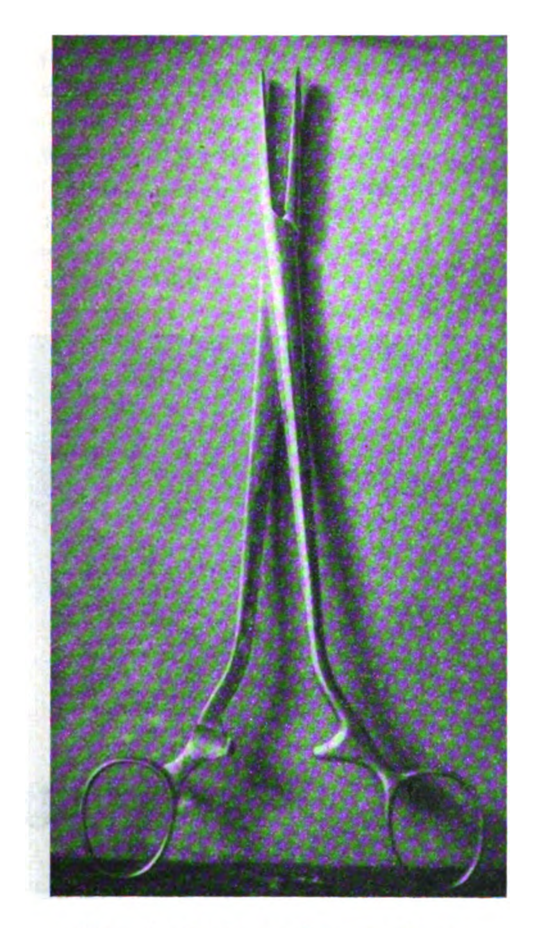


Figur 1. Figur 2. Figur 3.

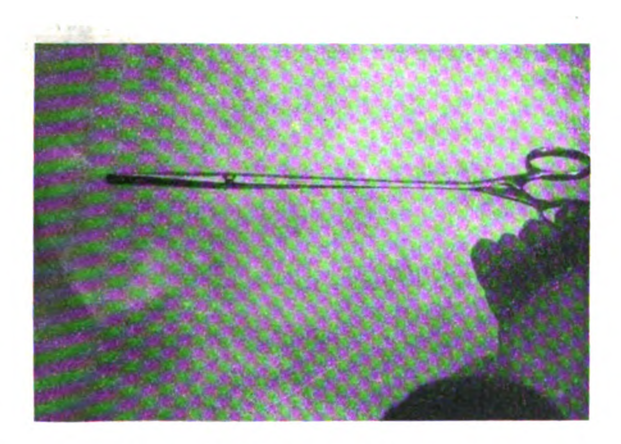
Figur 1. Volsellumzange. — Figur 2. Modifiziertes Seiler-Messer.
Figur 3. Haken zum Heben der Gaumenbogen.

Worthington[1]) beschrieben, nur mit kleinen Abänderungen. Die Mandel wird mit ihrer Kapsel mit einem modifizierten Seiler-Septummesser ausgeschält, nachdem sie mit einer Doppelhakenzange (Volsellum) aus ihrem Bette so viel als möglich herausgezogen wurde. Patienten über 14 Jahre

1) A simple method of excision of the faucial tonsils. The journal A. M. A. May 25. 1907. 1761.

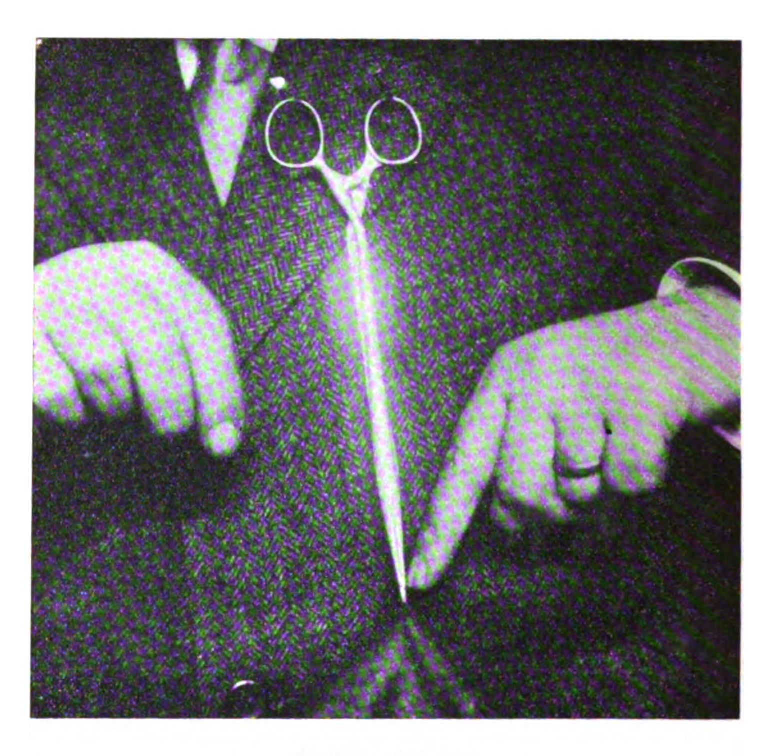


Figur 4. Jacksons Hämostat-Zange.



Figur 5. Jacksons Hämostat-Zange, die breite Spitze zeigend.

und auch jüngere werden unter Lokalanästhesie in sitzender Stellung operiert. Nach Gebrauch einer 10 proz. Kokainlösung auf den Schleimhäuten, wird eine 0,25 proz. Lösung Kokain und 1 : 6000 Adrenalinlösung in das Operationsfeld eingespritzt. Kinder sowohl als Erwachsene werden auf Verlangen in Aethernarkose operiert und dann natürlich in liegender Position, den Kopf etwas herabhängend, so dass kein Blut in den Kehlkopf laufen kann. Auch hier wird vor der Operation eine 1 : 6000 Adrenalinlösung eingespritzt. Die rechte Mandel wird zuerst entfernt, während



Figur 6. Ligatur.

ein Assistent die Zunge herunterdrückt. Ein oder mehrere Gazetampons (in 8 zölligen „Kelly" Zangen) werden in der Fossa tonsillaris unter leichtem aber ständigem Drucke gehalten. Der Patient wird wieder in volle Narkose gebracht. Nachdem dann der vordere Gaumenbogen aufgehoben, wird eine genaue Untersuchung der Fossa vorgenommen.

Beim Wegnehmen der Tampons eines nach dem anderen mit dem untersten angefangen, können wir die Fossae genau inspizieren und den Bluterguss des ganzen Feldes, welches unsere Punkte obscuriert, verhindern. Ein spritzendes Gefäss wird sofort mit Jacksons Hemostat-Zange gefasst

und mit gewöhnlichen 2 Katgut, oder Seide unterbunden. Wir ziehen das Katgut vor, weil wir in den meisten Fällen nie mehr davon hören, doch lässt sich Seide leichter gebrauchen, aber verschiedene Male mussten wir nach längerer Zeit wegen Irritation die Ligatur entfernen. Der Vorteil des Jacksonschen Hemostat ist die breite Spitze, welche die weichen Muskelteile nicht schneidet und beim Fassen des blutenden Punktes mit einer Seite der Spitze das Binden erleichtert, ohne die Spitze im Knoten zu fangen.

Die Methode des Unterbindens ist folgende: Der Hemostat wird von einem Assistenten gehalten, ein einfacher Knoten 2 Katgut um den Griff der Zange gebunden und mit dem linken Zeigefinger hinuntergedrückt, während die rechte Hand das andere Ende hält. Bei Seitwärtsbiegung der Zange kann der Knoten unter das freistehende Ende der Zangenspitze gedrückt werden, wo er vom linken Zeigefinger gehalten wird, während die rechte Hand ausserhalb des Mundes den Knoten fest zuzieht. Die Zange wird jetzt abgenommen und der Unterbindung wird mit Doppelknoten vollendet.

Obgleich manchmal viel Blut in die Mandelgrube hinabläuft, so ist doch kein spritzendes Gefäss zu finden, ehe nicht die Fossa supra tonsillaris mit einer langen Kornzange gespreizt ist. Wir müssen uns dabei nicht verleiten lassen, wenn bei dem Spreizen der Fossa die Blutung durch den ausgeübten Druck steht. Sobald wir den Druck der Zange etwas verminderten, haben wir oft das spritzende Gefäss gefunden. Die meiste Arbeit gibt eine Arterie, gewöhnlich ein Zweig der Palatina descendens, hoch oben im Operationsfelde, und unzweifelhaft war diese Arterie im Fall I die Ursache der heftigen, bedenklichen Blutung. Unterbinden der Arteria tonsillaris war in einigen Fällen unvermeidlich. Ballenger[1]) fand, dass die Blutungen meistens von diesem Gefässe stammen, während Jackson[2]) (ebenso wie wir) das obere Gefäss als die gewöhnliche Ursache ansieht. Manchmal muss die eine oder die andere Vene des Plexus tonsillaris abgebunden werden. Nachdem alle Blutgefässe unterbunden sind, wird ein Gazetampon mit Squibbs chirurgischem Pulv. alum. comp. bestreut, in die Grube eingelegt, um jegliches Nachsickern zu verhüten und so ein reines Operationsfeld für die Entfernung der anderen Mandel zu verschaffen. Die linke Mandel wird in derselben Weise entfernt wie die rechte, und nachdem die Blutung steht, werden, wenn nötig, etwaige adenoide Wucherungen entfernt. Hierbei stillen wir das Blut in derselben Weise, indem wir einen Tampon mit langer Kornzange gegen die Nasenrachenwand andrücken. Oft ist der Blutverlust nicht mehr als 15—30 g während der ganzen dreifachen Operation, und nur ein kleiner Teil davon

1) Clinical anatomy of the tonsil. Tr. am. laryng. assoc. 1906. 121.

2) Tonsillar hemorrhage and its surgical treatment. Ann. surg. Dezember 1907, 821.

wird bei der Mandelentfernung verloren. Im allgemeinen ist die primäre Blutung grösser bei der Operation nnter Aethernarkose als bei Lokalanästhesie.

Viele behaupten, dass Unterbindung blutender Gefässe in dem so kleinen Raum dieses Operationsfeldes unmöglich ist. Ich will für meinen Teil nicht die Behauptung aufstellen, dass es so leicht ist, tief in der Grube die Gefässe zu unterbinden; im Gegenteil mussten wir in einem kleinen Munde, wenn das Gefäss an dem hinteren Gaumenbogen gelegen war oder tief unten, nahe der Zungenbasis, wo die Kornzange nicht gut fassen kann, oft zu einem Gazepacker unsere Zuflucht nehmen, um die Schlinge über die Zange schlüpfen zu lassen. In den meisten Fällen jedoch binden wir die Gefässe mit verhältnismässig leichter Mühe ab. Dass das Unterbinden nicht immer nötig ist und Torsion oft genügt, wird zugegeben, doch glaube ich bei Gebrauch der Ligatur primäre Blutung auf ein Minimum zu reduzieren und absolut gegen sekundäre oder Nachblutungen gesichert zu sein. In einem Falle war ich gezwungen, Aethernarkose zu gebrauchen, nachdem ich bei einem Erwachsenen unter Kokain die Mandel-Exzision vornahm und einige Stunden nachher schwere Blutung eintrat, um eine spritzende Arterie zu unterbinden; dieses konnte ebenso leicht während der ersten Operation geschehen, als das Operationsfeld noch gefühllos war. Zum Fassen und Unterbinden der Gefässe sind gute Assistenten absolut nötig. Während der eine den Gaumenbogen mit der Zange spreizt, der zweite die Fossa betupft und die Zunge herabdrückt, bleiben dem Operateur beide Hände zur Arbeit frei.

Dies ist der Hauptgrund, weshalb ich jetzt nur im Krankenhause operiere. Meiner Ansicht nach ist es wichtig, den Patienten nicht eher vom Operationstisch zu entfernen, bis alle Zeichen von Blutung aufgehört und der Rachen trocken ist. Wir verhindern dabei das Verschlucken von Blut, während der Patient halb bewusstlos im Bette liegt. Casselberry[1]) berichtet den Tod eines 3jährigen Knaben nach Tonsillotomie einer Mandel. In diesem Falle war die primäre Blutung sehr gering und hatte ganz aufgehört, doch nach kaum ein paar Stunden war der Junge in hoffnungslosem Zustande, das Blut war verschluckt worden. (Casselberry war nicht der Operateur.)

Es wird allgemein anerkannt, dass die Koagulationsfähigkeit bei Blutern durch Calciumsalze erhöht wird. Wie weit sich die Wirksamkeit dieser Mittel auf Mandelblutung erstreckt, ist schwer zu erwägen, da man nicht weiss, wenn man es mit einem Bluter zu tun hat. Deshalb gebe ich seit zwei Jahren meinen Patienten dreimal täglich Calciumlaktat für zwei Tage vor der Operation. Es ist unschädlich, das ist sicher. In bezug auf Adrenalinpräparate ist die Meinung verschieden. Manche Kollegen behaupten, es mache mehr zur Nachblutung geneigt. Ich kann mich keines

1) Chicago med. recorder. 1893, iv. 1.

Falles erinnern, in welchem die Blutung dem Adrenalin zugeschrieben werden konnte. und ich glaube, der Vorteil eines reinen blutfreien Operationsfeldes überwiegt die noch nicht festgestellte Möglichkeit einer Nachblutungstendenz.

Die Methode des Unterbindens gebrauche ich schon jetzt über 15 Monate in der Freiklinik und bei Privatpatienten. Stauungsmittel, sowie das Druckhämostat sind seither nicht mehr in Gebrauch.

Zum Schluss muss ich meinen herzlichsten Dank Herrn Dr. Charles Bagley jr., sowie den Herren Assistenten im Jüdischen Krankenhause für ihre jederzeit bereite Hilfe aussprechen.

XXX.

Ueber die Frühformen der Ozaena.[1])

Von

Dozent Dr. **Egmont Baumgarten** (Budapest).

Wenn es auch heisst, dass die Ozaena angeboren vorkommt, so hatten wir bisher noch keine Beweise über die Richtigkeit dieser Aussage und nur die Angabe der Mütter, dass das Leiden der Kinder seit der Geburt besteht, ist der einzige Anhaltspunkt, den wir besitzen. Der Beweis dieser Angabe bildet seit Jahren mein Bestreben, und sammelte ich die Befunde bei den vielen Kindern, die ich zu beobachten Gelegenheit hatte. Die Kinder mit 7 Jahren und darüber, bei denen bereits die Diagnose manifest war, gaben keine Aufklärungen; ich war daher bestrebt, immer jüngere und jüngere Kinder zu suchen, bei denen die Ozaena noch nicht so ausgesprochen war. Wenn ich aber solche mit 5—7 Jahren einzeln vorfand, überzeugte ich mich, dass ich trotz des grossen Materials mich nicht auf die Fälle beschränken darf, die mit den Symptomen dieser Erkrankung zu mir kamen, sondern dass ich auch andere Kinder ohne Auswahl darauf untersuchen muss, besonders aber alle Kleinen solcher Mütter, die selbst Ozaena haben oder hatten. Auf diese Art gelang es mir, als jüngste Kinder Kinder mit $4^1/_2$—5 Jahren zu finden, bei denen ich nach wiederholter Untersuchung, oft nur nach längerer Zeit, die beginnenden Erscheinungen der Ozaena konstatieren konnte. Die Befunde, die ich bei solchen Kranken fand, erweckten mein besonderes Interesse, da ich in den ersten Zeiten oft Bedenken hatte, ob eine Ozaena bei dem Kinde vorhanden ist oder nicht, denn die Befunde waren nach einigen Tagen oder selbst am anderen Tage schon nicht dieselben. Es ist über das hypertropische Vorstadium der Ozaena mehrere Male geschrieben worden, meine diesbezüglichen Erfahrungen ergaben, dass dies scheinbar sehr häufig vorkommt, ja sogar in der Regel, nur ist der als hypertrophisches Stadium beschriebene Befund keine Hypertrophie, sondern nur ein kürzer oder länger andauernder Füllungszustand der unteren Muschel, der mit der Zeit immer geringer und seltener wird,

1) Vortrag, gehalten in der Sektion für Rhino-Laryngologie des XVI. Internationalen med. Kongresses. Budapest 1909.



bis er gänzlich verschwindet und dass erst dann das Bild der genuinen Ozaena sich einstellt.

Die Bilder, die ich beim Beginne der Ozaena sah, waren meistens kontrahierte untere Muscheln der einen Seite. Im unteren Nasengange, meistens im hinteren Anteile eingetrocknetes Sekret von graulich-bräunlicher Farbe. Wenn diese Kruste entfernt wurde, war an dem Rande dieser eingetrockneten Borke noch etwas dickes, klebriges, gelbliches Sekret vorhanden. Diese Kruste konnte durch Blasen nicht immer leicht entfernt werden, da das klebrige Sekret fest an der Muschel haftet. Die Kruste ist ähnlich der Kruste, die man bei mancher Pharyngitis sicca mit dem Pinsel von der hinteren Rachenwand abreiben kann. In diesem Stadium pflegt bereits als erstes Symptom zeitweiliger übler Geruch aus der Nase vorhanden zu sein. Die andere Seite der Nase zeigte meist Schwellung der unteren Muschel und zwar je jünger das Kind, desto ausgesprochener, bei älteren Kindern und bei solchen, bei denen der Prozess schon einige Zeit besteht, manchmal scheinbar normale Verhältnisse. Es war oft der Fall, dass ich bei jüngeren Kindern und bei solchen, die ich nur zufällig untersuchte, wenn ich gerade diese Nasenseite untersuchte, infolge der Hypertrophie an Adenoide dachte, doch, da keine vorhanden waren, die untere Muschel ätzen wollte, bis ich bei der nächsten Untersuchung diese Muschel kontrahiert und die andere gefüllt vorfand. Diese einseitige Kontraktion der unteren Muschel, die ich charakteristisch für die beginnende Ozaena halte, bei der schon früh das Sekret in Form von Lamellen eintrocknet, später aber ganze Krusten sich bilden, habe ich eigens vielfach untersucht. Ich sah Fälle, bei denen dieses Bild durch 3 bis 4 Tage hindurch zu verfolgen war, sodass ich an eine einseitige Atrophie dachte, dann aber wechselte das Bild über Nacht und zeigte sich auf der anderen Seite, während die erste wieder im Füllungszustande war. Es kam aber auch vor, dass ich Vormittag und Nachmittag untersuchend den Wechsel des Füllungszustandes der beiden Seiten beobachten konnte. Bei den jüngsten Kindern kam es vor, dass ich hie und da beiderseits gleiche Befunde fand, so dass keine Erkrankung vorzuliegen schien, doch schon den anderen Tag oder nach einigen Tagen war die eine oder die andere untere Muschel kontrahiert und manchmal mit einer Kruste stellenweise bedeckt. Diese Krusten können noch bei Zuhaltung des anderen Nasenloches leicht ausgeblasen werden, später aber nur mit Anstrengung. Im Laufe von 2 bis 4 Jahren hört dieses Wechselspiel des Füllungszustandes der Muscheln langsam auf und es erscheinen dann beide Muscheln erst ungleich, später gleichmässig kontrahiert. Es beginnt dann schon statt der Krustenbildung die Borkenbildung, und wenn die Nase nicht behandelt wird, der charakteristische Geruch. Dieser Vorgang ist sehr variabel, bei manchen Kindern, wenn die Atrophie nur gering ist, finden wir schon die ganze Nase voll mit Borken, bei anderen mit ausgesprochenerer Atrophie nur Krusten, an denen dieses Sekret hängt. Die Stelle, die nach meinen Erfahrungen und zahlreichen konstanten Befunden am charakte-

ristischsten ist, ist der **hintere Anteil des unteren Nasenganges.** Dieser Raum ist bei diesen Kindern im Vergleiche zu anderen Kindern auffallend geräumig, und wird es immer mehr und mehr. Er scheint, als ob der untere Knochenrand verschwunden wäre und als ob das hintere Ende des Nasenganges plötzlich in den Nasenrachenraum münden würde. Hier bilden sich zuerst die Krusten und das dicke Sekret.

Ich glaubte schon, dass vor dem 4. Jahre die Ozaena sich noch nicht zeigt, selbst bei denjenigen Kindern nicht, deren Mütter oder Väter Ozaena haben und dabei Breitgesichter mit Plattnasen sind, bis ich bei einem Säugling solche Befunde in der Nase fand, die ich weiter zu verfolgen Gelegenheit hatte, nachdem ich bei dem ersten Befunde Verdacht hatte, dass dies eine angeborene Ozaena sein könnte. Auch hatte ich Gelegenheit, seither noch zwei andere Fälle, die ganz ähnlich waren, verfolgen zu können, da zufällig diese Kranken Kinder bekannter Familien betrafen, und die ich dann jährlich 1—2 mal aus eigenem Interesse untersuchte, da die Betreffenden keinerlei Beschwerden hatten. Ich wurde zu den betreffenden Kindern deshalb berufen, weil die Kinder beim Saugen Beschwerden hatten, was meist der Geburtshelferin zuerst aufgefallen ist.

Im ersten Falle sah man, dass die Nasenöffnungen des kräftigen Kindes verbacken waren und zwar durch eine braune bernsteingelbe Kruste. Als ich eine dünne, flach geriffte Sonde, die mit Watte umwickelt war und in eine Lösung getaucht war, in die Nase einführte, konnte ich die Kruste mit der Sonde herausziehen. Die Kruste bildete eine lange **Röhre**, deren vorderes Ende verdickt, sonst pergamentdünn war, sie hatte die Form eines Röhrentubus, und bildete den Abguss des Nasenganges. Mit der Pinzette war diese Röhre, wenn ich den dickeren Rand fasste, schwerer zu extrahieren, meist blieb dann der hintere Anteil zurück. Nach Entfernung dieser Röhren oder Abgüsse war die Atmung wieder normal. Es dauerte 1, 2 bis 3 Tage, bis sich wieder eine solche Röhre bildete, aber auch ungleich lange auf beiden Seiten. Auch war das Saugen nicht immer erschwert wenn sich eine solche Röhre bildete, denn wenn das vordere Ende nicht verklebte, waren keine Beschwerden vorhanden. Nach 2 Monaten, die Nase habe ich mit Jodglyzerin gespült, hörte diese Röhrenbildung auf und es bildeten sich nur von Zeit zu Zeit kleine Krusten, doch auch diese bildeten sich nach kurzer Zeit nicht mehr.

Dieses Mädchen habe ich, weil dieser Befund mir als ungewöhnlich auffiel, jährlich 2mal untersucht, aber ich fand in den ersten drei Lebensjahren keine auffallenderen Veränderungen in der Nase. Die Mutter erzählte mir nur, dass die Kleine mehr Schnupfen habe als ihre Zwillingsschwester. Mit 3 Jahren, möglich deshalb, weil ich die Kleine verfolgte, meldete mir die Mutter, dass sie hier und da glaubt, dass die Kleine einen Geruch beim Atmen habe, ich konnte aber noch keinen Geruch merken. Bevor die Kleine 4 Jahr alt wurde, merkte ich zum erstenmale, dass eine Nasenmuschel mehr kontrahiert ist als die andere, und da begannen die oben beschriebenen Veränderungen in der Nase und dauerten zwei Jahre, und

schon seit 6 Jahren war das Bild der Ozaena entwickelt. In den anderen beiden Fällen sah ich ähnliche Befunde, nur war in einem Falle die Röhrenbildung nicht so auffallend, es konnte der Abguss nicht so wie in dem ersten Falle in toto entfernt werden: dafür aber dauerte die Behandlung des Kindes an 6 Monate. Die Ozaena kam bei diesem Kinde mit 5 Jahren zuerst zur Beobachtung, mit 7 Jahren war sie schon manifest. Im anderen Falle kam eine Röhrenbildung hier und da vor, meist waren es lange pergamentartige Streifen, die ich entfernen konnte. Dieses Kind habe ich dann lange nicht gesehen, vor zwei Jahren kam es zu mir, und die Mutter erinnerte mich an den eigentümlichen Befund, den ich nach der Geburt vorfand. Das Mädchen war, als es zu mir wieder kam, 6 Jahre alt und hatte schon ausgesprochene Ozaena.

Ich glaube, dass diese Fälle dafür sprechen, dass die Ozaena angeboren vorkommen kann, und ist solchen Säuglingen, die Ekzem des Naseneinganges zeigen, eine besondere Aufmerksamkeit zu widmen. Warum aber nach den Erscheinungen nach der Geburt bis ungefähr zum vierten Jahre keine Erscheinungen zu finden sind, ist schwer zu sagen. Es scheint erst dann die Ozaena Symptome zu erzeugen, wenn die Entwicklung der Knochen und der Nebenhöhlen vor sich geht und wenn das Lumen der Nase so gross ist, dass das Sekret eintrocknen kann. Je früher ein Kind die ersten Zeichen der Ozaena, wie ich sie beschrieben habe, zeigt, desto wahrscheinlicher ist es, dass die Ozaena angeboren ist, je älter das Kind ist, desto wahrscheinlicher ist es, dass die Ozaena erst im Kindesalter entstanden, denn wenn bis zum 5—6. Jahre keinerlei Erscheinungen in der Nase vorhanden waren, so kann man die Ozaena schwer als angeborene Form bezeichnen.

Meine Erfahrungen sprechen durchaus nicht dafür, dass die Ozaena durch Ansteckung zustande kommen kann. Wenn ich nur hervorhebe, dass eine ozaenakranke Mutter Zwillinge hatte, das eine Kind eine angeborene Ozaena hatte, die Zwillingsschwester in einer Wiege gepflegt wurde, also alle Aussicht hatte, auch Ozaena zu bekommen, dieselbe aber nicht bekam, dass ferner in einer Familie 2 Ozaenakinder die anderen Kinder nicht ansteckten, so genügt dies, wenn ich noch berichte, dass alle diese gemeinschaftliche Taschentücher gebrauchten, und so kenne ich noch eine grosse Anzahl von Familien, in denen alle Bedingungen zur Ansteckung vorhanden waren, und dieselbe ist nie erfolgt. Ich behaupte, dass, wenn ein Kind bis zum 10ten Jahre keine Ozaena hat, bekommt es dieselbe nie, denn nach dem zehnten Lebensjahre tritt die Ozaena nicht mehr auf.

Vererbt wird die Ozaena häufiger, besonders die auf Mädchen von der Mutter. Das weibliche Geschlecht neigt viel mehr zur Ozaena wie das männliche, denn es ist ganz zweifellos, dass bedeutend mehr weibliche Ozaenakranke jährlich zur Behandlung kommen wie männliche. Als Facharzt der kaufmännischen Krankenkasse untersuche ich jährlich bis 1500 Personen, auch Knaben von 13 Jahren, und fand durch Jahre hindurch

jährlich kaum 4—5 Fälle. Auch im Ambulatorium des Kinderhospitals kamen Knaben nur vereinzelt vor, Mädchen dagegen recht häufig. Ich besitze mehrere Daten über Fälle, in welchen ozaenakranke Mütter 2 bis 3 Mädchen mit Ozaena hatten, die Buben dagegen ganz gesund waren. Ich kenne einen Fall von Mutter und Tochter, die Ozaena hatten, und nach Jahren sah ich deren Kleine ebenfalls mit Ozaena.

Auch was die Disposition der Ozaenakranken zur Tuberkulose anbetrifft, bin ich nicht einer Meinung mit einigen Autoren. Es ist wahr, wenn man Erwachsene, meist Mädchen mit 18—24 Jahren, untersucht, die Ozaena haben, bei diesen häufig — beinahe in der Hälfte der Fälle — Tuberkulose vorhanden ist, aber ich glaube entschieden nicht, dass bei diesen die Ozaena zur Tuberkulose führte, denn als ich bei 50 tuberkulösen Mädchen in diesem Alter die Nase untersuchte, fand ich nur zweimal Ozaena. Schuld daran, dass Ozaenakranke Tuberkulose bekommen, sind nur die schlechten hygienischen Verhältnisse, in denen diese leben, denn in den besser situierten Familien blieben die Ozaenakranken fast immer von der Tuberkulose verschont, ja ich kenne Fälle aus der Privatpraxis in mehreren Familien, in welchen das ozaenakranke Kind, junger Mann oder junges Mädchen das stärkste und entwickelteste Kind ist. Allerdings wurde bei diesen Kranken die Behandlung der Ozaena seit Kindheit mit der grössten Gewissenhaftigkeit ausgeführt, was eben bei der ärmeren Klasse oft vernachlässigt wird.

Ich habe gar keine Anhaltspunkte im Laufe der Jahre gefunden, die mich berechtigten, zu behaupten, dass die Lues bei der genuinen Ozaena eine Rolle spielt, denn die gesundesten Eltern können ein ozaenakrankes Kind haben, ebenso oft überzeugte ich mich, dass luetische Eltern mehrere Kinder hatten und keines hatte Ozaena. Ich habe eine grössere Anzahl von Lues tarda bei grösseren Kindern zu beobachten Gelegenheit gehabt, ich habe dieselben oft einige Jahre hindurch kontrolliert, nie sah ich bei solchen Ozaena entstehen.

Wenn auch sehr viele Menschen den Ozaenatypus zeigen, so darf diesem keine Bedeutung zugeschrieben werden, denn man findet sehr oft diesen Typus, ohne dass Ozaena vorhanden ist und sah ich gar manche Leptoprosopen mit spitzer Nase, die riesige Atrophie hatten.

Keine der vielen Theorien über die Entstehung der Ozaena kann als beweisend angenommen werden, jeder Spezialist scheint anderer Meinung zu sein. Für mich ist es am plausibelsten, dass eine trophische Störung, möglich aus einer zentralen Ursache, die wir nicht kennen (die ich mir so vorstelle, wie z. B. die essentielle Kinderlähmung) eine Sekretionsanomalie in der Nase zur Folge hat, bei welcher eine Disposition — Breitgesicht und flache Nase — eine Rolle spielen kann. Durch diese Sekretionsanomalie, meiner Meinung nach eine Art Lähmung der sekretionserregenden Nerven, kommt es zur Eintrocknung des verminderten Sekretes, zur Krusten- und Borkenbildung, die durch den Druck dieser auf die Schleimhaut zu Zirkulationsstörungen führt, wodurch dann die Atrophie

der einzelnen Gebilde erfolgt. Es müssen daher mehrere der gangbaren Theorien sich gegenseitig ergänzend zur Erklärung herangezogen werden, indem dieselben eine kontinuierliche Kette der Symptome bilden. Für die Einwirkung des Druckes auf die Atrophie als das Endstadium spricht, dass die Atrophie desto grösser ist, je später die Kranken zur Beobachtung und Behandlung kommen. Bei keinem Kranken, den ich von Kindheit an behandelte oder noch behandele, sah ich selbst nach vielen Jahren eine so starke Atrophie, selbst bei den schlechtesten Formen nicht, wie bei jenen Kranken, die in späteren Lebensjahren, mit 16—18 Jahren zu mir kamen. Ich habe viele Kranke, die ich seit ihrer Kindheit behandele, von Zeit zu Zeit sehe, aber ich kann nach 25 jähriger Beobachtung konstatieren, dass bei diesen die Atrophie nie eine solche wird, wie in den vernachlässigten Fällen.

Die Therapie der Ozaena bei den Frühformen und im Anfange des schon ausgesprochenen Stadiums ist eine sehr dankbare. Es genügt die Pinselung der Nasenschleimhaut mit dem Phenolum natrosulforicinosum in 30 proz. Lösung, welches Verfahren ich schon seit vielen Jahren mit sehr gutem Erfolge verwende und über welches ich schon 1899 in der Wiener klin. Wochenschrift, No. 35, berichtet habe. Bei den Frühformen genügt es, die Nasenschleimhaut 2—3 mal die Woche, in späterem Stadium jeden anderen Tag mit der Lösung zu massieren und je nach Bedarf durch 1 bis 3 Monate hindurch, wonach eine Pause von ebenso langer Zeit bei häufiger Inspektion erfolgen kann. Die Patienten im ausgesprochenen Stadium, wenn nach der Behandlung noch Borkenbildung sichtbar ist, müssen sich im Beginne täglich ausspritzen und fand ich als bestes und billigstes Mittel abwechselnd Jodsalzlösung und Odol, letzteres 3—4 Tropfen in ein Glas Wasser. Während bei den Frühformen und ganz im Beginne des ausgesprochenen Stadiums Stillstand des Prozesses und auch hie und da Heilung vorkommt und die weitere Behandlung nach mehreren Jahren ausgesetzt werden kann, kommt dies bei den Kranken im späteren Stadium äusserst selten vor. Das spätere Stadium, von welchem ich hier spreche, betrifft Kinder von 10—14 Jahren. Doch auch bei diesen habe ich Fälle gehabt, bei denen sich der Zustand nach mehrmonatiger Behandlung soweit besserte, dass die Ausspritzungen zeitweilig, besonders während der Lokalbehandlung ausgesetzt werden konnten. Von allen bekannten Mitteln hat mir dieses die weitaus besten Dienste geleistet, bei Kindern unter 14 Jahren sind die Heissluftbehandlungen und die Paraffininjektionen noch nicht anzuwenden. Die Erkennung der Frühform der Ozaena ist daher sehr wichtig, denn dadurch kann die Behandlung frühzeitig erfolgen und ist konsequent durchgeführt sehr dankbar und für die betreffenden Kranken sehr wichtig, und von grösser Bedeutung für die Pubertät, denn die Behandlung der vernachlässigten Fälle ergibt lange keine solchen guten Resultate und die Behandlung der alten Fälle ist ja ganz trostlos.

XXXI.

Operative Behandlung chronischer Kieferhöhleneiterungen.

Von

Dr. med. **B. Choronshitzky** (Warschau).

Im Folgenden möchte ich den Lesern eine einfache Methode auseinandersetzen, nach der ich 15 Fälle von chronischer Kieferhöhleneiterung mit Erfolg operiert habe. Es kam mir bei der Operation hauptsächlich auf zwei Punkte an: 1. Auf die gründliche Ausreinigung und Entfernung sämtlicher fungöser Massen aus der Kieferhöhle und 2. auf die Schaffung einer grossen Daueröffnung im unteren Teil der medialen Kieferhöhlenwand.

In sämtlichen 15 Fällen bin ich bei der Operation folgendermassen vorgegangen:

Es wurde unter lokaler Anästhesie operiert und als Infiltrationsflüssigkeit benutzte ich eine $^1/_2$ proz. Kokainlösung mit Hinzugabe von Adrenalin oder noch öfter von Suprareninum syntheticum (Meister, Lucius & Brüning), wobei von den letztgenannten Flüssigkeiten ein Tropfen auf einen Kubikzentimeter der Kokainlösung kurz vor der Operation hinzugegossen wurde.

Als Ausgangspunkt der Operation galt der Processus alveolaris des Oberkiefers. Ich war bemüht, die Zähne zu schonen. Wo aber sämtliche Molar- und Prämolarzähne intakt waren, wurde der erste Molar geopfert. Nach Extraktion des letzteren erhalten wir gewöhnlich drei tiefgehende Kanäle im Alveolarfortsatz, entsprechend den drei Zahnwurzeln: einen lingualen oder Gaumenkanal und zwei buccale Kanäle. Wenn man nun mit einem schlanken Hartmannschen Bohrer in einen buccalen Kanal eingeht, so gelangt man gewöhnlich nach Durchbohrung der kompakten Knochensubstanz des Alveolarfortsatzes in die Kieferhöhle. Geht man aber mit dem Bohrer in den Gaumenkanal ein, so gelangt man meistens beim Tieferbohren in den unteren Nasengang. In der gleichzeitigen Benutzung dieser beiden Wege liegt eben der Schwerpunkt meiner Methode. Ich habe mir von einer Instrumentenfabrik[1]) verschieden starke Bohrer anfertigen

1) Aktiengesellschaft für Feinmechanik vorm. Jetter u. Scheerer, Aeskulap-Garantiemarke. Katalognummer 22860. Durch jede Instrumentenhandlung zu beziehen.



lassen, wobei der schneidende Teil der stärksten Nummer 12 mm im Durchmesser misst. Es können also mit der stärksten Nummer Kanäle mit einem Lumen von 12 mm Durchmesser gebohrt werden. Ich pflege die Operation mit einer 5 mm starken Nummer zu beginnen und zwar so, dass ich zuerst in die Kieferhöhle und dann in den unteren Nasengang eingehe. Ich erhalte auf solche Weise einen Y-förmig geteilten Gang. Beide Abzweigungen dieses Ganges erweitere ich nun allmählich mit den stärksten Bohrern, wobei ich jedoch mit der allerstärksten Nummer nur in die Kieferhöhle eingehe. Nach dem unteren Nasengang zu kann man mit einer etwas kleineren Nummer arbeiten. Sind beide Kanäle in dieser Art erweitert, so bleibt zwischen ihnen von der kompakten Knochenmasse des Alveolarfortsatzes nur noch sehr wenig. Wenn man nun mit einem schlanken Konchotom oder einer Heymannschen Nasenzange in die untere Kanalöffnung eingeht und beim Weiterschieben das Instrument ungefähr in einer Frontalebene öffnet, so gelangt die eine Branche in den unteren Nasengang, die andere in die Kieferhöhle, und zwischen beiden Branchen befindet sich die mediale Kieferhöhlenwand, welche samt dem erwähnten winzigen Rest kompakter Knochenmasse abgetragen werden kann. Auf die womöglichst ausgiebigere Abtragung dieser Kieferhöhlenwand muss besonders geachtet werden. Dieser Handgriff wird aber nicht ohne Kontrolle des Auges ausgeführt. Vor der Operation wird ein grosser Wattetampon mit Kokain und Adrenalin in den unteren Nasengang eingeführt und die untere Muschel zum Schrumpfen gebracht. Das vordere Muschelende kann allerdings, wenn der Knochen stark entwickelt ist, amputiert werden. Doch tue ich es im äussersten Fall. Wenn unter der Muschel die mediale Kieferhöhlenwand zu Gesicht kommt, bemühe ich mich, dieselbe durch Infiltrationsanästhesie unempfindlich zu machen. Es gehört dazu eine grosse Geschicklichkeit, um hier mit der Nadel gut einzustechen. Doch gelingt es meistens nach genügender Uebung. Gelingt es aber nicht, so muss mit einem auf einer Schraube aufgewickelten Wattebausch eine 20 proz. Kokainlösung tüchtig eingerieben werden.

Nachdem die oben beschriebenen Gänge durchbohrt sind, wird in dieselben mit der rechten Hand das schneidende Instrument (Zange oder Konchotom) in erwähnter Richtung eingeführt. Gleichzeitig wird mit der linken Hand in das entsprechende Nasenloch ein Spekulum eingeführt und man sucht sich zu überzeugen, ob zwischen beiden Branchen des Instruments wirklich die mediale Kieferhöhlenwand und nicht etwa die untere Muschel sich befinde. Man kann ein Heffernansches sich selbst haltendes Nasenspekulum dazu benutzen, sodass die linke Hand frei bleibt und zur Sondenuntersuchung benutzt werden kann. Hat man sich von der richtigen Einstellung der Zangenbranchen überzeugt, so kann die Abtragung der medialen Kieferhöhlenwand unter ständiger Kontrolle des Auges allmählich ausgeführt werden. Man schreitet mit dem schneidenden Instrument nach oben bis zum Ansatz der unteren Muschel fort und bemüht sich, nach vorne und nach hinten womöglich mehr abzutragen. Sind an der Durch-

bohrungsstelle beiderseits Nachbarzähne vorhanden, so sind die Exkursionen des Instruments allerdings beschränkt. Doch hilft man sich in diesem Falle so, dass man beim Durchbohren die Oeffnung etwas (ein paar Millimeter) mehr nach innen, d. h. gaumenwärts, verlegt. Man kann dann mit dem Instrumentengriff ziemlich ausgiebige pendelnde Bewegungen ausführen, ohne von den Nachbarzähnen behindert zu sein, wobei man bestrebt sein muss, beiderseits womöglich mehr von der medialen Kieferhöhlenwand abzukneifen. Ist alles Mögliche in dieser Beziehung getan, so kann man von der Nasenöffnung aus mit einer Spiessschen Stanze oder ähnlichem Instrument (Pfau, No. 17087—89) von der nachgebliebenen vorderen Kulisse noch Einiges abtragen, so, dass man von dem unteren Nasengang aus den Kieferhöhleninhalt kontrollieren kann. In Fällen mit äusserst stark ausgesprochenen Kristen und Deviationen des Septums kann allerdings von der Nasenöffnung aus nicht nachgeholfen werden. Doch nie fühlte ich mich gezwungen, deswegen zuerst eine Septumoperation auszuführen, eine Operation, die man bei Vorhandensein von Nebenhöhleneiterungen nicht gerne unternimmt. Ich halte vielmehr für angezeigt, gerade in Fällen von ausgesprochenen Kristen und Septumdeviationen zuerst die von mir hier auseinandergesetzte Kieferhöhlenoperation auszuführen, die die Möglichkeit gibt, die mediale Kieferhöhlenwand unter lokaler Anästhesie ohne Schwierigkeit nicht von der Nase aus abzutragen. Bei einiger Uebung kann man, ohne durch das Nasenloch zu kontrollieren, die Wegnahme dieser Wand gut ausführen, sodass das Vorhandensein einer Septumdeformität noch kein Hindernis zur Ausführung obiger Operation sein kann. Anfängern würde ich jedoch raten, die ersten Fälle so zu wählen, dass die Aussicht durch die Nase nicht gestört sein soll.

Mit der Wegnahme der medialen Kieferhöhlenwand ist der erste und wichtigste Teil meiner Operation zu Ende. Nun wird die Säuberung der Highmorshöhle vorgenommen. Ist die Eiterung profus, so ist es ratsam, schon gleich nach der Durchbohrung, noch bevor man zur Abtragung der medialen Wand übergeht, einen langen Gazestreifen in die Höhle einzuführen. Ich vermeide in diesen Fällen das Spritzen, da man doch nicht weiss, wohin die Spülflüssigkeit den Eiter verschleppen kann. Ausserdem ist das Spritzen während der Operation auch ziemlich umständlich und trägt schliesslich zur Aufklärung des Falles nichts bei. Durch mehrmaliges Wechseln der Gazestreifen wird geschwind der Eiter entfernt und man sucht sich über den weiteren Inhalt der Höhle bezw. den Zustand der Wände zu orientieren. Die Blutung ist gewöhnlich, dank der lokalen Infiltration von einem Nebennierenpräparat, minimal, besonders vor der Abtragung der medialen Kieferhöhlenwand, und es ist daher ratsam, eine genaue Inspektion der Höhle vor und nach dieser Abtragung auszuführen. Es ist auch interessant, wie verschieden der Eindruck der Inspektion in diesen beiden Momenten ist. Da die mediale Kieferhöhlenwand mehr weniger nach aussen vorgewölbt ist, so ist die obere Region der Höhle gewöhnlich erst nach Abtragung dieser Wand dem Auge vollständig zugänglich. Besondere Aufmerksamkeit

muss der Gegend des Ostium maxillare zugewandt werden, wo oft dicke Schleimhautwülste in Form von Hypertrophien gefunden werden. Echte Granulationen sind hier seltener. Polypen habe ich in meinen 15 Fällen nicht gesehen. Am wenigsten dem Auge zugänglich ist der vordere untere Teil der Höhle, d. h. derjenige Teil, welcher hinter der oben erwähnten vorderen Kulisse der medialen Kieferhöhlenwand sich befindet. Aber gerade dieser Kieferhöhlenteil ist dem Auge vom Nasenloch aus zugänglich, besonders wenn man mit der Spiessschen Stanze die Kulisse ausgiebig abkneift. Ich habe des öfteren versucht, durch die Operationsöffnung kleine langgestielte Spiegel in die Höhle einzuführen. Doch habe ich von solch einer Spiegeluntersuchung nicht viel Nutzen gesehen.

Kann man sich nach der Wegnahme der medialen Kieferhöhlenwand nicht gut über den Zustand der Höhlenwände orientieren, so ist es besser in der ersten Sitzung nichts weiter zu unternehmen und damit die eigentliche Operation abzuschliessen. Man tut dann gut, die Höhle vom Alveolarfortsatz aus mit Jodoformgaze genau auszutamponieren und einen Gazestreifen auch vom Nasenloch aus einzuführen. Nach 2 Tagen wird der Kranke von Neuem untersucht. Man ist erstaunt, zu sehen, wie sehr das Bild sich verändert hat. Ausgebreitete Hypertrophien sind eingefallen und teilweise verschwunden. Kleinere Granulationen wurden zusammen mit der Gaze entfernt. Die Grenzen der sonst undeutlichen Buchten treten deutlich hervor. Der wohltuende Einfluss der Tamponade ist so klar, dass man keinen Grund hat, dieselbe bei der weiteren Nachbehandlung aufgeben zu müssen. Und so setze ich das Tamponieren der Höhle einige Zeit fort, bis ich mich überzeuge, dass gewisse Stellen einer speziellen Behandlung bedürfen. Dann tritt der scharfe Löffel in seine Rechte. Man tut aber gut, auch nach jedem Löffeleingriff genau zu tamponieren. Auch nach ausgiebigem Gebrauch von kaustischen Mitteln (Acid. chromicum, Argent. nitric., Acid. trichloraceticum) pflege ich leicht zu tamponieren. Erst, wenn die Sekretion minimal ist, höre ich zu tamponieren auf, führe aber in den Operationskanal einen entsprechenden Gazestreifen ein und überwache noch einige Zeit die Höhlenwände. Dann lasse ich die äussere Wunde sich schliessen und kontrolliere weiter nur noch durch die Nase.

Ganz anders muss vorgegangen werden, wenn man bei der Operation die Kieferhöhle voll mit fungösen Massen vorfindet. Dieselben werden sofort mit einem nach vorne gebogenen scharfen Löffel ausgeräumt [1]). Man darf aber dabei die Wände nicht energisch mit dem Löffel abschaben, da man doch nicht weiss, von wo der Fungus ausgegangen und ob die ganze Schleimhaut pathologisch verändert sei. Man tamponiert auch in diesem Falle nach Entfernung der Massen ganz genau die Höhle aus und man wartet ab, was nach 2 Tagen die Inspektion ergeben wird. Auch hier

1) Ich habe spezielle gebogene Löffel anfertigen lassen, damit man die vordere und hintere Bucht gut ausräumen kann. Aeskulap-Garantiemarke. Durch jede Instrumentenhandlung zu beziehen.

überzeugt man sich vom wohltuenden Einfluss der Tamponade, und man setzt die Nachbehandlung wie oben geschildert fort. Schon nach kurzer Zeit stellt es sich heraus, dass unter den fungösen Massen doch noch bedeutende Partien von wenig veränderter Schleimhaut vorhanden waren und man staunt, wie rasch unter dem Einfluss der Tamponade diese Partien immer grösser werden.

Die geschilderte Nachbehandlung ist für den Patienten im allgemeinen nicht belästigend. Sie ist ebenso wie die Operation selbst nicht schmerzhaft. Der Durchbohrungskanal im Alveolarfortsatz hat keine Tendenz sich rasch zu schliessen, wie man es z. B. in der Fossa canina beobachtet. Höchstens überwuchert das Zahnfleisch das Lumen des Kanals und muss von Zeit zu Zeit ein wenig abgekniffen werden. Schon beim ersten Tamponwechsel nimmt man mit Genugtuung das Fehlen einer Schwellung der umgebenden Teile, besonders der Wange, wahr. Der Patient kann gleich nach der Operation seiner Beschäftigung nachgehen und empfindet weder beim Sprechen noch beim Kauen erhebliche Schmerzen. Der Gazetampon lässt sich leicht aus der Kieferhöhle herausziehen, wobei der Patient sogar selbst mit stumpfem Haken die Wange zurückziehen kann. Das Tragen einer Prothese ist aus obigen Gründen vollständig überflüssig. Es kommt aber noch der Umstand hinzu, dass gerade in der Tamponade der Höhle ein mächtiges Heilmittel zu sehen ist. Wozu denn dann ein Corpus alienum in die Behandlung einführen!

Wenn man bedenkt, wieviel Unfug mit den Prothesen früher getrieben wurde, so wird man geradezu beschämt, selbst an diesem Treiben Anteil genommen zu haben. Die Einführung der Prothesen in die Behandlung der Kieferhöhleneiterungen erklärt sich hauptsächlich durch das unüberwindliche Verlangen, die Höhle öfters auszuspülen. Nachdem man sich überzeugt hatte, dass die Eiteransammlung in der Kieferhöhle keinen Abszess darstelle und eine einmalige Eiterentleerung keine Besserung des Zustandes hervorrufe, begann man die Höhle oft und energisch durchzuspritzen. Nun stellte sich aber heraus, dass nur sehr wenige Fälle durch Spülungen geheilt werden können und dass aus diesen wenigen Fällen ein grosser Teil wahrscheinlich auch ohne Spülungen geheilt sein würde. So heilt nicht selten eine Highmoritis dentalen Ursprungs nach der Cowperschen Operation ohne nachfolgende Spülungen, da bei der Operation der das Leiden verursachende Zahn entfernt und seine pathologisch veränderte Alveole mit dem Bohrer ausgeschabt wird. Das monate- und jahrelange Ausspülen der Höhle kann schon deswegen nicht zum Ziele führen, weil das ursächliche Moment des Leidens dadurch garnicht beeinflusst wird. Und wenn sich manche Aerzte trösten, auf solche Weise tagtäglich wenigstens den überflüssigen Eiter entfernen zu können, so wissen wir noch nicht, ob diese Einspritzungen andererseits nicht gerade schädlich sind. So kann ich aus meiner Praxis über folgenden Fall berichten: Vor 7 Jahren meldete sich in meinem Ambulatorium ein sonst blühend gesundes 18jähriges Mädchen mit Nasenpolypen und beiderseitiger Highmoritis. Die Polypen wurden

gänzlich entfernt. Von den unteren Nasengängen aus wurden mit einem sehr starken Krauseschen Trocar ziemlich grosse Oeffnungen angelegt, durch welche beide Kieferhöhlen wochenlang ausgespült wurden. Die Patientin wurde für einige Zeit aus der Behandlung entlassen. Einige Monate später wandte sie sich, augenscheinlich mit meiner Behandlung unzufrieden, an einen anderen Kollegen, der ihr beiderseits einen vollständig gesunden Molar entfernte und kleine Oeffnungen in die Kieferhöhlen hinein durchbohrte. Die Patientin wurde mit Prothesen versehen und sollte nun jahrelang beide Kieferhöhlen spülen. Vor einem halben Jahr kam sie zu mir wieder. Aus ihrer Erzählung erfuhr ich, dass ihr anfangs die Leichtigkeit des Ausspülens durch die Alveolen geradezu imponierte. Zuletzt fühlte sie aber, die Nase sei wieder verstopft und die Spülflüssigkeit gehe schwierig hindurch. Bei der Untersuchung fand ich in den mittleren Nasengängen Polypen; doch waren die Durchbohrungsöffnungen vom unteren Nasengang aus beiderseits noch durchgängig. Patientin wollte jetzt durchaus unter Chloroform operiert werden. Ich entfernte in einer Sitzung beiderseits die ganze Fazialwand, löffelte grosse fungöse Massen aus, trug die ganze mediale Kieferhöhlenwand unter dem Ansatz der unteren Muscheln ab und tamponierte die Höhlen genau mit Jodoformgaze. Nach 1 Monat wurde die Patientin vollkommen geheilt entlassen.

Aus der kurz angeführten Krankengeschichte greife ich nur 2 Punkte heraus: 1. Anfangs ging die Spülflüssigkeit leicht hindurch, 2. zuletzt ging sie schwierig hindurch. Da die Durchbohrungsöffnungen beiderseits noch durchgängig waren, so kann das nur dadurch erklärt werden, dass die fungösen Massen in den Kieferhöhlen im Laufe der Zeit sich stark vermehrt haben. Das Wiedererscheinen von Schleimpolypen spricht ebenfalls für eine Verschlechterung des Zustandes. Und doch hat die Patientin im Laufe von 6 Jahren tagtäglich mit einer schwachen Borsäurelösung beide Kieferhöhlen sorgfältig ausgespritzt und die Prothesen geputzt.

Dass in diesem Falle die Ausspülungen nicht geholfen, sondern vielleicht noch geschadet haben, liegt auf der Hand. Die Ausspülungen stellen also ein sehr unzuverlässiges Mittel dar und in veralteten Fällen ist es nicht der Mühe wert, selbst eine Probe damit anzustellen. Wozu denn die Patienten mit monate- und sogar jahrelangem Tragen von Prothesen quälen!

Von mancher Seite wurde es sogar versucht, vom unteren Nasengange aus in die Durchbohrungsöffnung (nach Gebrauch des Krauseschen Trocars) eine hohle metallische Kanüle à demeure einzuführen. So weit wurde der Unfug mit Prothesen getrieben!

Abgesehen von allen der Prothese sonst anhaftenden Mängeln kommt noch der Umstand hinzu, dass sie gewöhnlich das Uebel maskiert. Tagtäglich wird der Eiter weggewaschen und der Patient ist beruhigt. Was aber in der Kieferhöhle vorgeht, das weiss niemand. Ich erachte deswegen als unbedingt nötig, den Höhleninhalt dem blossen Auge zugänglich zu machen. Seit einigen Jahren bin ich vom Gebrauch der Prothesen vollständig abgekommen und suche in jedem einzelnen Fall schon von vorne

herein radikal zu operieren. Früher pflegte ich in Chloroformnarkose von der Fossa canina aus die Radikaloperation auszuführen, wie in dem oben beschriebenen Falle der jungen Patientin. Doch ist die Nachbehandlung von dieser Stelle aus sehr schmerzhaft, besonders in den ersten 10 bis 14 Tagen. Späterhin verengt sich die Operationsöffnung so geschwind, dass man die Einsicht in die Höhle verliert. Man muss deswegen bemüht sein, während der Chloroformnarkose alles Nötige auszuführen und die Nachbehandlung nur auf das Tamponieren zu beschränken. Da man gewissermassen in Eile operieren muss, so ist man gezwungen, schon in der ersten Sitzung mit dem scharfen Löffel zu arbeiten, obgleich man nie von vornherein genau bestimmen kann, was zu entfernen und was nachzulassen sei. Es fehlt also die Möglichkeit, tagtäglich ruhig den Höhleninhalt zu kontrollieren und den richtigen Moment für den scharfen Löffel abzuwarten, ein Umstand, den ich nicht scharf genug betonen kann. Ich zweifle, ob noch jemand heutzutage in der ersten Sitzung die ganze Höhlenschleimhaut blindlings ausschabt. Doch wird ein jeder Operateur gestehen müssen, dass selbst beim vorsichtigen Umgehen mit dem Löffel man nie sicher sein kann, ob man wirklich das Ungesunde entfernt und das Gesunde gelassen hat.

Eine zweite unangenehme Seite des Operierens in allgemeiner Narkose ist die Gefahr des Hineingelangens grösserer Blutmassen in die Lungen, besonders während des Abtragens der medialen Kieferhöhlenwand. Ich fühlte mich deswegen früher oft gezwungen, diesen Teil der Operation in halber Narkose auszuführen, sodass der Operierte die Möglichkeit hatte, auszuhusten. Da ich heutzutage meistens unter Lokalanästhesie in der oben geschilderten Weise vom Processus alveolaris aus die mediale Kieferhöhlenwand entferne, so fällt selbstverständlich auch dieser Uebelstand weg.

Es fragt sich aber, ob die Wegnahme dieser Höhlenwand wirklich ein unentbehrlicher Teil der Operation sei und ob man ihn nicht in Anbetracht der langsamen und vorsichtigen Nachbehandlung wegfallen lassen könnte. Es wäre ein grosser Fehler von uns, wenn wir aus einer Einseitigkeit in die andere geraten sollten. Wenn ich einerseits die Misswirtschaft mit den Prothesen tadle, so möchte ich nicht andererseits für die Behandlung der chronischen Kieferhöhleneiterungen einen Eingriff akzeptieren, der nicht von Nutzen sein kann. Ich bin absolut gegen die totale Entfernung der medialen Kieferhöhlenwand samt der unteren Muschel. Teile der mittleren Muschel sowie des Ethmoidallabyrinths müssen oft schon wegen gleichzeitigen Bestehens eines Ethmoidalempyems entfernt werden. Doch die untere Muschel muss auf alle Fälle geschont bleiben, und zwar aus folgenden Gründen: 1. Erstens hat dieses Organ nichts Gemeinschaftliches mit dem Kieferhöhlenempyem. Wenn auch ein winziger Teil der unteren Muschel einen Bestandteil der medialen Kieferhöhlenwand darstellt („Processus maxillaris conchae inferioris"), so kann nie von dort aus ein Empyem seinen Ursprung nehmen. Andererseits wird gerade dieser winzige Muschelteil bei der Operation nach meiner Methode entfernt, weil ich alles abtrage, was unter der oberen Muschelkante sich befindet. Es bleibt

also nur der Muschelkörper zurück, der eben mit dem Kieferhöhleninhalt nie in Berührung kommt. 2. Entsteht nach Entfernung der unteren Muschel solch eine Verödung der entsprechenden Nasenhälfte, dass die Operierten beständig über abnorme Trockenheit derselben und manchmal sogar über Veränderung der Stimme klagen. Dass sämtlicher Staub von aussen leicht in solch einer Nase sitzen bleibt, ist selbstverständlich. Vom chirurgischen sowie vom physiologischen Standpunkte aus ist die Wegnahme eines am Leiden unbeteiligten Organs vollständig unberechtigt.

Meines Erachtens genügt es vollkommen, wenn man bei der Operation des Kieferhöhlenempyems den unter dem Ansatz der unteren Muschel befindlichen Teil der medialen Kieferhöhlenwand abträgt. Man erhält dadurch eine genügend grosse und sehr vorteilhaft gelegene Oeffnung, durch die man den Zustand des Kieferhöhleninnern kontrollieren kann. In den nach meiner Methode operierten Fällen habe ich mich überzeugen können, dass es Ethmoidalempyeme gibt, bei denen der Eiter ausschliesslich oder hauptsächlich sich in die Kieferhöhle hinein ergiesst. Beim Entfernen des Tampons aus der Operationsöffnung des Alveolarfortsatzes fällt gewöhnlich sofort die in gerader Linie liegende Stelle des Ostium maxillare auf. Die tagtägliche Besichtigung dieser Stelle im Laufe der ganzen Nachbehandlung ist deswegen von grosser Bedeutung, weil man auf solche Weise Ethmoidalempyeme entdecken kann, die sonst gar nicht vermutet wurden: Man sieht nämlich in solch einem Fall einen von dieser Stelle aus herabfliessenden rahmigen Tropfen, der von der Nase aus garnicht sichtbar ist. In 2 Fällen habe ich fast regelmässig nach jedem Tamponwechsel solch einen herabfliessenden Tropfen gesehen, und in einem Fall habe ich schon nach Schluss der Operationswunde im Alveolarfortsatz, unter der unteren Muschel Eiter entdeckt, der von einem Ethmoidalempyem herrührte, — was nach Wiedereröffnung der Operationswunde sich eben bestätigt hat. Im letzten Falle war also die in der medialen Kieferhöhlenwand gemachte Oeffnung für die Kontrolle des Höhleninhalts vollkommen ausreichend. Ohne die Oeffnung wäre die Kontrolle unmöglich und man wäre wahrscheinlich zu spät darauf gekommen, dass von oben Eiter in die Kieferhöhle hineinrinnt [1]).

Es ist nicht ausgeschlossen, dass dieser Daueröffnung auch eine gewisse aerotherapeutische Bedeutung zukomme. Da die Kieferhöhle normalerweise einen lufthaltigen Raum darstellt, so ist man gewissermassen berechtigt, für gute Ventilation derselben zu sorgen. Doch darf in dieser Beziehung nicht übertrieben werden. Die normale Kieferhöhle hat ja nur ein kleines Fensterchen in Gestalt des Ostium maxillare und kommt damit sehr gut aus. Wozu sollen wir denn mit dem chirurgischen Eingriff ganz abnorme Verhältnisse schaffen und noch dazu solch ein wichtiges Organ, wie die untere Muschel, opfern? Andererseits ist man auch nicht berechtigt, dieses Organ abzutragen, um durch die erhaltene grosse künstliche Oeffnung die

1) Dass der von einem Stirnhöhlenempyem herrührende Eiter gelegentlich in die Kieferhöhle gelangen kann, ist selbstverständlich.

Nachbehandlung zu leiten, da man ja von anderer Stelle aus dasselbe erzielen kann, ohne den Patienten eines absolut nötigen Organs zu berauben.

Was die Technik der von mir hier auseinandergesetzten Operation anbetrifft, so ist sie leicht und einfach. Man ist durchaus nicht an die Extraktion eines Molars angewiesen, sondern man wählt die für jeden einzelnen Fall passende Stelle im Alveolarfortsatz, wobei man die gesunden Zähne schont. Fehlen auf der entsprechenden Seite die in Betracht kommenden Zähne, so dringt man zuerst in die Kieferhöhle ein, erweitert den Kanal mit dem stärksten Bohrer und bohrt ungefähr von der Mitte dieses Kanals aus gaumenwärts nach innen oben. Man richte sich hierbei nach den jeweiligen anatomischen Verhältnissen, beachte die Einsenkung der Fossa canina, sowie die Höhe und Breite des Gaumens und kontrolliere die durch den Bohrer verursachten Geräusche. Wenn man nämlich in den unteren Nasengang mit dem Bohrer eindringt, so entsteht durch die Reibung des letzteren an der nun freigelegten unteren Kante der medialen Kieferhöhlenwand ein charakteristisches Knirschen, welches beweist, dass man nicht zu weit gegen das Septum abgewichen ist. Es kommen hier auch etwaige Anomalien in Betracht; besonders würde eine stark ausgeprägte „Gaumenbucht" ins Gewicht fallen. Doch glaube ich, dass man bei einiger Uebung auch über dieses Hindernis wegkommen kann.

Von der erwähnten unteren Kante der medialen Kieferhöhlenwand aus kann die Bildung eines Schleimhautlappens vorgenommen werden. Vom Munde aus wird in den Durchbohrungskanal ein schlankes Killiansches oder Freersches Raspatorium eingeführt und, unter Kontrolle des Auges von der Nase aus, die Schleimhaut längs der Seitenwand des unteren Nasenganges, soweit es geht, abgehoben. Das Raspatorium kann nachträglich vom Nasenloch aus unter die bereits teilweise abgehobene Schleimhaut eingeführt und die Abhebung noch weiter nach hinten fortgesetzt werden. Der Lappen wird oben mit einem Killianschen Septummesser umschnitten, nach dem Septum zu umgeklappt und mit der Sonde oder einem Wattetampon angehalten. Nach der Abtragung der medialen Kieferhöhlenwand und gründlicher Reinigung des Höhleninhalts kann der Lappen in die Kieferhöhle eingeführt und vom Nasenloch aus am Höhlenboden mit Hilfe eines Tampons adaptiert werden. In dieser Weise habe ich in zwei Fällen mit Erfolg die Transplantation ausgeführt. Bei starker Entwickelung der unteren Muschel ist diese Manipulation nicht gut möglich, doch würde ich in keinem Fall zu diesem Zwecke die Muschel opfern. Von Bedeutung ist die Lappenbildung allerdings nur in solchen Fällen, wo der Höhlenboden, besonders in der hinteren Bucht, infolge tiefgreifender Veränderungen vollständig ausgeschabt werden muss. In zweifelhaften Fällen kann die ganze Operation in zwei Sitzungen ausgeführt werden und zwar so, dass in der ersten Sitzung der Y-förmige Kanal durchbohrt und der Höhleninhalt ausgelöffelt, in der zweiten Sitzung der Schleimhautlappen geformt und nach Abtragung der medialen Kieferhöhlenwand transplantiert wird. Die Anwendung lokaler Anästhesie gestattet solch eine Arbeitsteilung.

Was die Stärke des Bohrers anbetrifft, so kann man für die Kieferhöhle noch grössere Nummern (15 mm und darüber) nehmen. Doch kommt man gewöhnlich mit der 12 mm starken Nummer vollkommen aus. Man vergesse nicht, dass stärkere Nummern den Processus alveolaris zerstören und grosse Defekte in ihm nachlassen. Für die Fingerexploration eignet sich allerdings eine 12 mm weite Oeffnung nicht.

Wenn ich nun das oben Gesagte rekapituliere, so kann ich folgende Punkte aufstellen:

1. Die von mir vorgeschlagene Operation wird am besten unter Lokalanästhesie ambulatorisch ausgeführt und verlangt keine ärztliche Assistenz.

2. Mit der Durchbohrung des Y-förmigen Kanals im Alveolarfortsatz und Entfernung des unteren Teiles der medialen Kieferhöhlenwand (d. h. unter dem Ansatz der unteren Muschel) ist die Operation oft zu Ende. Enthält die Kieferhöhle reichliche fungöse Massen, so werden dieselben sofort ausgelöffelt.

3. Der Operierende benutzt reflektiertes Licht (am praktischsten ist der Mundspiegel). Der Patient sitzt mit zurückgebeugtem Kopf. Es wird vom Alveolarfortsatz aus operiert und von der Nase aus nachgeholfen. Die untere Muschel wird unter allen Umständen geschont.

4. Die Nachbehandlung besteht aus wochenlanger Tamponade (mit fast täglichem Tamponwechsel), Nachschabungen mit dem scharfen Löffel und Aetzungen. Bei den Nachschabungen kann Infiltrationsanästhesie (mit langer Nadel) lokal angewandt werden.

5. Gleichzeitig bestehende Ethmoidalempyeme müssen entpuppt und sorgfältig behandelt werden. Dasselbe bezieht sich auf Stirnhöhlenempyeme.

6. Die von mir gebrauchten Bohrer können im Notfall durch ähnlich wirkende Trepane ersetzt werden.

7. Die Operation soll von einem Rhinologen und in keinem Fall von einem allgemeinen Chirurgen ausgeführt werden (vgl. Punkt 3 und 5).



XXXII.

(Aus der Kgl. Universitäts-Poliklinik für Hals- und Nasenkranke zu Königsberg i. Pr. Direktor: Prof. Dr. Gerber.)

Ueber Knorpelgeschwülste des Kehlkopfs nebst Mitteilung eines Falles von Chondroma myxomatodes.

Von

Don Mansfeld aus Libau in Russland.

Bis zur Einführung des Kehlkopfspiegels in die ärztliche Praxis galten die Kehlkopfgeschwülste als äusserst seltene Vorkommnisse. Bei der Sektion an Glottiskrämpfen Verstorbener konnten die ersten Fälle von Geschwülsten des Kehlkopfs festgestellt werden. Brauers sprach zuerst 1834 bei einem Manne, der über zunehmende Atembeschwerden klagte, die Vermutung aus, es müsse sich um eine Geschwulst im Kehlkopfe handeln und die vorgenommene Operation bestätigte die Vermutung. Es folgt darauf wieder eine Periode, in der die Beobachtungen über Neubildungen im Kehlkopfe ausschliesslich am Sektionstische gemacht werden. Die Veröffentlichungen solcher Befunde verdanken wir: Froriep, Dawosky, Albers, Ryland, Rendtorff, Hasse, Chlumzeller, Burggraeve und Frerichs. Einzelne dieser Autoren nahmen auch mikroskopische Untersuchungen der Befunde vor und Rokitansky gab die erste zusammenfassende Darstellung der pathologisch-anatomischen Verhältnisse der Tumoren. Im Jahre 1844 gelang es Ehrmann bei einer Patientin auf Grund sehr sicherer Symptome (langsam zunehmende Atemnot, Gefühl eines Fremdkörpers im Halse, respiratorisches Ventilgeräusch im Halse und Expektoration von papillomatösen Geschwulstmassen) einen Kehlkopftumor zu diagnostizieren. An Bedeutung gewinnt dieser Fall noch dadurch, dass die Entfernung der Geschwulst von Erfolg gekrönt war. Derselbe Ehrmann veröffentlicht im Jahre 1850 die erste Monographie über Kehlkopfneubildungen unter Zugrundelegung von 30 in der Literatur zerstreuten Fällen und unter Berücksichtigung seiner eigenen Erfahrungen.

Rokitansky konnte im Jahre 1851 über weitere 10 Fälle berichten und Green bereicherte die Kasuistik im darauffolgenden Jahre um vier Fälle. Buck zählte im Jahre 1853 bei der Veröffentlichung eines neuen Falles

schon 49 publizierte Fälle, Middeldorpf 1854 mit Einschluss eines von ihm galvanokaustisch operierten Falles sogar 64 und endlich kommt, mit der Publikation Prats 1859 über einen Fall von Kehlkopftumor, die vorlaryngoskopische Periode zum Abschluss. Kein Wunder also, dass die Neubildungen des Kehlkopfes als überaus seltenes Vorkommnis angesprochen wurden, und dass die klinische Ausbeute noch sehr im Argen lag, denn die Diagnose war, wenn sie überhaupt möglich wurde, immer nur ein Zufall. Dieses Bild ändert sich mit einem Schlage, als im Jahre 1858/59 der Kehlkopfspiegel durch Türck und Czermak, nach der Entdeckung Garcias, in die ärztliche Praxis eingeführt wurde.

Gleich im Jahre 1859 diagnostizierte Czermak laryngoskopisch eine Kehlkopfgeschwulst. Es folgten Publikationen von Türck, Stoerk, Gerhardt, Lewin und andern, so dass im Jahre 1863, also in einem vierjährigen Zeitraum, ca. 100 Publikationen bekannt waren.

Semon stellte im Jahre 1889 in seiner bekannten Sammelforschung, an der sich 107 Forscher beteiligten, 10747 allein gutartige Kehlkopfneubildungen fest.

Ebenso befruchtend, wie auf die Diagnose, wirkte der Kehlkopfspiegel auch auf die Therapie. Es war damit die Möglichkeit gegeben, endolaryngeale operative Eingriffe zu vollziehen.

Die erste Klassifizierung der Kehlkopfneubildungen stammt von Herrmann Urner aus dem Jahre 1833. Er unterscheidet 10 verschiedene Arten von Tumoren.

Jurasz, dem 1898 schon ein kolossal grosses Material zur Verfügung stand, unterscheidet 12 Arten, wobei er sowohl dem anatomischen, als auch dem klinischen Standpunkte Gerechtigkeit geschehen lässt. Nicht mitgerechnet sind die Mischgeschwülste und die infektiösen Granulationsgeschwülste. Es gehören hierher: 1. das Papillom; 2. das Fibrom; 3. die Cyste; 4. Sängerknötchen; 5. Lipom; 6. Angiom; 7. Lymphom; 8. Myxom; 9. Adenom; 10. Chondrom; 11. Schilddrüsengeschwulst; 12. Tophus.

Was speziell die Knorpelgeschwülste anbelangt, so sind sie in der überaus grossen Masse der Kehlkopftumoren (im Jahre 1889 waren 10747 gezählt) so selten, dass Bruns meint: „Die Knorpelgeschwülste des Kehlkopfs sind so seltene Vorkommnisse, dass jede Beobachtung einer solchen von Wert ist, um das klinische Bild derselben genauer zu zeichnen und für ihre Behandlung bestimmtere Anhaltspunkte zu gewinnen; denn es treten hier die laryngoskopische und laryngotomische Methode der Operation in Konkurrenz, und bei letzterer wiederum die Exstirpation mit oder ohne Erhaltung des betreffenden Kehlkopfknorpels, von dem das Enchondrom seinen Ausgang genommen hat.“ Dabei gibt er eine Zusammenstellung von 14 Fällen, von welchen es fest stand, dass es Knorpelgeschwülste waren. (1888.)

Merkwürdigerweise macht Bruns keinen Unterschied zwischen Ecchondrom und Enchondrom, obwohl diese Begriffe in der pathologischen Anatomie und Histologie von einander ziemlich streng geschieden werden.

Bruns interessiert eben mehr die klinische Seite der Frage. Die rechte pathologisch-anatomische Würdigung erhält erst die Frage in der ausgezeichneten, aus der Fränkelschen Klinik hervorgegangenen Arbeit von A. Alexander: „Die Knorpelgeschwülste des Kehlkopfs", aus dem Jahre 1900. Alexander gibt in diesem Werke eine Uebersicht über sämtliche ihm bekannt gewordenen Fälle von Kehlkopfknorpelgeschwülsten, und unter Hinzufügung zweier von ihm beobachteter Fälle, sind es im ganzen 30 Beobachtungen. Wenn bis zum Erscheinen dieser Arbeit Chondrome, Ecchondrome und Enchondrome bunt durcheinander geworfen waren, so herrscht von jetzt ab eine gewisse Klarheit in dem Unterscheiden der Arten.

Virchow teilt die Knorpelgeschwülste (Chondrome) ein: in Enchondrome und Ecchondrome. Unter ersteren versteht er solche Knorpelgeschwülste, welche nicht aus präexistierendem Knorpel, sondern durch die Aenderung in dem Bildungstypus aus einem nicht knorpeligen Matriculargewebe hervorgehen; die Ecchondrosen umfassen dagegen nach Virchow alle jene Geschwülste, welche direkt aus Knorpelgeweben entstehen, und zwar muss der Grundknorpel zu Recht an jenem Orte existieren, an dem er zur Ecchondrose auswächst. Pflichten wir dieser Einteilung bei, dann gehören alle in der Literatur bisher beobachteten Fälle zu den Ecchondromen, denn alle bisher bekannt gewordenen Fälle haben ihren Ursprung in einem der Kehlkopfknorpel. Das Brunssche „Enchondrom" wäre somit hinfällig.

Im Laufe der Jahre hat man sich daran gewöhnt, unter Ecchondrom einen Knorpelauswuchs zu verstehen, wobei das Gewebe des präexistierenden Knorpels keine Veränderung erleidet. In diesem Sinne lassen sich auch 13 von den 26 verwertbaren Alexanderschen Fällen zwanglos zu den Ecchondromen hinzurechnen. Es sind das: ein von Ash beschriebener Auswuchs des Schildknorpels, von der Innenfläche desselben nach vorn innen hin zur Basis der Epiglottis; weiter ein von Boecker beschriebener Tumor der rechten Schildknorpelplatte, dicht unterhalb der rechten Stimmlippe, ferner der Fall von Gerhardt, eine bohnengrosse Geschwulst dicht unterhalb der vorderen Kommissur und der ähnliche Fall von Ingal. Weitere 5 Fälle, welche gleichfalls typische Ecchondrome darstellen, und sich von der oben beschriebenen hauptsächlich durch breitere Insertion unterscheiden, sind von Porter, Musser, Bertoye, Bruns, Flatau beschrieben. Hierher gehören zwei von Virchow bei Sektionen beobachtete Protuberanzen an Ring- und Schildknorpel, Rokitanskys Hyperexostosen an den verknöcherten Kehlkopfknorpeln, sowie eine Beobachtung, die Eppinger und Birsch-Hirschfeld gehört. Die übrigen 13 Fälle aus der Alexanderschen Monographie sind insofern nicht als Ecchondrome zu bezeichnen, als die Matrix von der Geschwulst mehr oder weniger in Mitleidenschaft gezogen ist, oder aber sie stellen Mischgeschwülste dar. Froriep beschreibt, wie die Geschwulst an beiden Flächen des linken Schildknorpels prominierte und das ursprüngliche Gewebe desselben vollständig verdrängt hatte. Aehnlich sind die Beschreibungen von Türck, Boecker, Putelli und Alexander selbst. Im ganzen sind es 7 Fälle.

welche den Mutterknorpel mitangegriffen haben. Virchow, von Alexander befragt, meinte, dass die Benennung Enchondrom für diese Geschwulstart nicht angängig sei, sie müsse eben für Tumoren reserviert bleiben, welche aus nicht kartilaginöser Matrix stammen. Er brachte in Vorschlag, für die in Frage stehende Geschwulstgattung den Namen **Chondrom** zu gebrauchen. Darnach hätten wir von nun ab unter Chondrom nach Alexanders Definition nur diejenigen Knorpelgeschwülste zu verstehen, die zwar aus permanentem Knorpel entstehen, dabei aber alle Eigenschaften der Enchondrome, selbst ihre Malignität aufweisen können.

Nach dieser Definition lassen sich auch noch die fünf übrig gebliebenen Mischgeschwülste unterbringen, weil doch das Chondrom ebenso wie das Enchondrom Mischgeschwülste darstellen können. Es gehört dazu ein Fibroenchondroma myxomatodes der Cartilago thyreoidea von Caselli, das Chondrosarkom der Cart. thyreoidea von Toeplitz, sowie auch Bonds Chondromyxom, welches von der Vorderfläche der Ringknorpelplatte ausgegangen war. Hierher gehören noch 2 Fälle von Ehrendorfer und Mackenzie, welche zuerst als Ecchondrosen angesehen wurden, sich aber später als bösartig und rezidivierend herausgestellt haben. Ferner stellt Alexander eine vierte Gruppe von Knorpelgeschwülsten auf, welche einem Entzündungsprozess ihr Entstehen verdanken sollen. Jedoch lässt sich dafür kein strikter Beweis erbringen, und liesse sich sogar die entzündliche Entstehung nachweisen, so wäre diese vierte Gruppe doch nur wegen ihrer Aetiologie von Bedeutung, — pathologisch-anatomisch lassen sich derartige Geschwülste einer der drei oben angeführten Arten zuzählen: sie gehören eben entweder den Ecchondromen, den Chondromen oder den Mischgeschwülsten an. Nur mit diesen 3 Arten haben wir fortab zu rechnen.

Auf die von Alexander angegebenen Hypertrophien eines oder mehrerer Knorpel gehe ich weiter nicht ein, weil sie nicht zu den Geschwülsten gehören. Ich führe nun die bis zum Jahre 1899 reichende Statistik Alexanders fort, und setze einen Fall von Chondroma myxomatodes des Kehlkopfes hinzu, der in der Klinik des Herrn Professor Gerber beobachtet wurde und mir zur Bearbeitung übergeben worden ist.

Anamnese. K. K., 50jähriger Mann, gibt an, in früheren Jahren stets gesund gewesen zu sein. Vor allem wird Lues negiert. In der Familie sind ebenfalls keine Infektionskrankheiten vorgekommen. Vor zwei Jahren litt Patient an heftiger Atemnot, wurde ca. einen Monat lang behandelt, worauf sich bedeutende Besserung einstellte. Er konnte vor der Behandlung nur unter heftigen Schmerzen schlucken, und bei jeder schnelleren Bewegung, wie bei Anstrengungen, trat Luftmangel ein. Alle diese Beschwerden verloren sich, kamen jedoch nach Verlauf eines Jahres wieder.

Status praesens. Patient ist ein untersetzter, korpulenter Mann. Seine Sprache klingt heiser, rauh, monoton. — Er muss bei längerem Sprechen sich ab und zu unterbrechen, um tief Luft zu holen. Die Atmung des Patienten ist laut hörbar, wenig beschleunigt, insbesondere scheint das Exspirium verlängert zu sein. Nase, Nasenrachenraum, Pharynx o. B.

Laryngoskopische Untersuchung. Subglottische Schleimhaut, besonders an der Hinterwand, stark verdickt und geschwellt. Die Glottis ganz verengt.

Innere Organe. Herz o. B. Lungen: über der ganzen linken Seite finden sich giemende, trockene, brummende Rhonchen. Keine Schallverkürzung. Rechte Lunge o. B. Urin o. B.

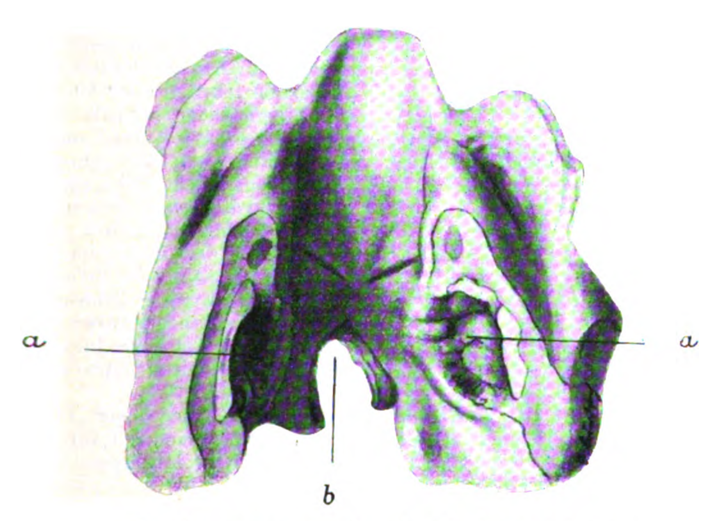
Therapie. Es wird zunächst versucht, nach Kokainisierung einen O'Dwyerschen Tubus No. 11 über die stenotische subglottische Stelle zu führen. Dies gelingt nach einigen Versuchen. Atmung frei. Nach zwölfstündigem Verweilen wird der Tubus entfernt, wonach sich das Lumen zwar weiter erweist als vor der Intubation, es tritt jedoch eine kolossale reaktive Dyspnoe auf, die zur schleunigen Einführung eines stärkeren Tubus No. 12 veranlasst. Die Atmung wird zwar frei — doch klagt Patient über heftige Schmerzen und erschwerte Expektoration. Der Auswurf ist blutig tingiert, schleimig. Temperatur 39,5 °.

Da nach jeder Herausnahme des Tubus sich Atemnot einstellt, wird auf dringenden Wunsch des Patienten Operation vorgenommen.

Operation (Professor Gerber). Der Tubus No. 12 wird, damit der Patient besser atmet, zunächst nicht entfernt. Patient selbst wird leicht annarkotisiert; und sodann wird bei hängendem Kopfe in der Medianlinie, beginnend an der Incisura thyreoidea, ein etwa 6 cm langer Schnitt gemacht. Das herausfliessende Blut ist schwarz; Schild- und Ringknorpel werden freigelegt und seitlich abpräpariert. Die hoch hinaufragende Schilddrüse wird nach unten geschoben und mittels Haken fixiert. Stillung der Blutung durch Umstechung und Unterbindung. Sodann wird der obere Teil der Trachea eröffnet und sowohl Cartilago cricoidea, wie die 4 ersten Ringe der Trachea gespalten, wobei man auf den eingestellten Tubus stösst, der nun vom Munde her entfernt wird. Einführung einer Trachealkanüle und Spaltung des Schildknorpels. Der so eröffnete Larynx wird durch Haken weit auseinander gezogen. Er ist mit Cruor und Gewebsfetzen belegt. Nach Entfernung letzterer erweist sich seine Schleimhaut stark gerötet und geschwellt. Unterhalb der Glottis erscheinen graurote, traubige Tumormassen, welche sowohl die Hinterwand, wie auch beide Seitenwände ausfüllen, so dass die Lichtung hier sehr stark verengt ist. Die Massen sind an einzelnen Stellen weich und schwammig, teils sind sie von derber, harter Beschaffenheit. Es gelingt, sie mit einem scharfen Löffel zu entfernen. Dabei zeigt es sich, dass an einer etwa kaffeebohnengrossen Stelle links die Hinterwand des Knorpels von Schleimhaut und Perichondrium entblösst ist, so dass hier die Sonde direkt auf die Muskularis des Oesophagus stösst. An den übrigen Teilen ist der Ringknorpel völlig intakt. Nach völliger Entfernung der Tumormassen ist eine etwa klein-walnussgrosse Ausbuchtung entstanden, deren Wundfläche mit Argentum gebeizt wird. Sorgfältige Stillung der Blutung durch wiederholte Tamponade. Naht im oberen Wundwinkel. Die Tamponade wird oberhalb der Kanüle nach aussen geleitet. Lockerer Verband. Dauer der Operation $1^1/_4$ Stunde. Im Anfang der Operation waren sowohl Puls wie Atmung schlecht; infolge dessen wurde Patient fast ohne jede Narkose operiert.

Er war während der Operation bei völligem Bewusstsein. Puls und Atmung sind kurz nach der Operation gut, doch klagt Patient sehr über heftige Schmerzen in der Brust. Er muss viel aufhusten. Das abgesonderte Sekret ist blutig tingiert. Zwölf Stunden nach der Operation wird der Puls schlecht, er setzt ab und zu aus. Heftige Schmerzen, tracheales Rasseln. Medikation: Kampfer. 20 Stunden nach der Operation wird Patient besinnungslos, Atmung oberflächlich von Cheyne-Stokesschem Typus. Exitus letalis.

Der Kehlkopf wird der Leiche entnommen (Dr. Zenker). Derselbe zeigt oberhalb der Glottis keine Veränderungen. Dagegen ist der Ringknorpel an Hinter- und Seitenteilen von Schleimhaut entblösst, an der freiliegenden Knorpelfläche blutig durchtränkt. Die ganze Innenfläche der Platte, dem Sitz der entfernten Geschwulst entsprechend, bis ins Knorpelgewebe hinein ausgehöhlt (vergl. Figur). An der linken Hinterwand eine bohnengrosse, nach aussen hin sich leicht trichterförmig verengende Perforation mit rauher, blutig tingierter Wandung.



Chondroma myxomatodes der Ringknorpelplatte.
a Sitz der Geschwulst, *b* Tracheotomiewunde.

Histologischer Befund. Der Tumor besteht aus Knorpelgewebe; die Knorpelzellen liegen häufig in grösserer Anzahl in einer Kapsel. Der grösste Teil des Tumors aber ist schleimig degeneriert, man sieht, wie die Knorpelzellen sukzessive aus den Kapseln befreit worden sind und sich zuletzt in sternförmige Zellen umgewandelt haben. Die Grundsubstanz färbt sich bei Hämatoxylin-Eosin matt blaurot, sie hat ein faserig schleimiges Aussehen. Es handelt sich demnach um ein Chondroma myxomatodes.

Der Tumor enthält ausserdem noch in grosser Anzahl dünnwandige Blutgefässe.

Wenn wir zur Klassifikation der in der Tabelle angeführten Beobachtungen schreiten, so ergibt sich, dass drei Fälle den Chondromen zugerechnet werden müssen, drei den Ecchondromen und endlich der von mir mitgeteilte Fall den Mischgeschwülsten. Zu den Chondromen rechne ich 1. den von Hartleib beschriebenen Fall. Ausschlaggebend ist dabei, dass der Tumor sich sowohl über den Schild- als auch Ringknorpel hinzieht, aber eine gewisse Malignität aufweist, was bei Ecchondromen fast nie vorzukommen pflegt. 2. Der von Boerger in der Berliner laryngologischen Gesellschaft vorgestellte Fall. Ich zähle ihn den Chondromen zu — erstens wegen seiner Grösse (er füllt fast das ganze Lumen der

No.	Autor und Literatur	Geschlecht und Alter	Sitz	Objektiver Befund
I	Witte, Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. XI. 1901	45 jähriger Lohndiener	Aryknorpel	Akute Laryngitis. An der Vorderseite beider Aryknorpel je ein harter Auswuchs von Kegelform zwischen der Spitze des Aryknorpels und Stimmbandansatz. Rechts ca. 6 mm, links ca. 4 mm lang. Bei der Inspiration legen sich beide Vorsprünge gegen die Kehlkopfhinterwand. Beim Intonieren oberhalb der hinteren Enden der Stimmbänder normale Schleimhaut.
II	Witte, Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. XI. 1901	34 jähriger Händler	Aryknorpel	Kehlkopf etwas um die Längsachse gedreht. Rima von links vorn nach rechts hinten, ausserdem schief nach der Seite gestellt, so dass das linke Stimmband mehr vom Taschenbande bedeckt ist als das rechte. An der Innenseite des linken Aryknorpels nahe der Gelenkfläche ein harter, mit normaler Schleimhaut überzogener, kegelförmiger Auswuchs, ca. 4 mm lang, welcher sich beim Intonieren längs der Hinterwand des rechten Stimmbandes hinausschiebt.
III	F. van Echhoute, Ann. de la soc. de méd. de Gand. Bd. IV. 1902	—	Cricoidknorpel	Erbsengrosser, knorpeliger Tumor unter dem rechten Stimmband auf der inneren Fläche des Cricoidknorpels.
IV	Boerger, Berl. laryngol. Gesellsch. 18. III. 1909	50 jähriger Mann	Ringknorpel	An der Ringknorpelplatte ein mit blassroter praller Schleimhaut überzogener harter Tumor, welcher fast das ganze Lumen der Trachea ausfüllt.
V	Logucki, Med. 39. 1904	50 jähriger Mann	—	Grosse Geschwulst unter dem rechten Stimmband bis fast zum linken; oval, glatt, blass, bedeckt mit normaler Schleimhaut, ungewöhnlich hart.
VI	Swiatecki, Med. 39. 1904	30 jähriger Mann	—	An der linken Fossa glossoepiglottica erbsengrosser, harter, rotgelber Tumor.
VII	Alexander, Berl. laryngol. Gesellsch. 19. X. 1906	Mann	Schildknorpel	Der Tumor durchsetzt den Schildknorpel.
VIII	Hartleib, Münch. med. Wochenschr. 34. 1907	45 jähriger Mann	Schild- und Ringknorpel	An der linken und hinteren Wand nussgrosser Tumor von dem Schildknorpel sich hinziehend. Der grösste Teil des Querlumens ausgefüllt. Abstand vom Stimmband = 1 cm.
IX	Mansfeld-Gerber	50 jähriger Mann	Ringknorpel	Laryngoskopisch: Subglottische Schleimhaut, besonders an der Hinterwand stark verdickt und geschwollen. Die Glottis ganz verengt. — Operationsbefund: Unterhalb der Glottis traubige Tumormassen, welche von der Hinterwand des Ringknorpels ausgehen und das Lumen des Kehlkopfs stark verengen. Die übrigen Teile des Ringknorpels sind intakt und von normaler Schleimhaut überzogen.

Subjektive Beschwerden	Behandlung	Ausgang	Diagnose.
Keine Beschwerden.	Keine Behandlung.	Seit 5 Jahren beobachtet; keine Wachstumszunahme	Ecchondrom.
Die subjektiven Beschwerden des Patienten sind auf hintere Hypertrophien der unteren Muscheln zurückzuführen.	Keine Behandlung.	—	Ecchondrom.
—	Entfernt mit Toboldscher Schneidezange.	—	Ecchondrom.
Seit 5 Jahren Schmerzen beim Essen fester Speisen. Heiserkeit seit 2 Jahren. Zunehmende Atembeschwerden.	Totalexstirpation.	Exitus 12 Tage nach Totalexstirpation	Chondrom.
Allmählich zunehmende Atembeschwerden.	—	—	—
Druckempfindungen im Hals.	—	—	—
—	Röntgenstrahlen.	Besserungen?	Chondrom.
Seit einigen Monaten Atembeschwerden bei Anstrengung.	Submuköse Ausschälung.	Recurrens verletzt, Posticuslähmung, Heilung	Chondrom.
Vor 2 Jahren heftige Atemnot und starke Schmerzen beim Schlucken. Nach Behandlung tritt Besserung ein, jedoch nach einem Jahr treten dieselben Beschwerden in verstärktem Masse wieder auf.	Intubation mit O'Dwyerschem Tubus, nach dessen Entfernung sich verstärkte Dyspnoe und Schmerzen einstellten. Spaltung des Kehlkopfes und Entfernung der Tumormassen.	20 Stunden nach der Operation Exitus letalis	Chondroma myxomatodes.

Trachea aus) und zweitens wegen der sich steigernden Atem- und Schluckbeschwerden. Namentlich die Schluckbeschwerden sprechen dafür, dass der Tumor den ganzen Knorpel durchsetzt und die Oesophaguswand vor sich vorschiebt. 3. Gehört hierher der von Alexander in der laryngologischen Gesellschaft in Berlin vorgeführte Fall. Der Tumor durchsetzt den Schildknorpel und wird von Alexander selbst als Enchondrom bezeichnet. Es folgen drei Eälle, die sich mit grosser Wahrscheinlichkeit den Ecchondromen zuzählen lassen. 1. Witte I. An jedem Aryknorpel je ein 4—6 mm harter, kegelförmiger Auswuchs, welche bei 5jähriger Beobachtung keine Wachstumszunahme erkennen lassen. 2. Witte II. Aehnlich dem Falle I. 3. P. van Eckhoute. Der Tumor ist erbsengross und sitzt auf der inneren Fläche des Ringknorpels.

Die beiden von Logucki und Swiatecki angegebenen Fälle kann ich leider wegen mangelhaften Materials nicht recht unterbringen. Es bleibt somit noch der hier von mir ausführlich geschilderte Fall. Von ihm kann natürlich nicht zweifelhaft sein, dass er zu den Mischgeschwülsten gehört. Der makroskopische Befund des Präparates zeigt mit unzweifelhafter Deutlichkeit, dass der Ringknorpel von der Geschwulst durchsetzt war, so dass bei der Auskratzung der Geschwulstmassen mit dem Löffel sich eine Perforation des Knorpels ergab. Also wegen der Bösartigkeit hätten wir den Tumor als ein Chondrom anzusprechen. Ausserdem zeigt die genaue mikroskopische Untersuchung deutlich, dass der hyaline Knorpel in sternförmige Zellen des typischen Myxoms übergeht und zwar durch allmähliche Umwandlung. Der mikroskopische Befund passt ungemein gut zu der von Borst in seiner Geschwulstlehre gegebenen Definition eines Chondroma myxomatodes, und dieser Art rechne ich auch den von mir mitgeteilten Fall zu. Wenn ich auch sage, dass der Tumor zu den Mischgeschwülsten gehört, so kann dem entgegengehalten werden, dass es sich doch nur um eine schleimige Entartung eines Chondroms und nicht um die selbstständige Entwickelung eines Myxoms neben dem Chondrom handelt. Hierzu wäre zu bemerken, dass es bisher nicht gelungen ist, den strikten Nachweis zu erbringen, dass Myxome überhaupt im Kehlkopf vorkommen. Zeigt uns nun das Mikroskop so deutlich, wie in diesem Falle das Bestehen sternförmiger Schleimzellen neben ausgesprochenen Knorpelzellen — so können wir derartige Tumoren eben als Mischgeschwulst ansprechen, nennen wir sie aber nicht Chondromyxom (wegen der nicht selbstständigen Entwickelung des Schleimgewebes), sondern, wie schon gesagt, **Chondroma myxomatodes.** Damit kommen wir zur Frage der Aetiologie der Kehlkopfknorpelgeschwülste überhaupt und zu ihrer Histologie. Was die Aetiologie anbelangt, sind verschiedene Hypothesen aufgestellt worden, doch scheint keine von ihnen eine vollständige Erklärung der Entstehung zu geben. Eppinger deutet an, dass in den höchsten Lebensperioden um die Gelenke herum sich Knorpelwucherungen bemerkbar machen und meint, dass auch die Kehlkopfknorpelgeschwülste grösstenteils um die Knorpelgelenke herum, oder aber an den beweglichen Teilen der Knorpel sich ein-

zustellen pflegen. Die Alexandersche Tabelle weist nun genau das Gegenteil nach: Die solidesten Teile des Knorpels sind da ergriffen. Die Aryknorpel — also die beweglichsten — sind niemals Sitz von eigentlichen Knorpelgeschwülsten. Die in meiner Tabelle angeführten Fälle zeigen zwar, dass die Aryknorpel auch ergriffen werden können (die beiden Fälle Witte), aber daraus irgend welche Schlüsse in bezug auf die Aetiologie ziehen zu wollen, wäre unmotiviert. Eine weitere Hypothese ist die, dass eine chronische Entzündung die Veranlassung der Knorpelneubildungen des Kehlkopfes sein soll. Auch für die Gültigkeit dieser Ansicht lassen sich weder aus der Alexanderschen, noch aus der von mir fortgesetzten Statistik, Beweise erbringen. So wäre auch diese von L. v. Schroetter vertretene Hypothese hinfällig. Eine dritte Annahme stammt von Henry Bertoye. Nach ihm wären die Knorpelgeschwülste des Kehlkopfs als Ausdruck eines gesteigerten oder von seinem normalen Typus abgewichenen physiologischen Vorganges aufzufassen.

Diese Vorgänge sollen zu der in einem gewissen Alter eintretenden Verknöcherung der Kehlkopfknorpel in Beziehung stehen. Er stützt seine Hypothese auf das Alter der Patienten. Die Verknöcherung des Kehlkopfes soll nach Jappey und Tillaux im 5. Jahrzehnt beginnen und in diesem Alter sollen auch die meisten der an Knorpelgeschwülsten im Kehlkopf Erkrankten stehen. Bertoyes Arbeit erschien im Jahre 1866 und um diese Zeit war nur eine Knorpelgeschwulst des Kehlkopfs bei einer Person von 25 Jahren bekannt. (Fall Caselli). Dieses betrachtet Bertoye als Ausnahme, welche die Regel bestätigen sollte. Die weiteren Veröffentlichungen aber ergaben, dass auch jüngere Personen, ja ein Mädchen von 17 Jahren, an einem Knorpeltumor des Kehlkopfes litt. Alexander führt im Ganzen 7 Patienten an, die jünger als 40 Jahre waren. In meiner Tabelle sind es drei Fälle von acht, in denen die Befallenen unter 40 waren. Bemerkenswert ist, dass alle Fälle von Chondrom Patienten betrafen, welche durchweg das 4. Jahrzehnt überschritten hatten und ausschliesslich Männer waren, wie überhaupt der Anteil von Frauen an Knorpelgeschwülsten des Larynx sehr klein ist. Von den 39 in der Alexanderschen und meiner Statistik angegebenen Fällen waren es 4 Frauen.

Auf einzelne Dezennien verteilt, ergibt sich jetzt insgesamt, dass das

2. Dezennium beteiligt ist mit	1	Fall,
3. „ „ „ „	4	Fällen,
4. „ „ „ „	3	„
5. „ „ „ „	10	„
6. „ „ „ „	9	„
7. „ „ „ „	4	„
Unbekanntes Alter	6	„

Davon:

Frauen	4	mal,
Männer	29	„
Unbekannt	6	„

Wenn somit auch einiges für die Bertoyesche Vermutung spricht, so ist doch alles in allem die Frage der Aetiologie noch sehr im Dunkeln — und ihre Lösung nicht eher zu erwarten, als bis mehr Licht in die Entstehungsursachen der Geschwülste überhaupt gekommen sein wird.

Was die Histologie der Knorpelgeschwülste anbelangt, so sind in der Literatur eigentlich nur sehr spärliche Angaben zu finden. Einmal ist dies auf die Seltenheit der Objekte zurückzuführen — andererseits sind pathologisch-anatomische Präparate zu kostbare Stücke, als dass sie zu mikroskopischen Zwecken hergegeben werden sollten. Was die Ecchondrosen anbelangt, so liegt die Annahme nahe, dass sie aus genau demselben Gewebe zusammengesetzt sind wie das Muttergewebe. Sie bestehen aus solidem, hyalinem Knorpel. Oft sind in ihnen Ossifizierungsprozesse beobachtet worden, gerade so, wie sie auch normalerweise in den Kehlkopfknorpeln vorzukommen pflegen. Anders verhält es sich mit Chondromen. Hier tritt eine gewisse Labilität der Knorpelzellen zutage. Vor allen Dingen finden sich hier oft 3 verschiedene Knorpelarten nebeneinander: Hyaliner, Faser- und Netzknorpel. Wenn auch der hyaline Knorpel überwiegt, so kommen doch auch die anderen Arten vor. Die Ossifikation ist bei Chondromen beobachtet worden, und geht sie, genau wie bei den Ecchondromen entweder aus dem aus homogener Grundsubstanz bestehenden Netzwerk innerhalb der Knorpelalveolen hervor, oder sie stammt von die Alveolen umgebenden Bindegewebssepten. Ausserdem sind die Chondrome reicher an Blutgefässen als die Ecchondrosen. Die Labilität der Knorpelzellen dokumentiert sich in der grossen Degenerationsfähigkeit derselben. Die von Virchow geschilderte Metamorphose der Zellen, welche zur Bildung von Höhlungen, fluktuierenden Stellen und Zysten führen, findet sich in einem Fränkelschen Falle von Chondrom des Larynx aufs Glänzendste bestätigt. Auch die von Borst angegebene Metamorphose der Knorpelzellen in Schleimgewebe findet eine vollständige Bestätigung in dem von mir beschriebenen Präparate des Gerberschen Falles. Näher auf die Histologie der Knorpelmischgeschwülste einzugehen, erübrigt sich schon allein aus dem Grunde, da doch jede Mischgeschwulst ihre besonderen Formen aufweist und einen Typus dafür aufzustellen nicht möglich ist.

Was die Lokalisation der Tumoren an den einzelnen Knorpeln anbelangt, so schliesst sich Alexander der Bertoyeschen Auffassung an, dass die Aryknorpel nicht Sitz von Knorpelgeschwülsten sein können, weil diese Knorpel nicht der Verknöcherung unterliegen. Ein von Stöcker beschriebener Fall von Befallensein des Aryknorpels kann nicht als Gegenbeweis dienen, weil er infolge seiner Aetiologie eine Ausnahmestellung einnimmt. Die Geschwulst verdankt nämlich ihre Entstehung einer abgelaufenen Entzündung im Cricoarytänoidgelenk.

In meiner Tabelle befinden sich nun 2 Fälle von Witte, in welchen gerade die Aryknorpel es sind, an denen die Geschwülste sitzen. Dass es wirklich Ecchondrosen sind, beweist in dem Falle Witte I die Härte und

die Benignität der Geschwulst, welche in 5 Jahren der Beobachtung keine Wachstumszunahme bemerken liess. Im Fall Witte II ist das Verhalten ähnlich. Somit wäre also die Behauptung, dass die Aryknorpel nicht Sitz von Knorpelgeschwülsten sein könnten, als nicht zutreffend zu bezeichnen. Die Aryknorpel waren bisher, also im Ganzen, 3 mal Sitz von Knorpelgeschwülsten. Ebenso selten wird die Epiglottis befallen. In der von mir zusammengestellten Tabelle findet sich die Geschwulst niemals an der Epiglottis; in der Alexanderschen dagegen 3 mal, und zwar waren es immer Ecchondrome. Der Ringknorpel war nach Alexander 12 mal befallen, davon 5 mal Ecchondrome, 4 mal Chondrome und 3 mal Mischgeschwülste. Nach meiner Tabelle ist der Ringknorpel 4 mal befallen, und zwar waren es zwei Chondrome, 1 Ecchondrom und in dem von mir angegebenen Falle eine Mischgeschwulst.

Der Schildknorpel ist der Sitz der Knorpelgeschwülste nach Alexander 10 mal — davon 5 Ecchondrome, 3 Chondrome, 2 Mischgeschwülste. In meiner Tabelle sehen wir den Schildknorpel 2 mal die Geschwulst tragen. Die beiden Fälle von Logutzki und Swiatecki haben keine Angaben über Sitz.

In sämtlichen bisher mitgeteilten Fällen — soweit mir die Literatur zur Verfügung stand — fand ich als Lokalisation des Tumors:

A. Epiglottis: 3 mal, und zwar stets Ecchondrome.

B. Ringknorpel: 16 mal, und zwar:
6 mal Ecchondrom = 37,5 pCt.
6 mal Chondrom = 37,5 pCt.
4 mal Mischgeschwülste = 25 pCt.

C. Schildknorpel: 12 mal, und zwar:
6 mal Ecchondrom = 50 pCt.
4 mal Chondrom = 33,3 pCt.
2 mal Mischgeschwülste = 16,7 pCt.

D. Aryknorpel: 3 mal stets Ecchondrom.

E. Ohne Angabe von Sitz 2 Fälle, sodass also beteiligt sind:
Epiglottis: 3 mal = 8,3 pCt.
Ringknorpel; 16 mal = 44,4 pCt.
Schildknorpel: 12 mal = 33,3 pCt.
Aryknorpel: 3 mal = 8,3 pCt.
Unbekannt: 2 mal = 5,6 pCt.

Hervorgehoben sei. dass sowohl Aryknorpel als Epiglottis nur immer von Ecchondromen befallen waren. Die Chondrome und Mischgeschwülste sich aber nur am Ring- und Schildknorpel befanden.

Die Grösse der Kehlkopfknorpelgeschwülste schwankt zwischen weiten Grenzen. Es finden sich Angaben über linsen- bis hühnerei- und noch grössere Geschwülste. Die kleinsten Dimensionen weisen die Ecchondrome auf, es folgen die Chondrome und am grössten werden die Mischgeschwülste.

Ebenso verhält sich das Wachstum der Tumoren. Die Ecchondrome wachsen am langsamsten. Wie von Witte ausdrücklich angegeben wird, war bei 5 jähriger Beobachtung keine Wachstumszunahme an den Ecchondromen der beiden Aryknorpel nachzuweisen. Anders verhält es sich mit den Chondromen und Mischgeschwülsten. Wenn es auch nur in ganz vereinzelten Fällen möglich ist, das Wachstum der Tumoren zu verfolgen, so sind es doch die Angaben der Patienten über ihre subjektiven Beschwerden, welche gewisse Schlüsse auf das Wachstum machen lassen. Die subjektiven Beschwerden hängen natürlich in erster Reihe vom Sitz der Geschwulst ab. Dabei kann es vorkommen, dass in ihrer Grösse ganz unbedeutende Tumoren ihrer Lokalisation nach hochgradigere Störungen verursachen als grössere, aber ihrem Sitz nach günstigere Geschwülste. In dem bei Alexander angeführten Fall Boecker sass ein linsengrosser Tumor so ungünstig, dass er das rechte Stimmband in die Höhe hob und nach aussen drängte, so dass im vorderen Drittel der Stimmritze beim Anlauten ein Spalt entstand, in den sich der kleine Tumor hineinschob und ihn ausfüllte, wodurch nicht nur starke Störungen der Phonation, sondern auch der Respiration entstanden. Dagegen waren in den beiden von Witte berichteten Fällen von Ecchondromen der Aryknorpel keine Beschwerden vorhanden, welche sich auf die Geschwulst hätten zurückführen lassen. Im allgemeinen verursachen kleine Ecchondrosen keine Beschwerden. Bei grösseren Ecchondrosen ändert sich das Bild. Hier sind es zuerst wieder Stimmstörungen — wie Rauhigkeit der Stimme und Heiserkeit. Wenn der Beginn der Stimmstörungen Rückschlüsse auf die Entstehungszeit der Tumoren machen liesse, so könnte man in vielen Fällen die Entstehung der Ecchondrose auf viele Jahre zurückverlegen — und somit wäre ein sehr langsames Wachstum der Ecchondrome anzunehmen.

Zu den Stimmstörungen gesellt sich oft Druckempfindung im Halse, welche natürlich nur von einem grösseren Tumor stammen kann. In der Regel sind es Schluck- oder Atembeschwerden, welche den Patienten bestimmen, einen Arzt zu konsultieren. Die Atembeschwerden pflegen sich in der Regel früher einzustellen, weil doch dem Wachstum der Geschwulst in das freie Lumen des Kehlkopfes hinein kein Widerstand entgegensteht, dagegen eine Verengung des Schlundes schon eine vollständige Durch- oder Ueberwachsung des befallenen Knorpels erfordert. Geht dagegen die Geschwulst von der äusseren dem Speisewege zugekehrten Seite des Knorpels aus, so ist es selbstverständlich, dass die Schluckbeschwerden als erstes Symptom auftreten können. Der in einer Tabelle angeführte Fall Boerger zeigt, dass schon seit 5 Jahren Schmerzen beim Schlucken bestehen, die Heiserkeit dagegen und Atembeschwerden viel später eingesetzt haben.

Der von mir mitgeteilte Fall weist gleichzeitig aufgetretene Heiserkeit und Schluckbeschwerden auf. Das schwerste Symptom stellen wohl die Atembeschwerden dar, welche die höchsten Grade annehmen können. Die Atemnot steht natürlich im graden Verhältnis zur Grösse des Hindernisses, doch wird sie wesentlich von Sitz und Schnelligkeit des Wachstums der

Geschwulst abhängig sein. Im allgemeinen können die Tumoren, die langsam an Grösse zunehmen, schon einen recht erheblichen Umfang erreichen, ohne dass der Patient, dessen Organismus sich den veränderten Atembedingungen adaptiert hat, in höherem Grade belästigt wird, während schnell wachsende Geschwülste wesentlich stärkere Symptome hervorrufen. In der Alexanderschen Tabelle sind es 3 Patienten, die der Dyspnoe erlagen. In den übrigen Fällen mit tödlichem Ausgang muss die Erklärung in dem allzu grossen operativen Eingriff gesucht werden. Häufig gesellen sich Lungenkomplikationen hinzu, welche den Exitus bedingen. Der von mir mitgeteilte Fall ist in dieser Hinsicht typisch. Schon vor der Operation sind starke Rhonchi über der linken Lunge nachzuweisen. Die Narkose während der Operation wird mit solcher Vorsicht geleitet, dass eine Verschlechterung des Allgemeinzustandes infolge der Narkose und Operation nicht angenommen werden kann, im Gegenteil, am Ende der Operation war das Allgemeinbefinden des Patienten, Puls und Atmung, besser als zu Anfang. Und doch tritt 20 Stunden nach der Operation der Tod unter ausgesprochenen Lungenerscheinungen ein. Zu verhüten wäre der schlimme Ausgang sehr oft durch eine frühzeitige Diagnose. Die drei objektiven Kardinalsymptome sind folgende: Erstens ist die Regel, dass die Schleimhaut des ganzen Kehlkopfes keine krankhaften Veränderungen aufweist. Kommt es doch zu einer Entzündung derselben, wie z. B. im Falle Witte II, so lässt sich die Entzündung beseitigen und die Knorpelgeschwulst bleibt bestehen. Noch wichtiger als dieses Symptom ist das Verhalten der den Tumor selbst überziehenden Schleimhaut. Sie ist in der Regel dünn, blass, gespannt, von rosaähnlichem Aussehen. Dieses Symptom kommt ganz allein den Knorpelgeschwülsten zugute und keine andere Geschwulstgattung, von den durch infektiöse Prozesse entstandenen Neubildungen schon ganz abgesehen, weist ein solches Verhalten der Schleimhaut auf. Diesen beiden Symptomen schliesst sich ein drittes an: die Härte des Tumors — seine Knorpelhärte. Konstatieren lässt sie sich erstens durch das Sondieren; zweitens genügt aber sehr oft schon allein die Betrachtung der Neubildung, um ihre Härte feststellen zu können. Dort, wo ein kleiner nur linsengrosser Tumor vorhanden ist, der imstande ist, eine Stimmlippe in die Höhe zu drängen, wie im Falle Boecker aus der Alexanderschen Statistik — ein solcher Tumor muss hart sein. Nachzuweisen ist in jedem Falle der Zusammenhang des harten Tumors mit einem der Kehlkopfknorpel, und das ist in der Regel nicht schwer.

Das Fehlen von Drüsenschwellung ist für Chondrome nicht charakteristisch, weil auch bei anderen benignen Tumoren, ja sogar bei bösartigen, dieselben fehlen können.

Auch das verhältnismässig langsame Wachstum teilen die Knorpelgeschwülste mit andern gutartigen Neubildungen.

Die Form der Neubildungen lässt oft mit grosser Wahrscheinlichkeit die Diagnose Knorpeltumor stellen. Hauptsächlich kommen hier Ecchondrome in Betracht. Ganz scharf begrenzte Tumoren, deren Form sich an-

nähernd mathematisch bestimmen lässt, sprechen für kartilaginöse Geschwülste. Als Beispiel möchte ich die beiden Wittschen Fälle anführen: „kegelförmige“ Auswüchse an den Aryknorpeln.

Eine Ausnahmestellung in Bezug auf die Diagnose nehmen die Chondrome der Schildknorpelplatte ein. Nach Alexander sollen gerade diese Chondrome dem Carcinoma ventriculare täuschend ähnlich sein und endolaryngeal ist von beiden nur wenig zu sehen. Trotz der verschiedenen von Alexander angegebenen Winke, welche die Differenzialdiagnose ermöglichen sollen, bleibt als einzig sicheres Mittel die Probeexzision mit mikroskopischer Untersuchung.

Prognostisch am günstigsten sind die Ecchondrosen, die Chondrome und Mischgeschwülste dagegen wegen ihrer Neigung zu Rezidiven sind prognostisch ungünstiger.

Endlich kommen wir zur Therapie. Ich greife dabei auf die von Bruns im Jahre 1888 angegebenen Methoden zurück. Er unterscheidet die endolaryngeale Operationsmethode von der Laryngotomie oder Laryngotracheotomie, und bei letzterer die Entfernung des Tumors unter Erhaltung der Kontinuität des befallenen Knorpels, oder aber die Exstirpation des Tumors mitsamt dem Knorpel. Eine dritte Methode, die submuköse Ausschälung des Tumors, nennt er ein „Unikum“ und geht auch nicht näher darauf ein. Boecker ist radikaler und rät, womöglich immer den befallenen Knorpel mitzuentfernen. Die Indikationsstellung zur Operationsart von Bruns ist sehr einfach und verständlich. Handelt es sich um Geschwülste, die mit einem Stiel dem Knorpel aufsitzen, so ist natürlich die endolaryngeale Abtragung geraten. Es handelt sich dabei nach der neuen Klassifikation um Ecchondrosen, die nicht zu Rezidiven neigen. Bruns führt 3 mit günstigem Erfolg endolaryngeal operierte Fälle an: Stoerk, Boecker und Asp. Alexander spricht diese 3 Fälle als Ecchondrome an. Aus meiner Tabelle gehört in diesen Kreis der Fall von Eckhout, der gleichfalls zu den Ecchondrosen gehört und endolaryngeal entfernt worden ist.

Die Laryngotomie und Laryngotracheotomie kommt nach Bruns nur bei Tumoren mit breiter Basis in Frage, und gerade hier warnt er entgegen Boecker vor der Entfernung des ganzen Knorpels, weil die Patienten gezwungen sind, nach der Operation, infolge Schlaffheit des Larynx eine Kanüle zu tragen. Wir müssen auf Grund grösserer Erfahrung sagen, dass der Knorpel nur da geschont werden soll, wo es sich zweifellos um eine Ecchondrose handelt, bei Chondromen und Mischgeschwülsten ist entschieden die Totalexstirpation des befallenen Knorpels anzuraten, wegen der Gefahr eines Rezidivs. In der Alexanderschen Tabelle finden sich auch Fälle von Rezidiven infolge nicht radikalen Operierens. Was nun die submuköse Ausschälung anbelangt, so findet sich darüber nur eine Angabe von Hartleib in meiner Tabelle. Die stattgehabte Rekurrensverletzung wurde vorausgesehen, und muss daher immer damit gerechnet werden. Die Operationsart wird wohl auch künftig hin ein Unikum bleiben.

Endlich ist als ganz moderne therapeutische Massnahme die Behandlung mit Röntgenstrahlen zu betrachten. Doch kann nicht näher darauf eingegangen werden, weil die Erfahrungen darin fast gleich Null sind. Der in meiner Tabelle angegebene Fall Alexanders verzeichnet als Resultat der Behandlung zwar Besserung — aber mit einem Fragezeichen versehen. Und obwohl bereits 3 Jahre seit Mitteilung dieses Falles vergangen sind, hat man über seinen endgültigen Verlauf nichts mehr gehört. Es ist wohl auch kaum anzunehmen, dass die Röntgenstrahlen hierauf einen Einfluss ausüben würden, und es bleibt wohl nur der blutige Weg zur Entfernung von Tumoren übrig.

Am Schlusse dieser Arbeit sei mir gestattet, Herrn Professor Dr. Gerber für die Anregung und Ueberlassung des Materials zu derselben zu danken. Desgleichen zu Dank verpflichtet bin ich Herrn Dr. Georg Cohn, Assistenten der Poliklinik, für die bei der Abfassung der Arbeit mir liebenswürdigst erteilten Ratschläge.

Literaturverzeichnis.

(Die Literaturangaben der neueren Kasuistik befinden sich in der Tabelle.)

Herrmann Gustav Urner, De tumoribus in cavo laryngis. Dissertatio Bonnae. 1833.

A. Jurasz, Die Neubildungen des Kehlkopfs. Handbuch der Laryngo- und Rhinologie. 1898.

P. Bruns, Enchondrom des Kehlkopfes. Beilage zur klin. Chirurgie. 1888.

A. Alexander, Knorpelgeschwülste des Kehlkopfes. Archiv für Laryngologie. Bd. X. 1900.

Witte, 2 Fälle von Ecchondrosen an dem Giessbeckenknorpel. Archiv f. Laryngologie. 1901. Bd. XI.

Hartleib, Enchondrom des Larynx. Münchener med. Wochenschr. 1907. No. 34.

Borst, Die Lehre von den Geschwülsten. Wiesbaden 1902.

Zenker, Beiträge zur Histologie der oberen Luftwege. Archiv für Laryngologie. Bd. XXII. H. 1.



XXXIII.

Die Verbreitung des Skleroms in Böhmen.

Von

Prof. Dr. **O. Frankenberger** (Prag).

(Mit einer Karte von Böhmen auf Tafel XIV.)

Im Jahre 1900 habe ich sämtliche damals bekannten Skleromfälle aus Böhmen, soweit ihr Domizil eruierbar war, gesammelt, und konnte konstatieren, dass sie alle aus dem nordöstlichen Quadranten des Landes stammten. Es waren damals im ganzen 8 Fälle, und zwar je einer aus:

1. Slustic bei Böhmisch Brod,
2. Sirenov bei Lomnitz,
3. Böhmisch Aicha,
4. Hottendorf bei Wekelsdorf,
5. Chrudim,
6. Alt-Samechov bei Kohl-Janovic,
7. Roth-Kostelec und
8. Gross-Borovnic bei Neu-Paka.

Im Jahre 1901 hat Vymola[1]) aus der böhmischen otiatrischen Klinik des Prof. Kaufmann in Prag 7 Skleromfälle publiziert, davon 6 aus Böhmen, jedoch scheidet ein Fall aus, da er identisch ist mit dem bereits unter 6. angeführten, so dass folgende 5 übrig bleiben:

9. aus Prag,
10. aus Jablonné a. d. Adler bei Senftenberg,
11. aus Syrovátka bei Königgrätz,
12. aus Ober-Hammer bei Eisenbrod,
13. aus Unter-Rubrik bei Náchod.

Alle diese Fälle stammen also aus demselben Teile des Landes, wie die früheren; bemerkenswert ist der Fall 9 aus Prag, welches genau an der Grenze zwischen östlicher und westlicher Hälfte des Landes liegt.

Schrötter jun.[2]) teilt im Jahre 1901 einen Fall aus Böhmen mit, und zwar aus

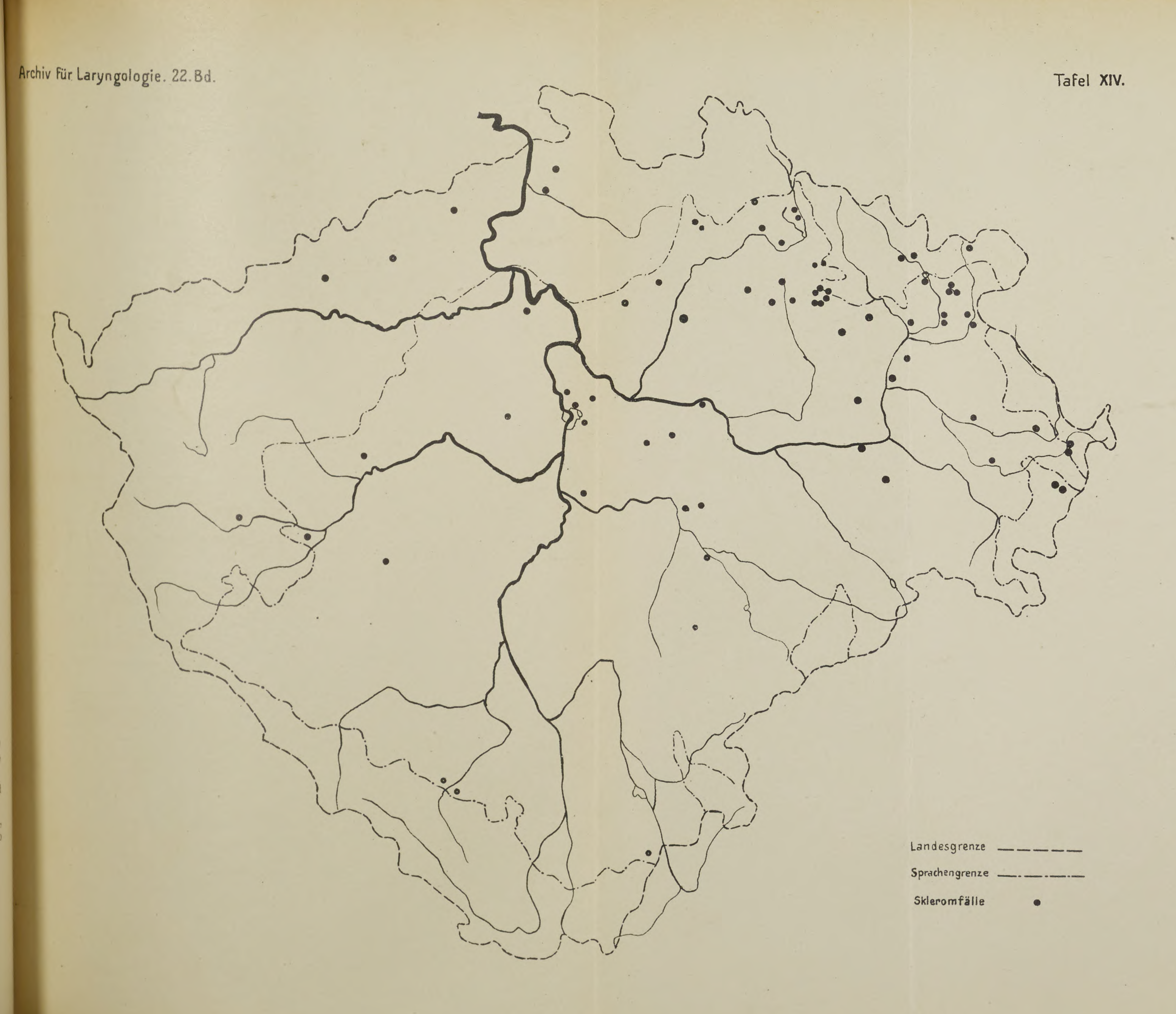
14. Dörfl. Nun gibt es in Böhmen wenigstens zwei Ortschaften dieses Namens, nämlich bei Reichenberg im Norden, und bei Gratzen im Süden. Es wäre also

---

1) Sborník klinicky II.

2) Annales des maladies de l'or. et du lar. 1901. Mars.

Tafel XIV.



dieser Fall, weil eine nähere Angabe fehlt, auszuscheiden, wenn Schrötter selbst auf der später zu erwähnenden Karte von Böhmen nicht die letztere Ortschaft, nämlich bei Gratzen, notiert hätte. Es ist dies also die erste Ausnahme von der bisher allgemein giltigen Regel.

Ich selbst habe im Jahre 1902 aus der Klinik des Herrn Prof. Maixner einen Fall aus

15. Zdobin bei Horic, also wieder aus dem Nordosten Böhmens, publiziert[1]).

Störck[2]) teilt einen Fall aus Böhmen mit, und zwar

16. aus Katscher bei Senftenberg, in demselben Quadranten.

In der Wochenversammlung des Spolek ceskych lékaru in Prag am 5. März 1906 wurden 3 Skleromfälle demonstriert, und zwar je einer aus

17. Troskovic bei Turnau,
18. Hochstadt a. d. Iser und
19. Lomnic bei Jitschin, alle also wieder aus dem nördöstlichen Teile Böhmens.

Schrötter hat im Jahre 1903 eine Karte von Böhmen zusammengestellt, auf welcher ausser den genannten Fällen folgende in anderen Teilen des Landes notiert sind:

20. aus Raudnitz im Norden,
21. „ Rothaujezd bei Unhoscht im Westen,
22. „ Mies im Westen,
23. „ Budkau bei Prachatitz im Süden, und
24. „ Wiklantitz bei Patzau im Südosten.

Im Jahre 1906 habe ich dann im Verein mit den Kollegen Prof. Honl und Doz. Vymola eine Sammelforschung über das Sklerom in Böhmen eingeleitet, indem ich an sämtliche Distrikts- und Gemeindeärzte, sowie an alle Primarärzte der öffentlichen Krankenanstalten in Böhmen ein Zirkular ergehen liess mit dem Ersuchen, uns alle in ihrem Wirkungskreise etwa vorkommenden skleromverdächtigen Fälle zur Anzeige zu bringen, worauf wir uns durch eigene Untersuchung der angezeigten Fälle überzeugen würden, ob es sich wirklich um Sklerom handle oder nicht. Von den rund 1000 Aerzten, an die wir uns gewendet hatten, haben 340 geantwortet, nachdem die k. k. Statthalterei durch die Bezirkshauptmannschaften, und der Landesausschuss durch die Bezirksvertretungen die betreffenden Aerzte aufgefordert hatten, unsere Zirkulare, mag der Erfolg ihrer Erhebungen positiv oder negativ ausgefallen sein, mir beantwortet zurückzuschicken. Von den 340 Aerzten haben nur 19 skleromverdächtige Fälle angezeigt, und zwar im ganzen 27 Fälle, während alle übrigen 321 negative Antworten eingeschickt haben; aber von den 27 skleromverdächtigen Fällen haben sich nicht mehr als 8 als wirkliche Skleromfälle herausgestellt, und zwar stammten die Fälle aus:

25. Oleschnitz bei Starkenbach,
26. Zelkowitz bei Jaromer,
27. Brandeis a. d. Adler,
28. Jablonné a. d. Adler,
29. Pribyslau bei Neu-Paka,
30. Unter-Stokory bei Jung-Bunzlau,

---

1) Maixner, Z II. lekarské kliniky. 1902. p. 30.

2) Die Erkrankungen der Nase, des Rachens, des Kehlkopfes und der Luftröhre. I. Bd. Wien 1895.

31. Pribyslau bei Neu-Paka, und
32. Pribyslau „ „

Dass diese Zahl den wirklichen Verhältnissen bei weitem nicht entspricht, erhellt daraus, dass ich in den letzten drei Jahren selbst mehrere Fälle gesehen habe, und zwar aus

33. Mratin bei Karolinenthal,
34. Oleschnitz bei Neu-Paka,
35. Slavikov bei Nachod,
36. Slatiny bei Roth-Kostelec,
37. Harcov bei Böhmisch Skalitz,
38. Roth-Kostelec,
39. Radowenz bei Trautenau,
40. Liebenau bei Trautenau,
41. Lhota Chocholatá bei Prachatitz,
42. Podlevin bei Neu-Paka,
43. Böhmisch Skalitz,
44. Zizkov.

Alle diese Fälle rekrutieren sich mit Ausnahme von 41. aus dem nordöstlichen Quadranten Böhmens.

Ich habe mich weiterhin an die beiden Prager dermatologischen und otiatrischen Kliniken mit dem Ersuchen gewendet, zu gestatten, dass sämtliche dortselbst zur Beobachtung gelangten Skleromfälle aus Böhmen für mich aufgesucht werden. Ich fühle mich verpflichtet, den geehrten Vorständen der genannten Kliniken, Herren Professoren Janovsky, Kaufmann, Kreibich und Piffl an dieser Stelle für ihre Zuvorkommenheit meinen wärmsten Dank auszusprechen. Ich habe folgende mir bisher unbekannte Fälle gefunden:

I. Aus der böhmischen dermatologischen Klinik des Herrn Prof. Janovsky:
45. Libunec bei Jitschin.

II. Aus der deutschen dermatologischen Klinik des Herrn Prof. Kreibich:
46. Mscheno bei Melnik,
47. Starkenbach,
48. Landskron,
49. Neudorf bei Gablonz,
50. Semil,
51. Jaromer,
52. Neu-Paka,
53. Mariaschein,
54. Weisswasser,
55. Daudleb bei Adler-Kostelec,
56. Kovanic bei Nimburg,
57. Triman bei Miröschau,
58. Sazau,
59. Klecan a. d. Moldau,
60. Bömisch-Aicha und
61. Kozlan bei Kralovic bei Pilsen.

III. Aus der böhmischen otiatrischen Klinik des Herrn Prof. Kaufmann:
62. Strazkovic bei Aupa,
63. Landskron,

64. Aupa,
65. Oberdorf bei Komotau,
66. Lobez bei Pilsen,
67. Eue,
68. Dobrenic bei Nechanitz.

Hier ist zu bemerken, dass der Fall 65 eine aus Biala in Galizien gebürtige Patientin betrifft, also eigentlich nicht zu den böhmischen Skleromfällen zu rechnen ist.

IV. Aus der deutschen otiatrischen Klinik des Herrn Prof. Piffl:

69. Gersdorf bei Böhm. Kamnitz,
70. Ebersdorf bei Bensen,
71. Pardubitz,
72. Tlustovous bei Böhm. Brod,
73. Brüx,
74. Hulic bei Unter-Kralowitz.

Das Resultat dieser Sammelforschung ist in mancher Beziehung interessant und wichtig. Zunächst ersehen wir daraus, dass das Sklerom kein so seltener Gast in Böhmen ist, wie es bisher den Anschein hatte, ferner liefert es einen neuen Beweis für meine bereits 1900 geäusserte Behauptung, dass das Sklerom in Böhmen zum grössten Teile im nordöstlichen Teile des Landes zu Hause ist, während das übrige Land nur ganz vereinzelte Fälle aufweist. Es ergibt sich weiter, dass besonders die an Preussisch Schlesien, weniger an Nord-Mähren grenzenden Teile Böhmens, so die Umgegend von Nachod und von da über Böhm. Skalitz und Roth-Kosteletz nach Weckelsdorf reich an Skleromfällen sind, und zwar, wie gerade hier zu sehen, jene Teile, welche böhmische Bevölkerung haben, während das deutsche Sprachgebiet nur durch einzelne Fälle vertreten ist. Mit der Entfernung der Sprachgrenze von der Landesgrenze rücken auch die Skleromfälle weiter nach Innen, gegen Neu-Paka. Welches die Ursachen dieser eigentümlichen Erscheinung ist, ist heute noch schwer zu sagen. Gewiss ist, dass bei uns, d. i. auf den Prager Kliniken deutsche Skleromkranke zu den Ausnahmen gehören.

Ich habe die gesammelten Fälle von Sklerom der Luftwege auf einer Karte von Böhmen eingezeichnet, auf der die Verteilung derselben, sowie die zuletzt erwähnten Verhältnisse ganz schön übersehen werden können.

Nachdem Gerber in Oberschlesien einen Skleromherd nachgewiesen, der in unmittelbarer Berührung mit den russisch-polnischen Fällen sich befindet, und da es zweifellos ist, dass das Sklerom in Mähren, welches seinerseits an Galizien grenzt, viel häufiger ist als bei uns, so ist mit grosser Wahrscheinlichkeit anzunehmen, dass die Krankheit aus Ober-Schlesien und Nord-Mähren sich langsam nach Böhmen ausbreitet, und wäre es daher dringend geboten, dass die berufenen Organe derselben ebenso wie anderen Infektionskrankheiten im Sinne der Gerberschen Vorschläge eine besondere Aufmerksamkeit schenken, um ihre weitere Verschleppung und Ausbreitung soweit als möglich hintanzuhalten.

XXXIV.

(Aus der Kgl. Universitäts-Poliklinik für Hals- und Nasenkranke zu Königsberg i. Pr. Direktor: Prof. Dr. Gerber.)

Ein langdauernder Fall von Sarcoma nasi.

Von

Dr. **Robert Sonnenschein** aus Chicago.
Volontärarzt der Poliklinik.

Die Krankengeschichte ist folgende: Frau W., 48 Jahre alt, kam zum ersten Mal im Jahre 1898 in die Sprechstunde. Die Krankheit fing vor 4 Monaten an, mit Nasenverstopfung, und hie und da etwas Blutung.

Status: Vordere Rhinoskopie: links ein blassroter, ziemlich weicher Tumor zwischen den Muscheln einerseits und dem Septum andererseits, anscheinend mit letzterem zusammenhängend. Rechts normale Verhältnisse. Hintere Rhinoskopie: beide Choanen fast völlig verlegt durch einen sackartig, von oben herabhängenden, von sehr blasser glatter Schleimhaut überzogenen Tumor, der wie ein aufgequollenes Septum aussieht. Entfernung mit Galvanokauter, Zangen etc. Obwohl die mikroskopische Untersuchung nur ein kernreiches Bindegewebe konstatieren konnte, war an der Diagnose Sarkom kein Zweifel. Auch nicht, als die nach wenigen Wochen ausgeführte Kontrolluntersuchung fast normale Verhältnisse in der Nase bei völligem Wohlbefinden der Patientin ergab.

Die Abbildung des damaligen Zustandes der Geschwulst findet sich in Gerbers Atlas der Krankheiten der Nase etc., Berlin 1902, Tafel XLII, Figur 11 und 11a.

Frau W. ist dann wiederum am 18. März 1903 operiert worden, wobei von vorneher besonders aus dem Bereich der unteren Muschel und des unteren Septums her Tumormassen entfernt wurden.

Die Neubildung hatte sich jetzt auf beide Seiten der Nase erstreckt und dieselbe war vollständig verstopft. Zu den früheren Erscheinungen trat jetzt noch eine Auftreibung an der Nasenwurzel hinzu. Drei Tage nach diesem letzten Eingriff bekam Patientin Gesichtsrose, von der Nase ausgehend, an der sie 8 Tage fest zu Bette lag. Danach traten Lähmungen des ganzen Körpers ein, so dass sie 8 Wochen gar nicht gehen konnte.

8. Juni 1903. Bei der heutigen Nachuntersuchung zeigte sich nun, abgesehen von einer Synechie zwischen rechter Nasenmuschel und dem skoliotischen Septum, die Nase ganz frei. Nur ganz oben sieht man beim Anheben der Nasenspitze beiderseits die Auftreibung des Septums, die bei Rhinoskopie noch gerade sichtbar

und auch nicht mehr so stark wie früher ist. Die Patientin wird jetzt vorläufig aus der Behandlung entlassen mit dem Bemerken sich hin und wieder vorzustellen.

5. Dezember 1904. Kontrolluntersuchung. Patientin fühlt sich im allgemeinen wohl, bis auf etwas Kopfschmerzen, die hin und wieder auftreten. Sie sieht zwar etwas blass aus, aber sonst ganz gut. Die äussere Nase ist in ihrem unteren $^3/_4$ Teil vollständig frei, die doppelseitige Auftreibung an der Nasenwurzel, die in den letzten zwei Jahren vorhanden war, ist bis auf einen kleinen Rest ganz geschwunden.

Rhinoskopisch zeigt sich die linke Nasenseite völlig frei von Tumormassen, auch sonst rein und durchgängig, bis auf die Septumskoliose, die mit dem ehemaligen Tumor nichts zu tun hat. Rechts ist die Nase vollständig frei und man sieht bis auf die hintere Rachenwand; hier liegt noch etwas Schleimeiter und ist die Schleimhaut höckerig und trocken, sonst aber normal.

Hintere Rhinoskopie: Im Nasenrachenraum viel Schleimeiter; nach Abwischen desselben bis auf eine restierende Verdickung des Septumrandes völlig normal. Rachen und Kehlkopf desgleichen. Im Lippenrot der Unterlippe besteht ein Naevus teleangiectodes.

25. Juli 1905. Die Patientin stellt sich wieder vor und gibt an, dass die Nase seit einigen Monaten wieder verlegt ist.

Status: Nasenwurzel wieder verdickt, aufgetrieben.

Rhinoskopie: Rechte Nase frei; linke total verlegt durch ziemlich feste Wucherungen vorn im Naseneingang wie auch hinten an der Choane, die nicht voll zu übersehen ist. Bei lokaler Anästhesie werden die Tumormassen durch Kaustik und Zange zum Teil entfernt.

13. November. Frau W. stellt sich wieder vor. Sie klagt über Nasenverstopfung, hin und wieder auftretende Stirnkopfschmerzen.

Aeussere Nase: Nasenwurzel in derselben Art wie früher verbreitert durch kleine Tumormassen, die beiderseits besonders nach den orbitalen Augenwinkeln zu sitzen, etwa am Ansatz des Nasenbeins und der Stirnbeinfortsätze des Oberkiefers bis zur Spina ossis frontis. Dieselben sind von unveränderter Haut bedeckt, die gegen die Tumormassen verschieblich ist. Der ganze Tumor ist höchstens 2 cm breit und macht nichts anderes als eine Auftreibung der Nasenwurzel.

Rhinoskopie: Es zeigen sich links kleine flache Tumormassen am Nasenboden ganz vorne; im übrigen ist der untere Nasengang frei, die untere Muschel gut abgrenzbar. Weiter nach hinten wird die Aussicht nach dem Rachen zu durch Tumormassen, die etwa in der Höhe des mittleren Nasenganges liegen, verlegt. Die rechte Seite ist im ganzen ebenso wie die linke durch Vorwölbung des Septums, die aber nur zum Teil durch flache Tumormassen bedingt ist, verlegt.

Rachen: Hypertrophie der linken Gaumenmandel, sonst nichts Besonderes.

Nasenrachenraum: Breite flache Geschwulstmassen am Rachendach in der Gestalt einer starken Verbreiterung des Septums, die sich nach oben und unten erstrecken und die Choanen verlegen, nicht anders wie es auch schon früher notiert und abgebildet ist, vielleicht etwas breiter.

Entfernung mit Zange und Kauter.

Mikroskopische Untersuchung der entfernten Stücke zeigt ein Bild, das an Carcinom denken lässt. In schmalen Strängen, breit infiltrierend, wachsen Plattenepithelien in die Tiefe und bringen in der Nähe liegende Schleimdrüsen zum Schwund. Es findet sich eine sehr starke entzündliche Reaktion mit vielen

polynukleären Leukozyten. Die Ausbildung des Stromas ist sehr gering. Schichtungskegel fehlen.

10. Januar 1906. Status: Nase in sehr gutem Zustande; Schwellung derselben geringer. Die Nasenlumina selbst sind rechts vollständig frei, links oben am Septum, vis-à-vis von der unteren Muschel, ist ein kleiner roter Wulst. Auch die Auftreibung des Vomerrandes ist fast gar nicht zu sehen.

23. April. Aeussere Nase normal; die Anschwellung an der Nasenwurzel ist kaum sichtbar. Beide Nasenseiten sind für Luft gut durchgängig. Bei der vorderen Rhinoskopie ist die einzige Andeutung von Tumorbildung zwischen mittlerer Muschel und Septum. Am letzteren sitzt ein kleiner Tumor. Choanen sind frei. Die hintere Fläche des Segels ist höckerig infiltriert; ob mit Tumor besetzt, ist fraglich.

15. April 1908. Stücke von den Tumormassen wurden entfernt. Der allgemeine Zustand war gut.

16. Juli 1909. Status: Das Aussehen der Patientin ist ein ganz gutes und auch das Allgemeinbefinden ist nicht schlecht. Sie hatte inzwischen nicht nur eine Wunde am Bein gehabt (die mit dem Nasentumor nicht in Zusammenhang steht), sondern hatte auch den linken Oberschenkel gebrochen, so dass sie ausser Stande war herzukommen.

Sie klagt über Atembeschwerden und über starke Kopfschmerzen.

Befund: Nasenwurzel aufgetrieben durch eine ziemlich weiche, unter unveränderter Haut sich befindende Masse. Der übrige Teil der Nase aber sieht wie eingeknickt aus, doch ist der knöcherne Nasenrücken gut abzutasten, und wird der Eindruck des Eingesunkenseins dadurch hervorgebracht, dass beide Nasenhöhlen aufgetrieben sind. Das Bild erinnert an Sklerom. In der Gegend des rechten innern Augenwinkels ist eine kleinerbsengrosse bewegliche Masse. Bei Anheben der Nasenspitze zeigen sich beide Lumina durch graurötliche glasige Massen angefüllt, die anscheinend von der lateralen Wand kommen, da zwischen ihnen und Septum die Sonde nach hinten kommt. Weitere Details sind deshalb in den hinteren Partien nicht zu eruieren, speziell nichts über die jetzige Beschaffenheit des Septums.

Mundhöhle, die bis dahin immer vollständig frei war, zeigt jetzt eine Vorwölbung, besonders in der Gegend der linken Tonsille. Die Schleimhaut zeigt sich hier auch unverändert, aber wie durch weiche Massen vorgetrieben.

Nasenrachenraum: wenig sichtbar, scheint aber, zum Teil wenigstens, noch frei zu sein. Die Submaxillardrüsen sind jetzt auch, im Gegensatz zu früher, infiltriert. Herausnahme ziemlich reichlicher Massen mittels Zange; Blutung nicht sehr stark.

27. Juli 1909. Entfernung von Geschwulstmassen.

13. August. Patientin gibt heute wieder an, eine leichte Kopfrose auf der linken Seite überstanden zu haben. Die linke Nasenseite ist frei, so dass man durch die Choane sieht. Die rechte Seite ist ebenfalls grösstenteils frei. Erweiterung mit der Zange.

12. Oktober. Frau W. ist seit August 1909 nicht hier gewesen. Stellt sich auf Aufforderung wieder vor. Sie gibt an, inzwischen nach dem letzten Eingriff wieder eine Gesichtsrose gehabt zu haben. Die Nase ist wieder freier, aber es stellte sich eine starke Anschwellung der linken Wange heraus, die nicht wieder zurückgegangen ist. Ein hiesiger Arzt hatte inzwischen eine Inzision der Geschwulst vom Munde aus vorgenommen.

Status: Patientin sieht im ganzen recht blass und angegriffen aus.

Die Schwellung an der Nasenwurzel ist wohl ziemlich die gleiche wie früher. In beiden Nasenseiten ist etwas, jedoch nicht viel Luft. Links ragt von lateralwärts aus eine Geschwulstmasse ins Nasenlumen, die allem Anschein nach mit der jetzt tumorartigen Anschwellung der linken Wange, die eine etwas gerötete und verschiebliche Haut zeigt, zusammenhängt. Diese Geschwulstmasse lässt sich auch vom Munde aus in der Wangenschleimhaut abtasten, ist ziemlich fest, und innen auf einer kleinen Stelle bei Druck, aber sonst nicht, schmerzhaft. Die Infiltration der linken Hälfte des weichen Gaumens hat zugenommen, und erstreckt sich jetzt auch auf den harten Gaumen beiderseits. Das ganze Bild ist jetzt vorwiegend das eines malignen Tumors der linken Kiefergegend.

Drüsen sind nach wie vor gering in der Submaxillargegend. Rechts ist der Nasenrachenraum anscheinend noch ziemlich frei; links nicht zu übersehen infolge der starken Infiltration der linken Hälfte des Gaumensegels.

24. November 1909. Heute keine wesentliche Aenderung gegenüber dem letzten Befund.

Mikroskopische Untersuchung. Für die Herstellung der Präparate und liebenswürdige Hilfe bei Untersuchung derselben danke ich bestens Herrn Dr. L. Ascher, Assistenten der Klinik.

Mikroskopisch zeigte das exzidierte Stück ein vom Rande her von zahlreichen Gefässen durchsetztes Gewebe, das nur am äussersten Rande von einer scharf umrissenen Schicht begrenzt wird. Letztere weist deutlich noch Zeichen geschichteten Plattenepithels auf, das jedoch wie von unten her komprimiert aussieht. Die einzelnen Zellkonturen der Epithelreste sind nicht mehr deutlich sichtbar, hin und wieder sieht man Kerne in den Epithelzellen liegen. Das übrige Gewebe entbehrt vollständig eines Gerüstes. Es besteht aus einer ungeheuern Anzahl von kleinen, runden Zellen, die willkürlich neben einander liegen.

Ausser den schon vorher erwähnten Querschnitten von Blutgefässen, in denen sämtlich Blutkörperchen sichtbar sind, sieht man an manchen Stellen in das Gewebe diffundiertes Blut. Quer- und längs getroffene Kapillaren sind auch in der Tiefe des Gewebes zu sehen. Eine nur geringe Anzahl von Kernteilungsfiguren deutet auf ein langsames Wachstum. Da scheinbar nur ein Stück Tumorgewebe der mikroskopischen Untersuchung vorliegt, lässt sich aus der Begrenzung zwischen normalem Gewebe und der Neubildung kein Schluss auf die destruierende Tendenz der Geschwulst ziehen.

Pathologische Diagnose: kleinzelliges Rundzellensarkom.

Das früher erwähnte Präparat, welches etwas an Carcinom Erinnerndes hatte, ist im pathologischen Laboratorium jetzt nicht zu finden. Demnach ist es uns unmöglich, Ausführlicheres darüber zu berichten.

Mit Rücksicht auf die so ungewöhnlich lange Dauer der Krankheit schien es von Interesse, nachzuforschen, welche Angaben in der Literatur vorhanden sind über die Dauer, Prognose und daneben die Häufigkeit des Sarkoms und seiner verschiedenen Varietäten, wie auch über den Einfluss des Alters, des Geschlechts usw. auf das Vorkommen dieser Neubildung.

In der mir zur Verfügung stehenden Literatur konnte ich Berichte über 142 Fälle von Sarcoma nasi finden. In vielen von diesen sind die Angaben bezüglich der Dauer, des Sitzes und der Endresultate der Neubildung recht spärliche, oder oft überhaupt nicht einmal erwähnt worden.

Was nun das Vorkommen des Sarkoms im Vergleich zum Carcinom der Nase

anbelangt, so scheinen die meisten Autoren einig zu sein, dass das erstere das häufigere ist. Grimm behauptet, dass „der Literatur nach, Carcinom der Nase als eine wirkliche Seltenheit anzusehen ist, der gegenüber man das Vorkommen von Sarkomen als ein häufiges bezeichnen muss. Die Sarkome bilden wiederum den gutartigen Neubildungen gegenüber einen äusserst geringen Prozentsatz". Kümmel, nachdem er die Zahlen von M. Schmidt, der unter 42635 Patienten 11 Sarkome und 9 Carcinome, und die von Finder, der unter 27600 Patienten 10 Sarkome und 2 Carcinome fand, zitiert, äussert sich folgendermassen: „diese Zahlen zeigen gleichzeitig, dass die Sarkome häufiger sind als die Carcinome, was ebenso deutlich aus der Uebersicht der speziellen Literatur hervorgeht".

Schmiegelow stimmt auch mit dieser Ansicht überein, indem er sagt: „das primäre Sarkom ist relativ häufiger als das primäre Carcinom". Unter 2500 Patienten fand H'Ajutula 6 Nasensarkome; er gibt aber nicht an, wie viele Carcinome sich darunter fanden. Gurlt fand unter 9454 malignen Tumoren des gesamten Körpers 15 Sarkome und 4 Carcinome der Nasenhöhle.

In Bezug auf das Alter, in dem das Sarkom am häufigsten vorkommt, sind die Behauptungen etwas verschieden. In den 142 Fällen, die ich in der Literatur fand, wurde das Alter nur 73 mal angegeben. Für die verschiedenen Dezennien haben wir folgende Zahlen:

	J. A. Watson	Heinrich Klein	Sonnenschein
1—10 Jahre	4 Angaben	0 Angaben	6 Angaben
10—20 „	18 „	6 „	16 „
20—30 „	20 „	6 „	7 „
30—40 „	20 „	5 „	8 „
40—50 „	28 „	8 „	14 „
50—60 „	18 „	11 „	12 „
60—70 „	12 „	8 „	9 „
70—80 „	3 „	3 „	1 „
Summa	123 Angaben	47 Angaben	73 Angaben

Aus diesen Zahlen geht hervor, dass nach Watson „das 5. Jahrzehnt das Prädilektionsalter für das Nasensarkom ist". In Kleins Tabelle erscheint die höchste Zahl zwischen 10 und 20.

Grimm fand unter 121 Angaben (in 168 Fällen) das 6. Dezennium als das häufigst befallene, mit 24 Fällen. Er behauptet, „es sei interessant, dass die gutartigen Formen (Fibrosarkom) das jugendliche Alter bevorzugen, während die malignen im höheren Alter zumeist auftreten". Huetlin dagegen findet die „meisten Fälle im 3. und 5. Dezennium und das 4. auffallend wenig befallen". Er zitiert Rapok, der mit unserem Befund übereinstimmt, nämlich dass das 2. Dezennium die höchste Zahl aufweist.

Walker-Downie berichtet über 6 Fälle zwischen 13 und 64 Jahren und Harris über 5, die zwischen 24 und 59 Jahre alt waren. Beide Verfasser geben aber keine Details.

Bezüglich des Geschlechts sind die verschiedenen Angaben fast übereinstimmend, dass Männer öfters an Sarcoma nasi leiden als Frauen. So weist Watson darauf hin, dass er 81 männliche und 46 weibliche Fälle fand; Klein sagt, „dass unter 62 aus der Literatur gesammelten Fällen, Männer in doppelter

Anzahl vertreten waren wie Frauen; und Finder glaubt, dass männliche Personen sogar dreimal so oft befallen sind als weibliche.

Unter 132 Angaben fand Grimm 80 Männer und 52 Frauen. In unseren 142 Sarkomfällen war das Geschlecht nur 78mal erwähnt, und zwar waren 47 männliche und 31 weibliche Personen darunter; obwohl die Männer in der Mehrzahl waren, waren diese nicht nicht so überwiegend wie die oben zitierten Autoren es angegeben haben.

Die Symptome des Sarkoms der Nase sind im Beginn von denen gutartiger oder anderer maligner Neubildungen nicht zu unterscheiden. Zunächst gibt es eine mechanische Verlegung der Luftpassage in der Nasenhöhle; damit treten Atembeschwerden ein, Verstopfung der Nase und Atmen durch den Mund; auch Rhinolalia clausa kommt oft zu stande. Schmerzen erscheinen gewöhnlich nur, wenn Druck auf Nerven ausgeübt wird. Blutungen kommen oft vor, manchmal auch fötider Ausfluss infolge von Verjauchung des Tumors. Unter anderen Erscheinungen gibt es manchmal Auftreibung der Nase und Tränenträufeln durch Druck auf den Tränenkanal. Bei Wachstum nach oben entsteht Exophthalmos, Strabismus, Sehstörungen anderer Art, Gehirnerscheinungen, Stupor usw.; bei Wachstum nach unten Dysphagie. Nach Walker-Downie war in 6 Fällen das häufigste Symptom das Nasenbluten.

Als Ausgangspunkt des Sarkoms wird das Septum von den meisten Autoren als Lieblingsstelle angegeben (Watson, Grimm, Huetlin, Klein, Olschewsky). Es entspringt entweder vom Knochen oder Knorpel, resp. Periost oder Perichondrium. An der lateralen Nasenwand findet man häufiger die gutartigen Neubildungen wie die Schleimpolypen. Was die Seite der Nase anbelangt, so weist Grimm darauf hin, dass unter 168 Fällen der Tumor 56mal rechts, 49mal links und 13mal beiderseitig sass. Kümmel sagt in Heymanns Handbuch: „das Septum, und zwar dessen vorderer Teil, ist von Sarkomen besonders häufig befallen, demnächst folgt die Siebbeingegend und die laterale Nasenwand in der Gegend der unteren und besonders der mittleren Muschel".

Selten sind die Nebenhöhlen der Sitz des Tumors, obwohl auch solche Fälle an der Gerberschen Klinik beobachtet und auch beschrieben und abgebildet sind. (Vgl. Atlas der Nasenkrankheiten, Taf. XXVI, Fig. 1, 2, 3.) Obwohl, wie erwähnt, die meisten Sarkome vom Septum ausgehen, scheinen nach Kümmel die Melanosarkome und Rundzellensarkome fast gleich häufig vom Septum und der lateralen Nasenwand zu entspringen. Miller, Walker-Downie, Price-Brown, Tommasi, Herring, Senator, Olschewsky, Mermet, Onodi und andere beschrieben Sarkome in jedem der verschiedenen Teile der Nasenhöhlen.

Bezüglich der Häufigkeit der verschiedenen Formen des Tumors vom histologischen Standpunkt aus, sind die Meinungen nicht einig. So behauptet zum Beispiel Kümmel: „dass das Spindelzellensarkom resp. das Fibrosarkom (und zwar das kleinzellige) am häufigsten beobachtet wird. Dann folgen die Tumoren der Häufigkeit nach als Myxosarkom, Rundzellen- und Melanosarkom. Riesenzellensarkome sind sehr selten".

Watson wiederum sagt (nach Untersuchung von 150 in der Literatur gefundenen Fällen): „dass Rundzellensarkome, und namentlich die kleinzelligen, die häufigsten sind; dann kommen Fibrosarkome, dann Myxosarkome, Spindelzellensarkome, melanotische usw." Wie Herr Prof. Gerber mir mitteilt, sind nach seiner Erfahrung die Rundzellensarkome die häufigsten, danach kommen die Fibrosarkome und dann erst die Spindelzellensarkome.

Die Zahlen, die noch andere Autoren angegeben haben, sehen wir in dieser Tabelle:

Autor und Zahl der Beobachtungen	Rund-zellen-Sarkome	Spindel-zellen-Sarkome	Fibro-Sarkome	Myxo-Sarkome	Melano-Sarkome	Angio-Sarkome	Osteo-Sarkome
Olschewsky, 34 Fälle	11	3	7	4	7	0	2
Klein, 62 Fälle, 17 nicht bezeichnet	14	4	8	6	5	1	3
	Dazu kommen noch 3 alveoläre Sarkome und 1 Zylindrom						
Grimm, 168 Fälle, viele nicht bezeichnet	24	11	27	14	11	3	0
Huetlin, 23 bezeichnet unter 37 Fällen	2	0	10	3	5	0	2
	und 1 Zylindrom						
Sonnenschein, 142 Fälle, nur 50 bezeichnet	10	15	7	3	5	2	1
	Dazu kommen noch 1 Adenosarkom, 3 polymorphe Sarkome, 2 alveoläre Sarkome und 1 myelogenes Myxosarkom.						

Die Dauer der Krankheit ist eine sehr verschiedene. Die Angaben variieren von 5 Monaten bis 6 Jahren (Chiari und Marschik), 7 Jahren (Huetlin), 7 Jahren (Gerber), 10 Jahren (Michael) und 14 (?) Jahren (Higgens). In Bezug auf den zuletzt erwähnten Fall war es wichtig festzustellen, ob der Tumor wirklich 14 Jahren lang existiert hatte. Im Original findet man folgende Angaben: „Der Patient hatte vor 14 Jahren einen Anfall von Nasenblutung. Sieben Jahre später wieder einen heftigen Anfall, so dass er in einem Spital 4 Wochen blieb. Später hatte er leichtere Anfälle alle 2 oder 3 Monate“. Erst 1885 (14 Jahre nach der ersten Nasenblutung) kam er ins Guys Hospital-London und wurde von Higgens gesehen. Dieser sagt selber: „kein Tumor wurde beobachtet bis 6 Monate vor dem Tod“. Die Geschwulst sass am innern Canthus des linken Auges und pulsierte. Das Nasenbluten kehrte zurück (einmal wurde die Carotis communis ligiert), der linke Bulbus wurde vorgedrängt, der Tumor wuchs und begann zu ulzerieren; heftige Schmerzen stellten sich ein. Tod; Sektion zeigt, dass „es sich um ein in der linken Nasenhälfte entstandenes Sarkom gehandelt hatte, welches wahrscheinlich durch den Tränenkanal nach aussen, gleichzeitig aber auch ins linke Antrum Highmori, gewuchert war“. Mikroskopisch war es ein Spindelzellensarkom. Der Autor scheint selber an der langen Dauer des Prozesses zu zweifeln, denn er sagt: „wenn wir annehmen wollen, dass die erste Blutung vor 14 Jahren, oder sogar die zweite vor 7 Jahren, ehe ich den Patient sah, gleichzeitig mit dem Anfang des Tumors war, so müssen sich die Eigenschaften desselben sehr in den letzten Monaten des Lebens geändert haben.“ Demnach glauben wir, dass der Tumor sicher nicht sehr lange bestand.

Der Fall von Chiari und Marschik, in dem der Tumor auf den Nasenbeinen und dem Stirnbein sass, brauchte 6 Jahre zur Entwickelung, ohne das Allgemeinbefinden zu beeinflussen.

Der von Huetlin beschriebene Fall war ein myelogenes Myxosarkom, ausgehend von der Pars nasalis des Stirnbeins, bei einem 17jährigen jungen Mann. Die lange Dauer und Abwesenheit von Metastasen erklärt der Autor mit dem Vorhandensein einer knöchernen Kapsel. Tod folgte der Entfernung des Sarkoms.

Der Fall von Michael war ein Melanosarkom bei einer 68jährigen Frau, die seit 10 Jahren an einseitiger Nasenverstopfung litt.

Der 7 Jahre bestehende Fall von Prof. Gerber (im Atlas der Krankheiten der Nase, 1902 beschrieben) betraf eine 49jährige Frau. „Ihr Nasenleiden begann mit Eiterausfluss und Blutungen aus Nase und Mund; dann begann sich die rechte Nasenhälfte zu verstopfen. Vor $5^1/_2$ Jahren wurde sie von einem Chirurgen durch Operation von aussen her behandelt. Der Erfolg hielt aber nicht einmal ein Jahr an. In der rechten Höhle ist ein grosser, diese ganz ausfüllender Tumor, von blassroter Farbe und weicher Konsistenz. Starke Blutungen bei jeder Berührung. Der Tumor hat das Septum ganz nach links hinübergedrängt. Mikroskopische Untersuchung ergibt: typisches Spindelzellensarkom. Da eine Aufklappung der Nase abgelehnt wird, wurde intranasale Behandlung angewendet".

Wilke, nachdem er die verschiedenen Symptome, die das Sarkom der Nase hervorrufen kann, erwähnt hat, behauptet, dass „unter solchen Beschwerden das Leben nicht lange bestehen kann, der Patient geht an Kachexie, Pyämie oder an Gehirnerscheinungen zu Grunde." Dann zitiert er als Illustration (!) eines solchen Leidens den auch von uns erwähnten Fall von Higgens, der anscheinend 14 Jahre dauerte, aber der sicher nicht halb so lange bestand. (Siehe Besprechung der Dauer des Sarkoms.) Wilke gibt als seine Quelle über diesen Fall das Zentralblatt für Laryngologie, 1887, an. Hier ist aber nur ein Auszug desselben, und dieser enthält nicht alle die Tatsachen des Falles.

Watson sagt nach Untersuchung von 150 in der Literatur gefundenen Fällen: „durchschnittlich ist die Lebensdauer in den tödlichen Fällen 2 Jahre nach Erscheinung der ersten Symptome".

Heinrich Klein äussert sich folgendermassen: „betreffs der Dauer des Uebels (Sarkom) war in den meisten Fällen nichts zu eruieren, bei den übrigen ergab sich eine Durchschnittsdauer von 3 Jahren". Er hatte 62 Angaben im ganzen.

In unseren 142 Fällen waren bezüglich der Dauer nur 42 Angaben, dessen Durchschnitt fast $3^1/_2$ Jahre war.

Die oben erwähnten Fälle sind die am längsten dauernden, die wir in der Literatur fanden. Da der Higgenssche Fall allem Anschein nach (v. s.) nicht 14 Jahre lang dauerte, so ist unser Fall weitaus der am längsten dauernde (über 11 Jahre).

Hinsichtlich der Prognose scheinen die meisten Autoren der Meinung zu sein, dass das Sarkom der Nase nicht so bösartig ist wie das Carcinom (Zarniko, Watson und andere). Der letztere sagt: „im grossen Ganzen zeigen Sarkome der Nase eine weniger maligne Tendenz als anderswo". Von 105 Fällen sollen 62 genesen sein.

Grimm fand Heilung 33mal unter 168 Fällen.

Kümmel behauptet, dass die Prognose ausschliesslich abhängig ist von der Frage, ob der Tumor radikal operiert werden kann; „ist das unmöglich, so ist die Prognose ganz infaust. Als gutartiger gilt im allgemeinen das Spindelzellen- und das Fibrosarkom".

Die an Zellen sehr spärlichen gestielten Fibrosarkome werden die günstigsten Chancen liefern (Mermet, Jeanselme). Die myelogenen Sarkome, namentlich die Riesenzellensarkome, scheinen prognostisch relativ günstig zu sein. „Melanosarkome, obwohl sie an anderen Stellen als die bösartigsten aller Geschwulst-

formen gelten, zeigen sich in der Nasenschleimhaut oft als nicht bösartig. Die Rundzellensarkome, namentlich die kleinzelligen, bieten in der Regel die schlimmste Prognose. Sie rezidivieren meist mit grösster Schnelligkeit. Myxosarkome verhalten sich verschieden, manche sehr bösartig, manche ziemlich gutartig".

Mit diesen Ansichten stimmen mehrere Autoren überein, unter ihnen Zarniko.

Hinsichtlich des 7 Jahre dauernden Falles von Huetlin (der eine knöcherne Kapsel besass) kann man sagen, das abgekapselte Sarkome eine ziemlich günstige Prognose bieten so lange die Kapsel nicht durchbrochen wird, und dadurch eine Verbreitung oder Metastasierung zustande kommt.

Nicht nur die histologischen Eigenschaften des Sarkoms, sondern auch der Sitz des Tumors beeinflusst die Prognose. Die Sarkome nahe am Dache der Nasenhöhle sind sehr gefährlich wegen Durchbruchs ins Schädelinnere.

Die an der lateralen Nasenwand können in die Orbita oder Kieferhöhlen eindringen. Die Tumoren, die ins Siebbeinlabyrinth eingedrungen sind, werden kaum jemals vollständig entfernt werden können.

„Relativ günstig sind die Sarkome im unteren Teile der Nase infolge ihrer Zugänglichkeit und leichter Erkenntlichkeit" (Grimm).

„Am günstigsten sind die Geschwülste des Septums, die ohne gar zu schwere Opfer gründlich entfernt werden können, und nicht sobald nach lebenswichtigen Organen hin durchbrechen" (Kümmel).

Bezüglich der Therapie muss man sagen, dass die verschiedenen Sera und Toxinmischungen nicht viel geleistet haben, und dass, was erfolgreiches Verfahren anbelangt, Kümmel recht hat indem er sagt: „Operation ist das einzige Mittel". Watson behauptet, dass in 64 Fällen die Heilung nach intranasalen Operationen 50 bis 68 pCt. betrug.

Von den nachstehenden Arbeiten waren mir leider viele nicht im Original zugängig, und konnten diese deshalb nur im Referat gelesen werden.

Der hier mitgeteilte Fall dürfte nach alledem in seiner $11^1/_2$jährigen Dauer — die Frau lebt ja noch — bei beständiger Beobachtung eine Seltenheit sein. Auffallend in seinem Verlaufe sind auch die verschiedenen erheblichen Exazerbationen und Remissionen in dem Wachstum der Geschwulst. Von den Erfolgen der Eingriffe in den Nasenhöhlen ganz abgesehen, sehen wir die Geschwulst, wo sie sich äusserlich markiert: an der Nasenwurzel, heute haselnussgross, einige Monate später fast ganz verschwunden, im Jahre darauf wieder in der alten Grösse. Wir sehen weiterhin, dass, durch entsprechende Eingriffe in Schranken gehalten (eine radikale Operation war ja abgelehnt worden), eine bösartige Geschwulst 11 Jahre hindurch weder dem befallenen Organ noch dem Gesamtorganismus etwas Besonderes anhaben kann, die Patientin sich vielmehr im grossen und ganzen wohl befindet und Leben und Beruf (als Hausfrau) ungestört wahrnimmt. Erst jetzt, am Beginn des zwölften Jahres beginnt ein rapideres Wachstum und Verdrängungserscheinungen (im Rachen und Kiefer). Und doch handelt es sich histologisch um die bösartigste der Sarkomformen: das kleinzellige Rundzellensarkom. Der Ausgangspunkt: vom Septum, und histologisch die nur geringe Zahl der Mitosen mögen dies Phänomen vielleicht etwas erklärlicher machen, im grossen und ganzen bleibt ein derartiges Verhalten ebenso selten wie rätselhaft.

Der hier bearbeitete Fall wurde mir freundlichst von Herrn Prof. Dr. Gerber zur Verfügung gestellt, und es sei mir an dieser Stelle gestattet, meinem hochverehrten Chef für seine Güte mir gegenüber in diesen und in vielen anderen Beziehungen meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

1. Bacon, C. S., Journ. Amer. med. association. 14. März 1888.
2. Baker, A. R., Amer. med. assoc., Laryngol. Sektion. 6. Juni 1899.
3. Berry, F.
4. Black, S. N., New York med. journ. 15. Aug. 1896.
5. Bliss, A. A., Amer. laryngol. assoc. 14. Mai 1896.
6. Bond, 1) London laryngol. assoc. 13. März 1896. — 2) Ibid. 9. Mai 1894.
7. Bondin, Soc. des sciences méd. de Lyon. Januar 1899.
8. Boylan, J. E., Amer. laryngol. assoc. 14. Mai 1896.
9. Braquehaye, Société anat. in Journ. de méd. de Bordeaux. 14. Juli 1889.
10. Braislin, W. C., Laryngoscope. Aug. 1907.
11. Castelain, Soc. centrale de méd. du départ. du Nord. 17. April 1885.
12. Chiari u. Marschik, Annales des maladies de l'oreille etc. April 1907.
13. Clarke, J. P., Boston med. and surgical journ. 3. Sept. 1891.
14. Connel, J. G., Glasgow med. journ. Nov. 1903.
15. Cohn, G., Arch. f. Laryngol. Bd. 18. 1906.
16. Cornell, S. C., New York med. journ. 24. Aug. 1901.
17. Cozzolini, N., 1) Arch. f. Laryngol. Bd. 15. — 2) Arch. Ital. d'otologia. 1893. H. 2.
18. Craig, Robert H., Montreal med. journ. Juni 1901.
19. Doguanno, Annales des maladies de l'oreille etc. Sept. 1894.
20. D'Ajutulo, VI. Congress der Ital. Gesellschaft f. Laryngologie, Otologie etc. 25. Okt. 1902.
21. D'Antona, Rivista clin. di Napoli. Febr. 1888.
22. Ficano, 1) Boll. delle mall. dell'or. No. 8. 1895. — 2) Gazetta degli ospidale. 8. Febr. 1888.
23. Fowler, W., Lancet. 28. Nov. 1885.
24. Fremont u. Demerliac, Année méd. 15. Juni 1899.
25. Gerber, P. H., Atlas, Krankheiten der Nase. 1902.
26. Grimm, Julius E., Dissertation. Würzburg 1907.
27. Gibb, Jos. S., Amer. med. Nov. 1902.
28. Hamilton, J. K., Austalian med. Gazette. 20. Nov. 1901.
29. Harmer, L. und E. Glas, Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1907.
30. Harris, T. J., Journ. Amer. med. assoc. Aug. 1899.
31. Hellat, Petersburg med. Wochenschr. No. 47. 1892.
32. Helme, Union méd. 23. Febr. 1895.
33. Herring, A. P., Amer. journ. of med. sciences. Aug. 1905.
34. Heymann, P., Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte zu Halle. 21. Sept. 1891.
35. Higgens, C., Guys Hospital reports. Series III. Vol. XXVIII. London 1886.
36. Huetlin, Dissertation. Freiburg 1892.

37. Jalland, Lancet. 19. Sept. 1885.
38. Jeanselme, Annales des maladies de l'oreille etc. Nov. 1884.
39. Johnston, R. H., New York med. record. 8. Dez. 1906.
40. Klein, Heinrich, Dissertation. Würzburg 1898.
41. Kümmel, Handbuch der Laryngologie.
42. Lack, L., British laryngol., rhinol. and otol. society. 17. Juli 1896.
43. Lacoarret, Annales de la policlinique de Toulouse. Nov. 1894.
44. Lederman, New York med. record. 30. Nov. 1895.
45. Levy, Robert, 1) Annales of rhinol. etc. Dez. 1906. — 2) New York med. journal. 17. März 1894.
46. Lincoln, R. P., 1) Amer. laryngol. assoc. 24. Juni 1885. — 2) New York med. record. 25. Okt. 1884.
47. Linsemann, Dissertation. Würzburg 1896.
48. Loumeau, Soc. de méd. de Bordeaux. April 1887.
49. Mackenzie, G. H., British med. journ. 9. Juli 1898.
50. Marthin, A. S., New York med. journ. 24. Juni 1899.
51. Martuscelli, Juilio, 1) IX. Kongr. der Italienischen Gesellschaft f. Laryng. 24. Okt. 1905. — 2) Arch. Ital. di Otol. etc. Juli 1898.
52. Mermet, Société anat. de Paris. 14. Juli 1894.
53. Michael, Laryngol. Sektion des X. Internat. med. Kongr. 4. Aug. 1889.
54. Miller, R. F., Laryngoscope. Okt. 1906.
55. Milligan, W., British laryngol. assoc. Juli 1892.
56. Nardi, Arch. Ital. di laryngol. April 1902.
57. Natier, 1) Revue intern. de rhinol. etc. 25. Jan. 1894. — 2) La clinique. No. 26. 1893.
58. Newman, David, Annales of surgery. Juli 1891.
59. Nichols, J. E., 1) New York med. journ. 8. Januar 1898. — 2) American laryngol. assoc. 4. Mai 1897.
60. Olschewsky, Dissertation. Königsberg 1895.
61. Ollier, Lyon méd. 16. Dez. 1888.
62. Onodi, 1) Revue de laryngol. No. 1. 1894. — 2) Ibid. 1. Jan. 1894.
63. Pelácz, P. L., Boletin medico escolar de Granada. No. 1. 1900.
64. Pierce, N. H., Chicago med. recorder. Juli 1895.
65. Pluder, Deutsche med. Wochenschr. 1899.
66. Polyák, Gesellschaft ungarischer Kehlkopf- und Ohrenärzte. Sitzung von 29. Okt. 1903.
67. Price-Brown, 1) Annales of otol., rhinol. and laryngol. Dez. 1906. — 2) Transactions American laryngol. association. Juni 1908. — 3) Laryngoscope. Aug. 1906.
68. Rhodes, J. E., New York med. journ. 18. Aug. 1906.
69. Richardson, C. W., Pan-Amer. med. Congr. 15. Sept. 1893.
70. Routier, Revue de chir. No. 1. Jan. 1887.
71. Roy, Dunbar, Journ. Amer. med. assoc. 10. Aug. 1901.
72. Schalleross, J. S., Hahnemann Monthly. Jan. 1892.
73. Schmiegelow, E., Revue mens. de laryngol. etc. Aug. 1885.
74. Senator, M., Deutsche med. Wochenschr. No. 27. 1903.
75. Sendziak, J., Kronika lekarska. No. 15, 16, 17. 1898.
76. Strauss, Dissertation. Würzburg 1897.
77. Strohe, Dissertation. Bonn 1892.

78. **Thomas**, J. H., Australian med. Gazette. April 1887.
79. **Tillaux**, Gazette des hôpitaux. 8. Juli 1890.
80. **Tommasi**, Jacofo, Arch. Ital. di otol., rhinol. e laringol. III. 1906.
81. **Walker-Downie**, 1) Glasgow med. journ. Aug. 1907. — 2) New York med. journ. 31. Aug. 1907.
82. **Walsham**, W. J., Lancet. 19. Juli 1884.
83. **Watson**, J. A., 1) Laryngoscope. Okt. 1906. — 2) Amer. med. 2. April 1904.
84. **Wilke**, Dissertation. Greifswald 1890.
85. **Würdeman**, H. N., Amer. med. assoc. Laryngol. Section. 6. Juni 1899.
86. **Wygodzinski**, Dissertation. Würzburg 1892.
87. **Zarniko**, 1) Münch. med. Wochenschr. No. 20. 1892. — 2) Krankheiten der Nase. II. Aufl. 1905.

XXXV.

Ueber einseitige Stimmbanderkrankung.[1])

Von

Dr. **Max Scheier** (Berlin).

M. H.! Ich erlaube mir, Ihnen einen Patienten vorzustellen, bei dem die Diagnosenstellung mir grosse Schwierigkeiten bereitet hat. Es handelt sich um einen Kaufmann F. von 53 Jahren, der mir vor 3 Monaten vom Kollegen Hans Kohn wegen einer schon seit 5 Monaten bestehenden Heiserkeit überwiesen wurde. Patient gab an, aus einer gesunden Familie zu stammen; er wäre schon früher öfter heiser gewesen, die Heiserkeit hätte aber immer nur kurze Zeit angehalten. Ich fand bei dem gut genährten Manne das rechte Stimmband vollkommen normal und frei beweglich; das linke Stimmband war von vorn bis hinten stark gerötet, geschwollen, mit kleinen, höckerigen granulationsartigen Exkreszenzen besetzt, die am stärksten im hinteren Teil am Processus vocalis und auch unterhalb des Stimmbandrandes sich zeigten. Die Beweglichkeit des erkrankten Stimmbandes ist nicht beschränkt. Am Zungengrunde auf der linken Seite ein kleiner bohnengrosser Tumor, darüber normale Schleimhaut.

Bei der ausgesprochenen Einseitigkeit der Affektion musste man nach dem, was wir gelernt haben, an eine ernste Erkrankung denken, an Tuberkulose, Syphilis oder an eine maligne Geschwulst. Zunächst glaubte ich es mit Lupus zu tun zu haben. Doch entsprach die Knötchenbildung nicht vollkommen dem Bild, das wir in anderen Fällen von Lupus laryngis gesehen hatten. Für Tuberkulose konnte ich mich nicht entscheiden. Keine Ulzeration. Im Sputum, sowie im Sekret, das direkt dem Larynx entnommen war, trotz mehrfacher Untersuchung keine Tuberkelbazillen. Auch auf den Lungen nichts Suspektes, abgesehen von einem augenblicklich bestehenden Bronchialkatarrh, der mit einem Lungenemphysem zusammenhängt. Für Lues bestanden keine anamnestischen Anhaltspunkte. Die Wassermannsche Reaktion ergibt ein negatives Resultat. Jodkali in grossen Dosen ohne irgend eine Einwirkung. Gegen ein beginnendes Carcinom sprach ausser der freien Beweglichkeit des affizierten Stimmbandes die weitere Beobachtung des Verlaufs. Keine Drüsenschwellung am Halse. Die Geschwulst am Zungengrunde, die man eventuell mit einer malignen Erkrankung des Kehlkopfes in Zusammenhang hätte bringen können, entfernte ich. Sie erwies sich bei der mikroskopischen Untersuchung als eine Cyste mit vereitertem Inhalt. Zur

1) Nach einer Demonstration in der Berliner laryngologischen Gesellschaft am 21. Mai 1909.

Vornahme einer Probeexzision aus dem erkrankten Stimmbande konnte ich mich bisher nicht entschliessen. Unter starker Schonung der Stimme und Mentholeinträufelung hat die Schwellung des Stimmbandes und die Knötchenbildung etwas abgenommen. Die roten hirsekorngrossen Knötchen sieht man nur noch im hinteren Teil des Stimmbandes und subchordal.

Es handelt sich demnach in diesem Falle um eine schon seit über 8 Monaten bestehende einseitige Stimmbanderkrankung, die, wenn ich auch bisher eine bestimmte sichere Diagnose nicht stellen konnte, jedenfalls nach ihrem ganzen Verlauf einen günstigen Charakter zu haben scheint.

In der Literatur sowie in den Lehrbüchern der Laryngologie habe ich keine Mitteilungen über einseitige gutartige Stimmbandaffektionen finden können. Heute morgen erinnerte mich Herr Prof. Rosenberg an eine diesbezügliche Publikation, die er vor einigen Jahren in den Archives internationales de Laryngologie etc. niedergelegt hat. Diese Arbeit war mir bisher entgangen. Rosenberg beschreibt 3 Fälle, bei denen durch die Einseitigkeit der Erkrankung die Wahrscheinlichkeit hervorgerufen wurde, dass es sich um Tuberkulose, Syphilis oder Carcinom handeln müsse. Es betraf einen Rechtsanwalt von 41 Jahren, einen Börsianer von 50 Jahren und einen 42jährigen Buchhalter. Allen drei Fällen war gemeinsam Rötung, Verdickung und Schwerfälligkeit der Bewegung eines Stimmbandes bei vollkommener Intaktheit des andern Bandes und die langsame Rückbildung der Affektion zur Norm. Rosenberg fasst die Erkrankung als eine katarrhalische, subakut entzündliche auf, die nur eine intensivere, mehr in die Tiefe dringende Form darstelle.

Bei unserem Patienten zeigten sich neben der intensiven Rötung und Schwellung auf dem ganzen Stimmbande kleine granulationsartige Vorsprünge. Man müsste nach Analogie an anderen Körperstellen annehmen, dass das Epithel des linken Stimmbandes sich durch irgend eine Ursache abgestossen hat, und dass es daselbst zu einer Granulationsbildung gekommen ist. Die direkte Ursache für die Erkrankung vermag ich nicht anzugeben. Patient erklärt, dass er nicht aussergewöhnlich viel zu sprechen habe und täglich 6 bis 7 Zigarren rauche.

Auch der weitere Verlauf der Krankheit spricht für die Gutartigkeit des Prozesses. Patient musste noch eine energische Schweigekur in den letzten Monaten durchmachen. Vier Wochen war er in Ems. Jetzt sieht man Ende Oktober nur noch eine ganz geringe Rötung des linken Stimmbandes. Die Schwellung und Knötchenbildung ist fast vollkommen verschwunden, die Stimme ziemlich klar, das Allgemeinbefinden gut.

XXXVI.

Bemerkungen

zur Arbeit von M. Scheier: „Die Bedeutung des Röntgenverfahrens für die Physiologie der Sprache und Stimme.“ (S. 175 dieses Bandes.)

Von

Oberstabsarzt Dr. **Ernst Barth** (Berlin).

Im Bd. 19 dieses Archivs, S. 396, habe ich über röntgenographische Fixation des Ansatzrohres bei den verschiedenen Vokalen berichtet. Nach dem damaligen Stande der Röntgentechnik bedurfte es zur Gewinnung brauchbarer Photographien noch besonderer Kunstgriffe, die Lage der Zunge für alle Fälle kenntlich zu machen. Dies erreichte ich unter Benutzung besonders geeigneter Versuchspersonen vermittelst eines dünnen, seinem Gewicht nach verschwindenden und den Bewegungen der Zunge genau folgenden Metallkettchens. Bei der damals noch notwendigen Belichtung von 25—30 Sekunden genügte die Intonation einer Exspiration nicht, es wurde auf ein Zeichen der Versuchsperson, dass ihr Atemvorrat sich dem Ende nähere, die Belichtung unterbrochen, von neuem inspiriert und intoniert und von neuem belichtet. Die so entstandenen Photographien sind an der genannten Stelle in Lichtdruck wiedergegeben.

Herr Scheier hat jetzt unter Benutzung der neuen röntgenographischen Fortschritte, welche die von mir angewandten Kunstgriffe entbehrlich machen, ebenfalls die Form des Ansatzrohres bei verschiedenen Vokalen fixiert und übt an meiner Methodik eine Kritik, welche falsche Vorstellungen aufkommen lassen könnte und daher nicht unwidersprochen bleiben kann.

Er behauptet, dass „die Zunge infolge der Schwere des Kettchens beim Phonieren eine ganz andere Lage einnimmt, wie sie in Wirklichkeit ohne einen derartigen Fremdkörper haben würde. Ein Sänger, der seine Zungenmuskulatur gut in der Gewalt hat, wird eben seine Zungenfläche unbewusst und unwillkürlich der Schwere der eingefügten Kette anpassen“. Das Gewicht des von mir angewandten Messingkettchens und -Kügelchens — nicht Bleikettchens, wie fälschlich gesagt wird — ist jedoch so minimal, dass seine Schwere als bewegungsstörende Belastung überhaupt nicht empfunden wird.

Bezüglich der Reflexwirkung auf die Form der Zunge ist die Behauptung falsch, dass eine solche durch das Kettchen immer ausgelöst werden muss. Dass bei nicht reizbaren Personen jede Spur einer Reflexbewegung, auch ohne besondere Einübung, ausbleibt, davon habe ich mich einmal stomatoskopisch überzeugt, ferner

durch Vergleich der Schirmbilder und Röntgenogramme, die ich von denselben Personen bei denselben Vokalen sowohl mit wie ohne Kettchen erhalten hatte. Wenn sich Herr Scheier auch noch auf die Autorität von Herrn Katzenstein stützt, dass die Belastung der Zunge mit einem noch so minimalen Fremdkörper dieselbe aus der normalen Lage bringt, so ist diese Behauptung in ihrer absoluten Verallgemeinerung falsch, weil den Tatsachen widersprechend. Auch Herr Gutzmann, der sich in der gleichen Frage vorsichtiger ausdrückt, „eine reflektorische Beeinflussung sei nicht ganz ausgeschlossen", wird sich auch noch zu einer weiteren Einschränkung verstehen, wenn er die Photogramme Barths und Scheiers vergleicht.

Diese ganze Frage findet also ihre Erledigung durch den Vergleich der beiderlei Photographien. Es ist jedoch nicht möglich, für die verschiedenen Vokale aus Herrn Scheiers Photographien mit unbelasteter Zunge im Prinzip andere Durchschnittsformen — nur um durchschnittliche Typen kann es sich handeln — herauszulesen, Typen, wie sie in ihren Grundzügen eben lange schon durch andere Methoden normiert sind.

Die uneingeschränkte Verallgemeinerung aller seiner Photographien als normaler Vokaltypen wird Herr Scheier nicht verlangen, wenn er berücksichtigt, dass auf Tafel IV nicht nur bei U, sondern auch bei O die Zahnreihen geschlossen sind, dass ferner bei diesen Vokalen die Zungenspitze auffallend weit von der unteren Zahnreihe zurückgezogen ist. Auch bei E auf Tafel VI, bei I und Ae auf Tafel VI dürften geschlossene Zahnreihen, wie sie Herr Scheier veröffentlicht, der diesen Vokalen normalen Form des Ansatzrohres nicht entsprechen.

Der zweite Einwand von Herrn Scheier bezüglich der Unmöglichkeit nach einer Inspiration das Ansatzrohr wieder genau in dieselbe Stellung zu bringen, findet seine Widerlegung durch die Photographie des Kettchens. Träfe der genannte Einwand zu, so müsste die Photographie des Kettchens verwischt und verschwommen ausfallen. Ein Blick auf die Photographien gibt die Antwort.

Ferner übt Herr Scheier an meinem Standpunkt zur Lehre vom Tonansatz (dieses Archiv, Bd. 16) eine Kritik, die von unzutreffenden Tatsachen ausgeht. Einmal behauptet er, dass Flatau und Gutzmann bereits vor mir durch graphische Darstellung gefunden hätten, dass der Kehlkopf des gutgeschulten Sängers den Skalen nicht gleichsinnige Bewegungen mache. Diese Prioritätserklärung ist nicht richtig. Auf Seite 199 in Bd. 13 dieses Archivs sagte ich bereits: „. . . demgegenüber habe ich jedoch an anerkannt bestgeschulten Sängern folgendes örtliche Verhalten des Kehlkopfes beobachten können: Wird bei respiratorischer Ruhelage des Kehlkopfes ein Ton angegeben, so entspricht dieser Ton der unteren Grenze der Tonskala. Gehen sie nun die Skala Ton für Ton in die Höhe, so geht der Ringknorpel, wie man sich durch Betasten des vorderen Randes seines Reifes überzeugen kann, Schritt für Schritt etwas herunter, bis er nach einer Dezime bis Duodezime seinen tiefsten Stand, fast im Jugulum, erreicht hat. Gleichzeitig wird aber, ebenfalls stufenweise, der untere Rand des Schildknorpels nach dem Ringknorpel herabgezogen, so dass schliesslich der untere Rand des Schildknorpels den oberen Rand des Ringknorpelreifes bedeckt."

Dass ich den in dieser Arbeit vertretenen Standpunkt über die Wirkungsweise des M. cricothyr. jetzt nicht mehr festhalte, ändert an der Priorität meiner Beobachtung über die der Tonskala entgegengesetzt gerichtete Bewegung der Kehlkopfbewegungen nichts.

Ausserdem spricht Herr Scheier von „einem Fehler, den ich damit begangen habe, dass ich nur den Kehlkopfstand aufzeichnete“, einem Fehler, „welchen Flatau und Gutzmann vermieden“. Herr Scheier sagt nicht, warum es von mir ein Fehler war, dass ich nur den Kehlkopfstand aufzeichnete, er sagt auch nicht, wodurch Flatau und Gutzmann diesen vermeintlichen Fehler vermieden. Herr Gutzmann sagt an der betreffenden Stelle, dass „seiner Meinung nach“ ich einen Fehler damit begangen hätte, dass ich nur den Kehlkopfstand aufzeichnete, während er mit Flatau gleichzeitig die Bewegungen des Ansatzrohres verzeichnete. Die Konsequenzen, welche sich aus dem Prinzip der der Skala konträren Bewegungsrichtung des Kehlkopfes bei der Phonation für das Ansatzrohr ergeben, habe ich jedoch nicht unbeachtet gelassen, sondern des weiteren physiologisch und anatomisch erörtert. Nach meiner Meinung sind sogar die „unabhängiger gewordenen Mundbodenbewegungen“ und die „stärkere Belastung peripherer Teile zu Gunsten des Kehlkopfes“ (Flatau, Gutzmann) durch die von mir betonte Erschlaffung der Zungenbeinheber mechanisch begünstigt. Herr Flatau und Gutzmann haben es auch unterlassen, auf diesen mechanischen bezw. ätiologischen Zusammenhang aufmerksam zu machen. „Doch sag ich nicht, dass dies ein Fehler sei“ (Hans Sachs, Meistersinger).

XXXVI a.

Erwiderung

auf die vorstehenden Bemerkungen des Herrn E. Barth zu meiner Arbeit: „Die Bedeutung des Röntgenverfahrens für die Physiologie der Sprache und Stimme“.

Von

Max Scheier (Berlin).

In meiner im vorigen Hefte dieses Archivs niedergelegten Publikation hatte ich bei der kritischen Betrachtung der Barthschen Untersuchungen über die röntgenographische Fixation des Ansatzrohrs während der Phonation der verschiedenen Vokale den Einwand erhoben, dass eine natürliche Aussprache unmöglich sei, wenn ein noch so dünnes Kettchen auf der Zunge liege, und um so mehr noch, als das in der Mundhöhle befindliche Ende der Kette mit einer kleinen Metallkugel beschwert wurde, die auf dem Kehldeckel in der Vallecula liegen bleiben sollte. Ohne Kokainisierung der Mundschleimhaut würde es auch bei gewöhnlichen Versuchspersonen garnicht möglich sein, derartige Untersuchungen vornehmen zu können, da wegen der Reflexbewegungen die Kette nicht in der richtigen Stellung bleiben wird usw.

Herr E. Barth meint nun in seinen vorstehenden Bemerkungen, dass das Gewicht des von ihm angewandten Messingkettchens und -Kügelchens so minimal sei, dass seine Schwere als bewegungsstörende Belastung überhaupt nicht empfunden werde, und dass bei nicht reizbaren Personen jede Spur einer Reflexbewegung auch ohne besondere Einübung ausbleibe. Einen anderen Einwand, den ich machte, dass es auch vollkommen ausgeschlossen sei, bei einer so langen Exposition von 25—30 Sekunden, wie sie Barth für seine Aufnahmen brauchte, die einzelnen Teile des Ansatzrohrs, namentlich die Zunge und das Gaumensegel ruhig zu halten und bei jeder erneuten Phonation des betreffenden Vokals bei ein und derselben Aufnahme das Ansatzrohr in genau dieselbe Stellung wie vorher wieder zu bringen, versuchte Herr Barth garnicht zu widerlegen. Er beruft sich vielmehr einzig und allein auf die Photographien, die in seiner im 19. Bd. dieses Archivs erschienenen Arbeit reproduziert sind, um zu beweisen, dass die Zunge sich vollkommen ruhig verhalte bei einer so langen Exposition selbst bei Einführung des Kettchens mit dem Kügelchen. „Träfe der Einwand zu, so müsste die Photographie des Kettchens verwischt und verschwommen ausfallen. Ein Blick auf die Photographien gibt die Antwort“, schreibt jetzt Herr Barth.

Bemerken möchte ich, dass dieselben Einwände, die ich in meiner Arbeit anführte, nicht allein gegen die Versuchsanordnung von Barth gerichtet waren, sondern auch gegen Meyer (Upsala) und auch selbst gegen meine eigenen früheren Versuche, die ich vor Jahren im Beginn meiner stimmphysiologischen Untersuchungen anstellte, um das Ansatzrohr photographisch mittels Röntgenstrahlen aufzunehmen. Ich gab aber derartige Hilfsmittel, um die Umrisse der Zunge schärfer darzustellen, bald auf, da sie selbst, wenn sie noch so leicht sind, immerhin als Fremdkörper in der Mundhöhle wirken und eine natürliche Phonation der Vokale entschieden verhindern.

Und was sehen wir nun auf den Photographien von Herrn Barth? Werden die Einwände, die ausser mir seinerzeit noch Gutzmann und Katzenstein erhoben haben, durch diese Skiagramme widerlegt?

Wenn auch im allgemeinen der Lichtdruck die feinen Einzelheiten des Negativs, die so zarten und geringen Schattendifferenzen, die man gerade am Kopfe zu beobachten hat, nicht wiedergeben kann, und die Reproduktion bei den Barthschen Bildern keine gute zu sein scheint, so wird der Lichtdruck immerhin nur Dinge zeigen können, die auch im Negativ schon vorhanden sind. Man kann daher aus noch so schlechten Reproduktionen vieles herauslesen, was auf die uns hier interessierende Frage Bezug hat.

Schon bei einer ganz oberflächlichen Betrachtung dieser Skiagramme zeigt sich nun, dass die Versuchsperson, an der Herr Barth die Aufnahmen gemacht hat, die Zunge während der Exposition nicht vollkommen ruhig gehalten hat. Dabei war, wie in der betreffenden Arbeit steht, bei dem geschulten Sänger die Reflexerregbarkeit so minimal, dass das Kettchen weder subjektiv noch objektiv die geringste Belästigung oder Beeinträchtigung der Stimmbildung auslöste.

Die meisten Bilder, die von diesem Sänger reproduziert sind, zeigen die Konturen der Kette verschwommen und unscharf, ja bei mehreren Vokalen erscheint das Kettchen doppelt. Recht deutlich sieht man bei der Phonation der Vokale A, U, O, Ue die Kette zweimal. Bei dem Vokal „Ae“ ist das Kügelchen nebst dem unteren Ende der Kette doppelt auf die Platte gekommen. Auch sieht man bei Ae, wie die Kette garnicht der Oberfläche der Zunge sich anlegt, wie sie z. B. im vorderen Teil sich weit oberhalb des Zungenprofils befindet, während da, wo der dichte Unterkieferschatten beginnt, der tiefere Teil des Zungenrückens und der Zungengrund mit seiner Oberfläche hinter der Kette liegt.

Ferner zeigen diese Skiagramme, dass das Kügelchen in vielen Fällen garnicht an der Stelle liegt, wo es eigentlich liegen soll. Das mit dem Kügelchen beschwerte Ende der Kette wurde unter Führung des Kehlkopfspiegels bis an den Kehldeckel so eingeführt, dass die Kugel dicht an das Ligamentum glosso-epiglotticum medium in die Vallecula gelegt wurde. Das Kettchen sollte nach Barth „den Vorzug haben, dass es immer der Zunge auflag und jede Formveränderung derselben mitmachte, dass es ausserdem bei der Auskehlung der Zunge immer in der Medianlinie liegen musste, da es bei Verschiebungen der natürlichen Schwere folge und somit immer auf dem Boden der Zungenrinne zu liegen kommt.“ Tatsächlich zeigen die Skiagramme, dass das Kügelchen, das bei der Phonation von E an der richtigen Stelle liegt, z. B. bei den Vokalen J, U, O, oe, oa bedeutend höher liegt.

Auch hatte ich schon in meiner Arbeit erwähnt, dass Meyer (Upsala) statt des massiven Metallkettchens eine Bleiplättchenkette nahm. Er war der Ansicht, dass seiner Kette der Vorzug zu geben sei und zwar aus dem Grunde, weil seine

Plättchenkette wegen ihrer stärkeren Adhäsion sicherer auf der Mittellinie der Zunge liegen bleibe und ferner, weil nur sie die Untersuchung von Lauten ermögliche, bei denen eine gleichzeitige Hebung von Zungenspitze und Zungenrücken mit Senkung des mittleren Zungenteils vorhanden sei usw. Die Barthschen Bilder zeigen auch, dass die Kette nicht immer der Zungenoberfläche aufliegt und nicht jede Formveränderung mitmacht. So liegt sie z. B. bei Ue nicht dicht auf dem Zungengrunde, sondern es besteht ein grösserer Zwischenraum zwischen Kette und Oberfläche der Zunge. Auch wird der vordere Teil der Zunge auf diesen Bildern gar nicht zur Darstellung gebracht, indem eben die Kette vom höchsten Punkt des Zungenrückens in fast direkt gerader Linie über die Zahnreihe und Unterlippe hinweg nach aussen herunterhängt. Es zeigt sich dies namentlich bei O und U.

Von dem Kehldeckel und dem Gaumensegel zeigen die Barthschen Skiagramme überhaupt nichts. Gerade die nähere Beleuchtung dieser Aufnahmen beweist, dass meine Einwände wohl berechtigt waren. Selbst der geübteste Künstler ist eben nicht imstande, so lange mit gleichbleibendem Exspirationsdruck und mit derselben Intensität ununterbrochen so viele Sekunden zu phonieren, um das Gaumensegel und die Zunge vollkommen in ein und derselben Stellung festzuhalten, auch wenn scheinbar der Unterkiefer dabei sich nicht bewegen sollte.

Es liegt mir aber vollkommen fern, die Arbeit des Herrn Barth herabzumindern. Ich gebe gern zu, dass zu damaliger Zeit, wo die Röntgentechnik noch nicht so weit vorgeschritten war wie jetzt, wo man noch nicht über die geeigneten Röntgenapparate und Röhren verfügte, um Aufnahmen von kurzer Expositionszeit und mit der heute erreichten Zeichenschärfe zu erzielen, die Untersuchungen zur photographischen Fixierung des Ansatzrohrs bei der Phonation der verschiedenen Vokale gar nicht anders ausgeführt werden konnten als mit derartigen Hilfsmitteln, wie sie Barth und auch Meyer angewandt haben. Es war dies zweifellos eine sehr gute Idee und als ein Fortschritt zu betrachten, da man auf diese Weise die ungefähren Konturen der Zunge feststellen konnte.

Selbstverständlich darf man die Skiagramme, die ich in meiner Arbeit publiziert habe, nun nicht als „durchaus normale Vokaltypen" gelten lassen, die bei einem bestimmten Vokal genau die Gestalt des Ansatzrohrs zeigen sollen, welche die gerade von mir veröffentlichten Bilder haben. Im Gegenteil. Es kommen bei jedem Vokal individuelle Schwankungen vor. Die Röntgenbilder geben, wie ich S. 197 schrieb, bei einem bestimmten Vokal nicht bei jeder Untersuchungsperson ganz genau denselben Befund. Die Artikulationen können daher nur als durchschnittlich normale, nicht als feste gelten. Zum Beweise dafür, wie individuell verschieden die einzelnen Vokale gebildet werden können, hatte ich ja eben das Ansatzrohr bei „U" von zwei verschiedenen Personen reproduziert, und ebenso auch bei „O".

Wenn Barth in seiner Erwiderung schreibt, dass bei E, Ae, I geschlossene Zahnreihen, wie ich sie veröffentlicht habe, der diesen Vokalen normalen Form des Ansatzrohrs nicht entsprechen dürften, so möchte ich nur hierzu anführen, dass bei meiner Versuchsperson die vorderen Zähne in Wirklichkeit gar nicht geschlossen waren, aus dem einfachen Grunde, weil die Patientin gar keine oberen Schneidezähne mehr hatte, wohl aber stark ausgebildete obere Canini, die auf dem Röntgenbild im Profil natürlich nach der Mitte projiziert werden. Im übrigen erscheinen auf dem von Herrn Barth publizierten Bilde bei der Phonation von „I" die Zahnreihen genau so geschlossen wie bei dem unserigen. Auch werden

auf dem Röntgenbilde die Zahnreihen geschlossen erscheinen, wenn in Wirklichkeit der obere Rand der unteren Schneidezähne hinter resp. vor dem unteren Rand der oberen steht, und zwischen beiden Zähnen noch eine grosse Lücke frei ist.

Was nun die Prioritätsstreitigkeiten zwischen den Herren Barth und Gutzmann-Flatau über die Stellung des Kehlkopfs beim Gesang zwischen geschulten und nichtgeschulten Sängern betrifft, so kann ich hierauf nicht eingehen, muss es vielmehr den Herren Gutzmann und Flatau selbst überlassen, ihren Standpunkt zu wahren. Ich habe in meiner Arbeit nur wörtlich zitiert, was Gutzmann in seiner Physiologie der Stimme und Sprache S. 155 anführt, wo er schreibt, dass Flatau und Gutzmann schon vor Barth gefunden hätten, dass der Kehlkopf des ungeschulten Sängers den Skalen nicht gleichförmige Bewegungen mache.

XXXVI b.

Schlusswort.

Von

Oberstabsarzt Dr. **Ernst Barth** (Berlin).

Da Herr Scheier anerkennt, dass es mit meiner Methode möglich war, die „ungefähren Konturen der Zunge festzustellen“ und er seine Diagramme auch nicht „als durchaus normale Vokaltypen“ gelten lässt, so habe ich seiner Erwiderung nichts weiter hinzuzusetzen.

Die Priorität der Erkenntnis und physiologischen Würdigung der der Tonskala entgegengesetzten Bewegungsrichtung des Kehlkopfes bei bestgeschulten Sängern halte ich fest, wenn die Herren Flatau und Gutzmann sie auch später zuerst graphisch dargestellt haben. Die graphische Methodik vermag doch die frühere Erkenntnis einer Tatsache, welche optisch und palpatorisch gewonnen wurde, nicht hinfällig zu machen.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 24.

ARCHIV

FÜR

LARYNGOLOGIE

UND

RHINOLOGIE.

HERAUSGEGEBEN

VON

Dr. B. FRÄNKEL

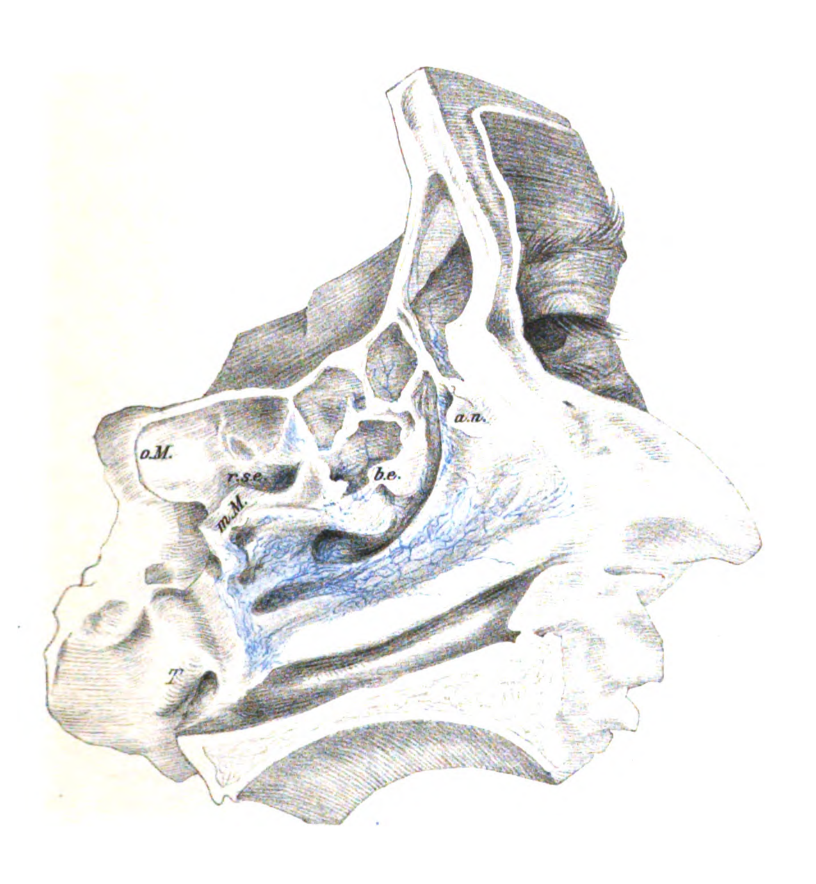
GEH. MED.-RAT, ORD. HONORAR-PROFESSOR UND DIREKTOR DER KLINIK UND POLIKLINIK
FÜR HALS- UND NASENKRANKE AN DER UNIVERSITÄT BERLIN.

Dreiundzwanzigster Band.

Mit 32 Tafeln und Textfiguren.

BERLIN 1910.
VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.
NW. 7. UNTER DEN LINDEN 68.

Inhalt.



F. Skell gez.

E. Laue, Lith. Inst. Berlin.

I.

(Aus dem Kgl. anatomischen Institut in München.
Direktor: Prof. Rückert.)

Die Lymphgefässe der Nebenhöhlen der Nase.

Von

Dr. **L. Grünwald** (München-Reichenhall).

(Hierzu Tafel I.)

Die Darstellung der Lymphgefässe mittels Injektionen wird mit Vorliebe an kindlichen Leichen ausgeführt; das Netz ist hier bedeutend reicher und wegsamer als im späteren Alter. So ist auch das Lymphgefässnetz der Nase nach neuerer verfeinerter Technik von André[1]) an zwei Kinderleichen von 5 und 8 Jahren injiziert worden. Die in diesem Alter noch nicht vollendete Ausbildung der Nebenhöhlen lässt von vornherein für diese kein abschliessendes Ergebnis erwarten. Ein solches ist nur am Erwachsenen zu gewinnen, trotzdem im übrigen gerade kindliches Material sich viel besser für Injektionsversuche eignet. Ich lasse die wichtigeren Stellen aus Andrés Bericht hier folgen, teilweise, wo nötig, im Original:

A. Injektion der Kieferhöhle (wo, ist nicht gesagt).

Im Bereiche der Kieferhöhle war das Lymphgefässnetz aus ziemlich grossen unregelmässigen Kanälen zusammengesetzt, die, wie Speichen eines Rades, gegen das Ostium zu konvergierten; von dort ab vermischten sie sich mit denjenigen des mittleren Ganges, einige verliefen auch auf der oberen Fläche der unteren Muschel und unteren Fläche der mittleren Muschel. Sie liessen sich auch in 4—6 grösseren Sammelkanälen nach rückwärts bis zur Furche zwischen dem hinteren Ende der unteren Muschel und dem Anfang des Tubenwulstes verfolgen. Aber nicht allein durch das Ostium gingen Gefässe, sondern zahlreich durchdrangen diese auch die hintere Nasenfontanelle und ergossen sich ebenfalls in die Sammelkanäle des mittleren Ganges. Bei starkem Druck wurden auch ausser den Gefässen der Mukosa diejenigen des Periostes injiziert.

---

1) Contribution à l'étude des lymphatiques du nez et des fosses nasales. Thèse de Paris 1905.

Im Bereiche der Hinterwand sah André drei oder vier Gefässchen sich im Nachbargewebe verlieren.

Zu den Alveolen liess sich kein Zusammenhang nachweisen, trotz Bestandes der zweiten Dentition.

„Nous n'avons pu encore étudier s'il existait des communications lymphatiques entre le sinus et la cavité orbitaire comme le pensent certains auteurs, entres autres Sieur et Jacob.“

B. Siebbeinzellen (wie es scheint, bei Injektion der Nasenschleimhaut mitinjiziert).

Die Lymphgefässe „d'une extrême ténuité, seulement bien visibles à la loupe, formaient à côté du réseau sanguin une élégante toile d'araignée d'une rare finesse dont la figure donne une idée très exacte. Et nous supposons qu'étant donné la réplétion des lymphatiques du sinus maxillaire, du méat moyen et de la face inférieure du deuxième cornet, les lymphatiques ethmoïdaux avaient dû s'injecter par de très petits canalicules perforant les cloisons papyracées des cellules ethmoïdales.“

Man sieht, dass die Andréschen Untersuchungen, abgesehen von der Unvollkommenheit der kindlichen pneumatischen Räume, sehr ergänzungsbedürftig sind, wie er auch selbst die weitere Erforschung a. a. O. in Aussicht stellte.

Mit anderen Versuchen über Lymphgefässinjektion beschäftigt, habe ich die erste sich bietende Gelegenheit zu Studien in der bezeichneten Richtung benutzt und das erste Ergebnis derselben an injizierten Nebenhöhlenschleimhäuten auf dem Internationalen Laryngo-Rhinologen-Kongress in Wien 1908 demonstriert. Mit der Veröffentlichung habe ich noch zurückgehalten, in der Hoffnung, diesen ersten Befund durch weitere kontrollieren und ergänzen zu können. Dies ist mir nicht gelungen. Es ist nur ein glücklicher Zufall, frisches, nicht zur Konservierung injiziertes Material zu erhalten, und nur solches kann man brauchen. Ausserdem zwingt der bei uns ständige Materialmangel die Leitung des anatomischen Instituts zur äussersten Verwertung alles Anfallenden für Lehrzwecke.

So ist es vorläufig bei diesem ersten Präparat geblieben und ich will wenigstens das, was man hier zu sehen bekam, nicht länger der Oeffentlichkeit vorenthalten.

Ein etwa 60jähriger Mann war von einem Zuge überfahren worden. Fast nur der Kopf war noch brauchbar. Beide Kieferhöhlen wurden durch Abtragung der ganzen Vorderwand breit freigelegt, der ganze Kopf in warmem Wasser ungefähr auf Körpertemperatur gebracht und dann eine nach Gerotascher Vorschrift hergestellte Injektionsflüssigkeit mittels gläserner Kapillarröhre rechts am Grunde der Kieferhöhle, links in die Verschlussmembran der vorderen Nasenfontanelle eingespritzt. Nur auf der linken Seite war das Ergebnis der Injektion, die durch sofort erfolgendes Einlegen des Kopfes in 10 proz. Formollösung fixiert wurde, als befriedigend zu bezeichnen. Die durch paramedianen Schnitt und Abtragung der mittleren

und oberen Muschel freigelegte linke Seitenwand der Nase lässt folgendes erkennen:

Eine dicke, noch wenig verästelte Farbmasse bildet im hinteren Ende (Recess. inferior) des Hiatus semilunaris den Mittelpunkt der Injektionserscheinungen. Von da aus erstrecken sich zarte, untereinander durch feine Seitenarme (in für Lymphgefässe typischer Weise) verbundene Verästelungen über folgende Flächen und Räume:

Die ganze hintere Ausbuchtung des mittleren Ganges mitsamt der sie bedeckenden unteren bzw. lateralen Fläche der mittleren Muschel; die ganze obere Fläche sowie hinten und vorn auch etwas von der medianen Fläche der unteren Muschel; die obere und mediane Fläche der mittleren Muschel, entsprechend der Injektionserstreckung auf der lateralen Fläche (auf der Abbildung wegen der Rückklappung des Muschellappens nicht sichtbar); die die Umrahmung des Hiatus semilunaris herstellenden Ränder der „Bulla ethmoidalis“, des Proc. uncinatus und des Agger nasi. sowie die tiefer liegenden Seitenwände (Lateralfläche des Proc. unc.); die durch Abtragung der medianen Wände eröffneten Siebbeinhohlräume, um so spärlicher, je ferner dem Injektionsherd; die an diesem Präparat zufällig vorhandene lochförmige kleine Kommunikation eines Hohlraumes in der „Bulla“ mit dem Naseninnern lässt deutlich den Durchtritt des Lymphgefässes erkennen; aus dem Hiatus semilunaris zieht ein feiner Verästelungsstreifen an der Hinterwand der Stirnhöhlenauskleidung empor; im Recessus sphenoethmoidalis; in der Choanalebene fliessen die Verästelungen konzentrisch gegen den unteren Choanenrand zusammen und enden, wie bei André, in der Furche vor dem Tubenwulst.

Nach Ablösung des Bulbus samt Periorbita von der medialen Augenhöhlenwand sieht man durch eine Dehiszenz der Papierplatte die blaue Injektion im oberen Drittel des Hiatus semilunaris durchschimmern. An der Periorbita selbst sieht man nichts.

Was für Folgerungen lassen sich aus der Betrachtung des Präparates ziehen? Zunächst keine negativen.

Die Injektionen von Lymphgefässen haben von jeher für technisch nicht leicht gegolten und erfordern erhebliche Uebung. Was an einem Präparate nicht gelungen ist, kann vielleicht an anderen erzielt werden. bei denen ausserdem noch günstigere Bedingungen für das Gelingen der Injektion vorliegen mögen. Ganz besonders gilt dies für mein Objekt: Je höher das Alter, desto spärlicher wird das Lymphgefässnetz, wenigstens soweit durch Injektion darstellbar. Ein Präparat eines noch jugendlichen Individuums, aber mit bereits voller Nebenhöhlenentwickelung, wird möglicherweise mehr erkennen lassen.

Wir müssen also, schon im Hinblick auf die nur individuelle Geltung eines einzigen Falles, durchaus auf die Erweiterung der gewonnenen Ergebnisse rechnen.

Immerhin ist es schon interessant, auch an unserem Präparat, wie bei Andrés zweien, keine Verbindungsäste zu den Alveolen oder zur

Orbita gehen zu sehen. und letzteres ist um so bedeutsamer. als eine Dehiszenz der Lamina papyracea das Betreten eines Weges doch sehr erleichtert hätte, der, wie es scheint, trotz der entgegengesetzten Annahmen von Sieur und Jacob, nicht gerade zu den leichtgebahnten gehört.

Wenn André annimmt, dass eine Kommunikation und Injektion der Ethmoidalgefässe durch kleine perforierende Kanäle der papierdünnen Knochenwände hindurch erfolge, so hat unser Präparat. unter Ausschluss jeder Hypothese. erwiesen, dass ein Zusammenhang des ganzen Lymphgefässsystems der Nebenhöhlen unter sich und mit dem der Nase, direkt im Niveau der Mukosa und kontinuierlich im Verlaufe derselben. nirgends durch Wände hindurch, besteht.

Ich würde es für recht voreilig halten, aus diesem Zusammenhange (wenn ich auch dies eine Präparat für das Bestehen desselben für beweisend halte) Schlüsse auf die Verbreitung von Krankheitsprozessen zu ziehen und etwa zu folgern, dass eine irgendwo im allgemeinen Nasenraum einsetzende Infektion sich kontinuierlich auf alle Nebenräume verbreiten müsse usw. Anatomisch scheinbar leicht gangbare Verbindungen in solch' feinen und noch dazu mit Klappen versehenen Wegen, wie es die Lymphgefässe sind. brauchen nicht entfernt noch einem physiologischen Zusammenhange zu entsprechen.

Nur die Möglichkeit direkter Verbreitung einer Infektion auf die Nachbarschaft. ohne Zwischenglied der Sekretretention usw. durch Zuschwellung von Ostien, wird durch unser Präparat beleuchtet.

Jedenfalls aber wirft es ein noch helleres Licht auf die Hinfälligkeit von pathogenetischen Vorstellungen. die sich auf völlig hypothetische und durch unser Präparat sicher nichts weniger als gestützte Soll-Zusammenhänge von Schleimhaut und Knochenmarksräumen stützen.

Herrn Prof. Rückert danke ich auch an dieser Stelle bestens für Gewährung des Materials.

Erklärung der Figur auf Tafel I.

a.n. Agger nasi; *b.e.* Bulla ethmoidalis; *m.M.* untere Fläche des zurückgeklappten Rudimentes der mittleren Muschel; *o.M.* oberes Muschelrudiment, ebenso; *r.s.e.* Zugang zum Recess. spheno-ethmoidalis; *T.* Tube.

II.

Ueber Kehlsackbildung (Laryngocele).

Von

Dr. med. **Jacob Gugenheim** (Nürnberg).

Ist schon das Studium der beim Menschen rudimentären Gebilde vom Gesichtspunkt des Vergleichs mit den entsprechenden vollentwickelten Organen der oder jener Tiergattung instruktiv und anregend, so mussten seltene Beobachtungen von exzessiver Grössenentwicklung solcher „Rudimente“ zu förmlichen Organen von der Art derer eines bestimmten, wohlgekannten Tiertypus jederzeit besonderer Würdigung begegnen. Erst recht gilt dies für derlei Mitteilungen, wenn sie, wie beim Kapitel von der Laryngocele des Menschen, Bildungen betreffen, die im vollentfalteten konstanten Normalzustand den Affen und zumal den anthropoiden Affen typisch eigen sind; die Beziehungen zur stets aktuellen Frage von der „Verwandtschaft“ zwischen Mensch und Affe sichern denselben von vornherein reges Interesse.

Ueber die Kehlkopfluftsäcke der Affen orientiert uns die Arbeit von E. Meyer (1902) in anschaulichster Weise; nach ihm beobachtet man im Wesentlichen zwei Haupttypen: den tiefer stehenden Affen kommt ein unpaarer medianer Kehlsack zu, der eine Ausstülpung der Schleimhaut des Kehlkopfs unterhalb der Epiglottis über der vorderen Kommissur darstellt; der vor dem Schildknorpel liegende Sack breitet sich mehr oder weniger nach dem Zungenbein hin aus, dessen Körper namentlich bei den kleineren Säcken zur Aufnahme derselben nach unten zu entsprechende schildartige Umformung zeigt. Bei den höher stehenden Affen ist das Organ paarig angelegt und entspricht einer hochgradigen Vergrösserung der Ventriculi Morgagni bzw. ihrer Appendices. Bald sind beide Säcke gleichmässig ausgebildet, bald weist nur der eine die grosse extralaryngeale Entwicklung auf, während der andere als kleine „rudimentäre“ Blindsack-Ausstülpung des Ventriculus Morgagni das Kehlkopfrohr nicht verlässt. Mit dem Alter im allgemeinen an Grösse zunehmend, verwachsen die Säcke namentlich bei den Orangs häufig zu scheinbar unpaaren Gebilden, bei denen aber Reste einer Scheidewand und doppelter Stiel die wahre Natur des paarigen Charakters erkennen lassen. So verhält es sich auch mit dem medianen

Kehlsack einer anderen Affenart (Gibbon) schon in jugendlicherem Alter. Von den zuweilen erreichten Grössenverhältnissen gibt am besten ein Fall Meyers Aufschluss, einen Orang-Sack betreffend, der 25 cm in die Breite, 16 cm nach der Höhe und 9 cm tiefenwärts ausgedehnt war. Dabei inserierte er oben am Unterkiefer, breitete sich nach unten in die Schlüsselbeingruben aus mit Fortsatz unter den Musc. pectoralis und nach der Achselhöhle und erreichte nach hinten umgreifend zwischen den Nackenmuskeln die Wirbelsäule.

Varietäten der Lagerung des Sackes, wie zwischen Schild- und Ringknorpel (bei Simia rosalia) oder nach hinten zwischen Ringknorpelplatte und erstem Trachealring bei Lemur varius (E. Meyer) seien nur andeutungsweise erwähnt.

Trotz der anatomisch innigen Angliederung der Luftsäcke an den Stimmapparat lässt die Artung ihres Gefüges bei der weitaus grossen Mehrzahl der Affen sie im Hinblick auf die Frage nach der Funktion kaum mit der Stimmbildung in irgendwelche Beziehung bringen. Lediglich bei der Gruppe der Brüllaffen (Mycetes) ist dies der Fall und bei dieser ihre physiologische Bedeutung nach der Art ihres besonderen Baues unzweideutig klar: in dem besonders interessant gestalteten Larynx dieser Simier ist der ganze Aufbau auf die Verstärkung der Stimme eingerichtet: dem mächtig entwickelten Knorpelgehäuse, das hier die weit hintenüber gelagerte grosse Epiglottis und die spezifische, mit deren ganzem unteren Rande verwachsene fibröse Platte der Aryknorpel miteinander bilden, entspricht als knöcherner Resonator der grosse mediane Luftsack, der in dem trommelartigen Körper des Zungenbeins völlig eingelagert und mit dem Kehlkopfinnern durch einen zwischen der vorderen Insertion der Stimmlippen mündenden Kanal verbunden ist. Hier kann, wie gesagt, kein Zweifel über die Bestimmung des Sackes bestehen. Anders bei den Luftsäcken der meisten übrigen Affen, bei denen die Weichheit und Nachgiebigkeit der Wandungen sie zu Resonatoren ganz unbrauchbar macht. Noch am ehesten mag allenfalls bei den kleinen Affen den medianen stets offenstehenden Säcken, wie E. Meyer meint, eine etwaige Beteiligung bei der Stimmbildung zugestanden werden, zumal da deren Stiel in der Achse der Luftröhre liegt, während die stark hintenüber gelagerte Epiglottis den Schallwellen zum Eintritt in das Ansatzrohr einen Umweg vorschreibt. Im Uebrigen lässt sich bis heute die Frage nach der Funktion der Säcke nicht beantworten. Dass die mit denselben zu erzielende Aufblähung des Halses nur dazu dienen sollte, dem Gegner Furcht einzujagen, ist eine wenig plausible Erklärung; eher noch leuchtet die Deutung ein, sie bezweckten eine Erleichterung des aufrechten Ganges, da bei der Schwere des stark entwickelten Gesichtsschädels die Nackenmuskulatur der Entlastung bedürfe, die durch das Ruhen des Gesichtsschädels auf dem aufgeblähten Sack ermöglicht werde. Eine Variante dieses Erklärungsversuchs sieht in dem grossen Sack der Anthropoiden eine Schutzvorrichtung für die Halsorgane gegen den Druck des schweren Gesichtsabschnitts des Schädels.

Den Dimensionen dieser letzteren, riesig entwickelten Luftsäcke der anthropomorphen Affen gegenüber sind auch die der grössten beim Menschen beobachteten Kehlkopfdivertikel relativ bescheidene zu nennen. Die Kehlsäcke des Menschen stellen ungewöhnliche Erweiterungen der Morgagnischen Taschen bzw. abnorm stark ausgebildete Appendices der Ventrikel dar. Mit dem Namen des Appendix ist bekanntlich jene blindsackartige Ausstülpung belegt, die normalerweise von der vorderen Hälfte der Tasche ausgehend, nach oben in vertikaler Richtung von dem quer gelagerten Sinus Morgagni aufsteigt. Schon unter normalen Verhältnissen zeigt die Längenausdehnung dieses Blindsacks die grössten Verschiedenheiten (Luschka, B. Fränkel, Zuckerkandl); nach Luschka beträgt die Länge im Durchschnitt 1 cm. Stärkere Entfaltung, so dass der Fundus des Blindsacks den Schildknorpelrand erreicht oder überragt, unter Umständen ans Zungenbein sich erstreckend bis unter die Schleimhaut der Zungenwurzel emporsteigt, entspricht der Definition, die Virchow (1863) von der Laryngocele ventricularis gegeben. Wird gar die Membrana thyreohyoidea von der Ventrikel-Ausstülpung durchbrochen, das eigentliche Kehlkopfrohr verlassen, dann kommt jener exzessive Typus von „Saccus ventricularis extralaryngeus lateralis“ zustande, mit welcher Bezeichnung Gruber 1874 zwei Kehlsäcke beschrieb, die 5 bzw. 6,3 cm Längenmass aufzuweisen hatten. Obwohl schon 1829 Larrey als erster die Aufmerksamkeit auf die in Frage stehenden Halsgebilde gelenkt hatte, ist doch erst fast 4 Dezennien später durch Virchows Mitteilung der Begriff der Laryngocele an der Hand anatomischer Untersuchung klar und präzis festgelegt worden.

Die Zahl der literarisch niedergelegten Beobachtungen dieser seltenen Bildung ist eine geringe zu nennen. Avellis, dessen Arbeit aus dem Jahre 1907 die letzte der mir zugänglich gewesenen darstellt, berichtet, dass nur etwa 2 Dutzend Publikationen im Laufe doch fast eines halben Jahrhunderts erfolgt sind. Gruber hatte 1879 seiner obigen ersten Mitteilung 3 weitere folgen lassen, Rüdinger beschrieb 1876 2 Präparate der Münchener Sammlung. Diesen Fällen reihen sich an die von Bennet (1865), Ledderhose (1885), R. W. Parker 1886, Beausoleil (1894). Von E. Meyers 2 Fällen (1902), die zur Sektion kamen, betraf der eine einen Saccus extralaryngeus; beim andern war der Sack innerhalb der Membrana thyreohyoidea gelegen, mithin, wie der Autor sagt, „nur unter die Fälle abnorm starker Entwicklung des Appendix zu rechnen“.

Herhold beschreibt (1904) einen Fall von hühnereigrossem Tumor der linken, walnussgrosser Sackgeschwulst der rechten Seite, die plötzlich bei einem 24jährigen Hoboisten zu Tage getreten seien, als er beim Marschieren die Klarinette blies. Lövi (1906) berichtet von einem beiderseitigen Sack bei einem 19jährigen Mann, der nach Aufblasen der Backen in die Erscheinung trat. Eine doppelseitige Geschwulst hat auch das 4jährige Kind, das Avellis beobachten konnte; hier brachte Pressen und Schreien jeweils den Tumor zu Gesicht.

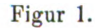
Diesen Fällen mit Entwicklung des Sackes nach aussen und oben stehen vereinzelte mit Entfaltung desselben nach innen gegenüber, bei denen die Ausbuchtung des Sinus-Appendix in die Taschenfalte hinein erfolgt ist. H. v. Schrötter (1898) und Alexander (1901) sahen je einen Fall solcher Art, bei dem sich die entsprechende Taschenlippe beim Phonieren zu einer Geschwulst aufblähte. Besonderes Interesse verdient die Beobachtung von Musehold (1896): starke blasige Auftreibung der rechten ary-epiglottischen Falte, des rechten Taschenbandes, ja der Plica pharyngo-epiglottica bei jedem Versuch der Phonation in einem Falle von carcinomatösem Tumor, der, vom rechten Sinus Morgagni entspringend, die Lichtung des Kehlkopfs fast völlig erfüllte. Die autoptische Untersuchung (E. Meyer) ergab, dass der Ventriculus ebenso wie die Appendices keine abnorme Grössenentwicklung aufwiesen. Demnach ist die Annahme gerechtfertigt, dass nur eine starke mechanische Dehnung bei angestrengtester Exspiration das Bild der inneren Blähgeschwulst erzeugte: durch den Tumor behindert, nahm die Exspirationsluft gezwungen ihren Weg in den Sinus.

Beansprucht dieser Fall hinsichtlich des Entstehungsmodus der Sackgeschwulst aufmerksame Beachtung, so namentlich der von Benda und Borchert wegen seiner Sackentwicklung nach aussen sowohl wie nach innen und seines durch die letztere Entwicklung bedingten schlimmen (letalen) Ausgangs. Es handelte sich um einen tobsüchtigen Deliranten, den man eingesperrt und nach heftigem Schreien und Rasen tot vorgefunden hatte. Der Kehlkopfeingang zeigte sich ausgefüllt durch einen glatten Tumor der linken Taschenfalte bis zur Vallecula und Plica pharyngo-epiglottica. Dieser, durch das exzessive Schreien forciert aufgeblähten inneren Laryngocele massen die Autoren die Schuld am Tode bei.

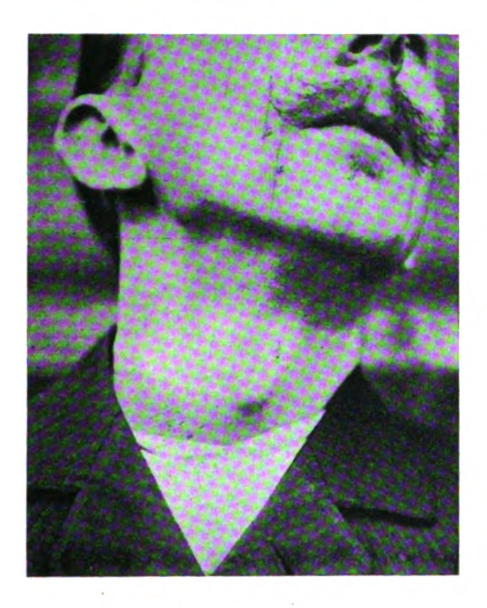
Ob die wenigen bekannt gewordenen Fälle von medianer Laryngocele überhaupt unter die Rubrik der eigentlichen präformierten Laryngocelen einzuordnen sind, erscheint mehr als fraglich. In Madelungs Fall (1890), bei dem die mikroskopische Untersuchung des Sackinhalts Tuberkulose ergab, spricht der erhobene laryngoskopische Befund eher dafür, dass es sich überhaupt um Folgezustände tuberkulöser Perichondritis des Schildknorpels gehandelt haben mag. So könnte es sich möglicherweise auch bezüglich der einzigartigen Beobachtung von Brösicke (1884) verhalten, der einen Ventriculus laryngeus tertius beschrieb: in der Medianlinie zwischen den vorderen Enden der Stimmlippen gelangt man durch einen allerdings ganz regelmässig geformten Spalt des Schildknorpels in eine halbkugelige Sackhöhle, deren Schleimhaut dicht unter dem vorderen Perichondrium der Cartilago thyreoidea liegt. Ein Hansemannscher Fall einer Tuberkulösen wies ähnliches Befundergebnis auf — freilich bis auf geringe Unregelmässigkeit des Knorpeldefektes und Schwellung der Schleimhaut an der Seitenwand des Ventrikels und oberhalb der vorderen Kommissur in Gefolgschaft ulzeröser Perichondritis; E. Meyer, der diesen Fall berichtet, meint daher, bei der Ausheilungsmöglichkeit tuberkulöser

Perichondritis des Kehlkopfs schliesse selbst die Regelmässigkeit der Defekt-ränder und die Auskleidung der Höhle mit Schleimhaut im Brösicke-schen Fall gleichwohl dessen Entstehung durch Abheilung eines tuber-kulösen Prozesses nicht mit Sicherheit aus.

Trifft diese Vermutung indes nicht zu, dann stellt allerdings der Fall Brösickes ein Unikum von menschlicher Kehlsackbildung dar; denn alle sonstigen Kehlkopfluftsäcke beim Menschen sind — ihrer Genese ent-sprechend — seitlich am Halse belegene Gebilde: entweder nur einseitige oder beiderseitige, diese hinwiederum bald gleichartig stark entwickelt oder verschieden an Grösse.



Figur 1.

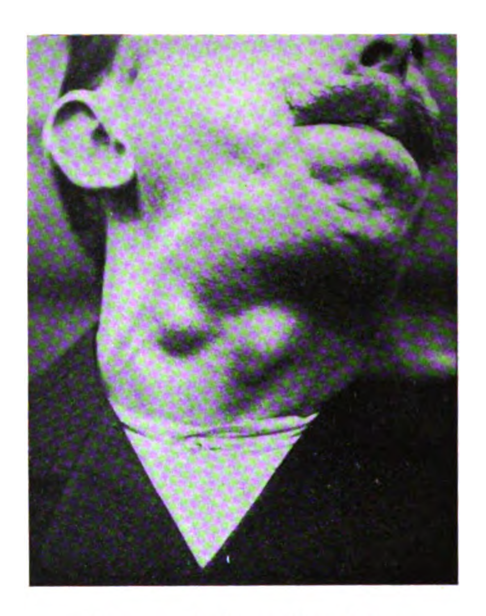


Nicht aufgeblasen.

Der letzteren Kategorie ist **unser Fall** beizurechnen, den die bei-gefügten Photographien nach dem Gesagten ziemlich erschöpfend kommen-tieren. Er erinnert an die Fälle von Lövi und Herhold und hat mit dem letztgenannten auch das noch gemein, dass hier wie dort — was wohl nicht nur ein Zufall sein wird — der Träger der Geschwulst ein Musiker bzw. Bläser eines Holzinstruments ist.

Der 29jährige Oboëbläser P. S. bemerkte seit einigen Jahren schon dann und wann, dass er beim Blasen zumal auf der rechten Seite des Halses eine „halbkugelige“ Anschwellung bekam. Zuletzt trat dieselbe bei jedem stärkeren Antrieb seines Instruments, überhaupt bei jedem kräftigeren Aufblasen der Backen immer mehr zutage, links später erst und stets in geringerem Grade als rechts. Neuerdings verursachte ihm

Figur 2.



Laryngocele der rechten Seite.

Figur 3.



Beiderseitige Laryngocele.

forciertes Aufblähen, wie es beim regulären Spielen seines Instrumentes häufig unvermeidlich ist, zuweilen geradezu Schmerzen, die nachliessen, als er das beim Oboë aufzusetzende Rohr-Mundstück weniger stark, mehr „abgeschachtelt", dünner wählte und damit seiner Meinung nach weniger zu forcieren nötig hatte. Die rechtsseitige Geschwulst besteht in der Hauptsache aus der im Bilde deutlich hervortretenden über walnussgrossen Prominenz zur Seite des Schildknorpels, deren obere Begrenzung den oberen Schildknorpelrand etwas überragt: an diesen unteren Abschnitt schliesst sich ein auf der Photographie leider nicht so klar hervortretender schmälerer, strangförmiger Teil an, nach oben und medianwärts dem Zungenbein zustrebend. Links tritt der Tumor weniger markant hervor, ist um ein geringes breiter, aber viel seichter; der rundliche Abschnitt steht mit seinem oberen Rand etwas höher. Ueber der prallen Schwellung ist der Perkussionsschall tympanitisch. Festes Aufdrücken des Fingers auf die Regio hyo-thyreoidea vor dem Aufblasen vermag die Vorwölbung des Sackes kaum hintanzuhalten; drückt man an der aufgeblähten Geschwulst auf die Gegend des hinteren oberen Schildknorpelrandes fest an und lässt dann durch tiefe Einatmung die Schwellung zurücktreten, so geschieht dies zuweilen mit eigentümlich laut schlürfendem Geräusch. Ueber stimmliche Störung hatte der Mann nie zu klagen. Der laryngoskopische Befund ist ohne wesentliche Besonderheit: die rechte Taschenlippe erscheint breiter als die linke und der Zugang zum Ventriculus Morgagni rechts weiter als links. Sondierungsversuche in der Richtung des Sinus, um event. in das Divertikel hineinzugelangen, hatten — wie zu erwarten war — auch am völlig empfindungslos gemachten Larynx keinerlei Erfolg.

Wenn der oben aufgeführte Museholdsche Fall mit ziemlicher Klarheit darüber belehren konnte, wie solche Säcke durch behinderte und darum forcierte Exspiration sich zu bilden vermögen, so stützen hinwiederum Fälle wie der unsrige und analoge die naheliegende Annahme, dass — bei bestehender Veranlagung — dauernd angestrengte Ausatmung, wie sie u. a. das Spielen von Blasinstrumenten, zumal solcher mit kleiner, schmaler Mundstücköffnung stetig erfordert, die Entwicklung von Kehlkopfluftsäcken besonders begünstigen mag.

In praktischer Beziehung ist natürlich das Interesse an den in Frage stehenden Halsgebilden ein geringes; wenn wie in unserem Falle und in fast allen übrigen berichteten Beobachtungen keine oder doch nur ganz geringe oder vorübergehende Störungen sich geltend machen — den letal ausgegangenen, aber nicht ganz eindeutigen Fall ausgenommen —, so erübrigt sich auch nur der Gedanke an eine therapeutische Massnahme. Bleibt das Interesse für die Seltenheit der Kuriosität, die in entwicklungsgeschichtlicher Hinsicht wie kaum eine andere auf die allenfallsigen verwandtschaftlichen Beziehungen zwischen Mensch und Affen einige nicht allzu verwegene Schlüsse zulässt. Am prägnantesten hat diese Avellis zum Ausdruck gebracht. Da bei den meisten Affen der Luftsack, wie wir

gesehen, im Grunde ein nutzloses, obsoletes Anhängsel am Stimmapparat darstellt, dessen physiologische Bestimmung mehr als dunkel erscheint, ist die Folgerung berechtigt, dass das Gebilde auch bei den Affen schon nur mehr ein atavistisches, ein Rückschlag zum Ahnentypus sein mag, wie die Laryngocele des Menschen nichts anderes bedeutet. Letzterer kann es danach nicht vom Affen überkommen haben, vielmehr spricht die Wahrscheinlichkeit dafür, dass ein beiden gemeinsamer Ahne, der „Vor-affenmensch" im Besitze des vollwertigen Organs gewesen, das seiner Stimme besondere Kraft verlieh.

Literaturverzeichnis.

Virchow, Die krankhaften Geschwülste. Bd. III. 1. Berlin 1863.
B. Fränkel, Studien zur feineren Anatomie des Kehlkopfs. Archiv f. Laryngol. Bd. I. 1874.
W. Gruber, Archiv f. Physiol. u. Anat. 1874. S. 606.
Rüdinger, Monatsschr. f. Ohrenheilkde. 1876. No. 9.
Ledderhose, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. XXII. S. 206.
Beausoleil, Rev. de laryng. etc. 1894. No. 16.
Musehold, Verhandl. der laryngol. Ges. 1896. V. S. 35.
E. Meyer, Archiv f. Laryngol. Bd. XII. 1902.
Herhold, Deutsche med. Wochenschr. 1904. Nr. 44.
Avellis, Archiv f. Laryngol. Bd. XIX. 1907.

Sonstige Literatur siehe bei E. Meyer, Archiv f. Laryngol. Bd. XII.

III.

Ueber örtliche Anästhesierung der Mandeln.[1])

Von

Dr. **M. Ruprecht** (Bremen).

Unser Spezialfach ist von je auf die sorgfältigste Ausbildung lokalanästhetischer Verfahren angewiesen gewesen. Seine rapide Entwicklung, die hoch entwickelte blutige und unblutige Technik ist in ihrer Vollständigkeit nicht denkbar ohne die Fortschritte in der Ausbildung der anästhesierenden Verfahren.

Die Notwendigkeit eines anästhesierenden Verfahrens zeigte sich mit zwingender Gewalt unmittelbar nach der Entdeckung des Kehlkopfspiegels bei allen endolaryngealen Eingriffen. Und so setzen auch hier die ersten Anästhesierungsversuche ein.

In einer kurzen Uebersicht kann ich nur die Etappen streifen, die von Bedeutung sind für unsere heute geübte Technik.

Von grossem Interesse ist, dass in der Mitte der siebziger Jahre des vorigen Jahrhunderts Eulenburg bereits durch Morphininjektionen an den Eintrittsstellen der Nn. laryngei superiores eine Anästhesie des Kehlkopfes herbeizuführen gesucht hat. Das war wohl überhaupt der erste Versuch einer Anästhesierung durch perineurale Injektion in der Medizin. 1880 berichtet Rossbach über eine Wiederholung dieser Versuche. Der geringe Erfolg verlor aber bald vollständig seine Bedeutung, als Jellinek 1884 das Kokain einführte und durch Bepinselung der Schleimhaut eine weit tiefere und sicherere Anästhesie erreichte.

Dieser Verwendung des Kokains auf der Kehlkopfschleimhaut schloss sich unmittelbar auch seine Verwendung in der Nase an.

Nach der Einführung des Kokains trat dann aber auch zunächst fast ein Stillstand in der weiteren Ausbildung der Lokalanästhesie auf unserem Gebiete ein. Es war mit einem Schlage so gewaltig viel gewonnen, dass ein Mehr kaum nötig schien. Zwar wurde der dem Kokain anhaftende Uebelstand einer zu grossen Giftigkeit allseitig zugegeben. Aber er schien unvermeidlich. Alle Ersatzpräparate, welche die chemische Industrie für das Kokain anbot, standen in ihrer Wirkung so stark hinter diesem zurück, dass sie bis auf zwei erst neuerdings gewonnene für unsere Zwecke als

1) Nach einem 1909 auf dem XVI. Internationalen Medizinischen Kongress zu Budapest gehaltenen Vortrag.

praktisch unbrauchbar bezeichnet werden müssen. An Arbeit und Versuchen, die Intoxikationsgefahr zu beschränken, hat es zwar nicht gefehlt. Erhöhte Bedeutung gewannen jedoch diese Bemühungen erst, nachdem 1901 das Nebennierenextrakt in krystallisierter Form eingeführt wurde.

Drei gleich wertvolle Eigenschaften wohnten diesem Medikament inne: Es anämisierte, es verstärkte die Anästhesie, es verminderte die Vergiftungsgefahr.

Es waren Laryngo-Rhinologen, welche sich die anämisierenden Eigenschaften dieses Mittels zuerst zu Nutze machten. Ich erwähne hier nur Swain, Moure und Brindel, Harmer, Rode und Rosenberg. Mit Recht bezeichnete Lermoyez das Mittel als das Alkaloid der Esmarchschen Blutleere.

Augenärzte machten die Entdeckung, dass das Suprarenin die anästhesierende Kraft des Kokains und einiger weniger anderer Anästhetika erheblich verstärkte. Swain, Bukofzer und Rode bestätigten diese Beobachtung auf rhinologischem Gebiet für das Kokain, Finder und Ruprecht für das Alypin.

Moure und Brindel hatten bereits beobachtet, dass das Suprarenin durch Verlangsamung der Resorption die Giftwirkung der Anästhetika erheblich herabsetzte. H. Braun bestätigte die Richtigkeit dieser Beobachtung durch exakte Tierexperimente.

Es war also nunmehr möglich, durch die Kombination mit Suprarenin mit geringeren Mengen Kokain als vordem eine stärkere Anämie und Anästhesie zu erzielen und ausserdem die Intoxikationsgefahr gleichzeitig nicht nur relativ, sondern absolut zu vermindern!

So war mit der Einführung des Suprarenins in der Technik der Anästhesierung ein Fortschritt erreicht, der zwar der Einführung des Kokains nicht gleichwertig, aber doch für unser Fach der bedeutendste seit der Einführung des Kokains genannt werden kann.

Doch es blieb nicht allein bei diesem Fortschritt. Zwei Kokainersatzpräparate wurden von der Chemie geliefert, für die der Vorwurf dieser oder jener Mangelhaftigkeit nicht Geltung hat, der den alten Ersatzpräparaten wie Eukain, Tropakokain, Holokain, Akoin usw. mit Recht zur Last gelegt wurde. Das eine dieser neuen Mittel entfaltet seine Wirkung nur bei der Injektionsanästhesie. Es ist das Novokain. Das andere, das von Impens eingeführte, laryngologischerseits von Seifert, Finder und Ruprecht zuerst erprobte Alypin, ist ausserdem und in erster Linie ein vollwertiges Schleimhautoberflächen-Anästhetikum.

Beiden Mitteln ist gemeinsam, dass sie erst in der Verbindung mit Suprarenin ihre Wirksamkeit in einer dem Kokain nicht nachstehenden Weise entfalten. Zugleich sind sie die einzigen aller Anästhetika, deren anästhesierende und anämisierende Kraft durch die Kombination mit Suprarenin in gleich vorteilhafter Weise wie beim Kokain, nur in noch weit auffallenderem Masse gesteigert wird. —

Fast ein Menschenalter war vergangen, als der erwähnte Versuch Eulenburgs, den N. laryng. sup. durch eine anästhesierende Injektion ausser Funktion zu setzen, wieder aufgenommen wurde.

Inzwischen hatten Roberts, Schleich, Reclus, Hackenbruch und besonders H. Braun — um nur die Hauptförderer zu nennen — die Technik der Injektionsanästhesie auf eine ungeahnte Höhe gebracht. Insbesondere war es H. Braun, der das Erreichte sichtete, falsche Ansichten berichtigte und die Anwendung isotonischer Lösungen als einzig mögliche wissenschaftliche und praktische Grundlage aller Anästhesietechnik festlegte.

Als nunmehr, gestützt auf dieses Rüstzeug, H. Braun, Viereck, und von Laryngologen Frey die von Rossbach inaugurierte Methode, durch Injektionen den N. laryng. sup. ausser Funktion zu setzen, unter Anwendung von Novokainsuprarenin bzw. Kokainadrenalin wieder aufnahmen, gelangten sie unter systematischer Entwicklung einer präzisen Technik zu ausgezeichneten Resultaten. Damit hatte die Technik der perineuralen Injektion, der Leitungsanästhesie, sich der Oberflächenanästhesie, welche sie auf unserem Gebiet stark in den Hintergrund gedrängt hatte, wieder ebenbürtig an die Seite gestellt.

Haben wir so die allgemeine Entwicklung der Lokalanästhesie mit spezieller Berücksichtigung des uns interessierenden Gebietes in ganz kurzen Zügen gezeichnet, so wollen wir noch untersuchen, wie die Anästhesierung der Mandeln sich seit der Einführung des Kokains entwickelt hat.

Lermoyez hat wohl als Erster 1884, im Jahre der Einführung des Kokains, über Tonsillotomie mit lokaler Anästhesie berichtet. Er bepinselte die Mandeln mit 5 proz. Kokainlösung. Cahn empfiehlt dies Verfahren auf Grund seiner Nachprüfung.

Im folgenden Jahr hören wir auch schon vom Versuch der Anästhesierung der Rachenmandel:

Heymann berichtet in einem Vortrag über das Kokain 1885, dass er zweimal Adenoide „unter Kokain" operiert und dies als sehr vorteilhaft befunden habe. Die Methode der Applikation erwähnt er nicht. Zur Tonsillotomie empfiehlt Heymann das Kokain nicht, da man mit dem Tonsillotom eben so schnell in den Rachen komme wie mit dem Kokainpinsel. Bis in die 90er Jahre scheint dann die Frage der Mandelanästhesie nicht wieder erörtert zu sein, dann taucht sie aber wieder öfter auf.

B. Fränkel empfiehlt 1889 zur Anästhesierung des Nasenrachens die Kokainlösung mittels Wattebausches vom Munde her oder mit der Spritze durch die Nase zu applizieren. 0,1 Kokain genüge als Gesamtdosis.

Bower empfiehlt 1894 für Adenoide Pinselung mit 5 proz. Kokainlösung und dann, da die Anästhesie doch nie vollkommen sei, leichte Chloroformnarkose nur bis zum Erlöschen des Kornealreflexes. Für die Gaumenmandeln genüge die einfache Pinselung ohne Narkose.

Moritz pinselt 1895 die Rachenmandel mit 10 proz. Kokainlösung, die 20 pCt. Antipyrin enthält.

Hardie empfiehlt 1897 bei Rachenmandeloperationen für Kinder die allgemeine Narkose, für grössere Kinder und Erwachsene Kokainpinselung. Er warnt vor Kokainanwendung bei kleinen Kindern.

M. Schmidt rät in der ersten Auflage seines Lehrbuches 1893, zur Anästhesierung des Nasenrachens das Kokain in Pulverform, etwa in der Menge einer Erbse, 4 Teile auf 1 Teil Milchzucker, mittels eines Pulverbläsers einzustäuben. In der zweiten Auflage von 1897 erwähnt Schmidt auch eine Anästhesierung der Gaumenmandeln. Bei der Schlitzung und Zerstückelung der Gaumenmandel heisst es dort: „Selbst nach Kokainisierung (Pinselung) ist das Verfahren immer etwas schmerzhaft, da gerade das obere Ende der Mandel sehr empfindlich ist; bei sehr empfindsamen Kranken gebe ich daher die zweite Dosis Kokain submukös.“ Es scheint, dass dies die erste Empfehlung einer Anästhesierung der Mandeln durch Injektionen ist. —

Für Adenoide bevorzugt Schmidt Bromäthylnarkose. —

Heymanns wertvolles Handbuch hat kein besonderes Kapitel über Narkose und Anästhesierung bei unsern Patienten, obwohl die Methodik auf diesem viel durcharbeiteten Gebiet, wie eine Durchsicht der Literatur ergibt, eine Zusammenfassung und kritische Sichtung wohl lohnen würde. Was sich über Anästhesierung der Mandeln in dem genannten Handbuch findet, ist in wenigen Zeilen angeführt:

In dem Kapitel über allgemeine Therapie der Rachenkrankheiten von Bloch wird nur erwähnt, dass man eine Anästhesie durch Kokain erzeugen könne durch Einsprayen oder Aufpinseln oder durch Aufstäuben in Pulverform. Betreffs der Anästhesierung vor der Adenotomie stehen in dem betreffenden Kapitel des Handbuches Gottstein und Kayser aber auf dem Standpunkt: „Eine lokale Anästhesierung belästigt die Kinder ebenso sehr wie die Operation selber und erschwert eher ihre Ausführung durch die Abschwellung des Gewebes.“ — Und bezüglich der Anästhesierung der Gaumenmandeln sagt Bloch: „Kokain kann bei empfindlichen Erwachsenen nützen, doch steht ihm hier die grössere Gefahr der Blutung entgegen.“ — Das ist alles über Anästhesie des Rachens und der Mandeln.

Royce berichtet 1900, dass er vor der Tonsillotomie an sechs oder acht Stellen eine 10 proz. Kokainlösung (!) in die Tonsille injiziere. Dann pinselt er die Mandel noch äusserlich mit dieser Lösung und appliziert zum Schluss eine 15 proz. Lösung von Adrenalin (1 : 1000). Er hat in dieser Weise 40 Fälle ohne üble Zufälle oder Blutungen operiert. Das Original der Arbeit war mir nicht zugänglich. Nach dem Referat erscheint die Reihenfolge der Manipulationen seltsam. Aber auch davon abgesehen, muss es unbedingt als zu gefährlich abgelehnt werden, eine 10 proz. Kokainlösung zur Injektion, noch dazu ohne Adrenalinbeimischung, anzuwenden.

Gray (27) empfiehlt 1901 Bepinselung der Tonsille mit 20 proz. alkoholischer Lösung von Kokain und 15—20 proz. Lösung von Eukain und Anilinöl zu gleichen Teilen. Nach 7 Minuten Wartezeit könne man ope-

rieren. Die auf diese Weise zu erreichende Anästhesie genügt, wie ich mich überzeugt habe, nur mässigen Ansprüchen.

1902 empfiehlt Wroblewski zur Anästhesierung in Nase und Hals, besonders auch der Mandeln, 25 proz. alkoholische Kokainlösung, ein Verfahren, welches bei Kindern gewiss nicht empfehlenswert ist, einmal wegen der Intoxikationsgefahr, sodann aber, weil der Alkohol, wie ich mich mehrfach überzeugt habe, bei diesen fast stets als ein widerwärtiger Reiz empfunden wird, selbst, wenn man eine Pinselung mit wässriger Kokainlösung voranschickt. Dass der Alkohol die anästhesierende Kraft erhöhe, habe ich bei Versuchen an mir selbst ebenso wenig konstatieren können, wie dass er die Intoxikationserscheinungen vermindere. Wenn Wroblewski sagt, dass er vermittels seiner Methode stets eine absolute Anästhesie erreichte, so muss ich feststellen, dass ich weit weniger vollkommene Resultate damit erzielt habe. Ich glaube nicht, dass die Methode eine ausgebreitete Anwendung gefunden hat. 25 proz. Lösungen von Kokain bei Kindern auf grösseren Schleimhautflächen anzuwenden, dürfte den meisten Laryngologen der erste Grundsatz ärztlichen Handelns „πρῶτον μὴ βλάπτειν“ verbieten.

Noebel empfiehlt 1902, die Rachenmandel nach Voranschickung eines 1 proz. Kokainsprays in die Nase bei Kindern mit einer 5—10 proz., bei Erwachsenen mit einer 10—20 proz. Kokainlösung zu bepinseln und zwar von der Nase aus. Er legt Wert darauf, dass die Falten zwischen den Lappen mit dem Kokainpinsel aufgesucht werden. Die Pinselung wird ein-, eventuell zweimal im Sitzen ausgeführt. 5 Minuten später Operation. Dieses Verfahren ist als ein unmittelbarer Vorläufer des meinigen zu verzeichnen. Ich bin auf die kleine Schrift Noebels erst jetzt bei genauer Durchsicht der Literatur gestossen, sonst würde ich sie bereits in meinen früheren Publikationen erwähnt haben, zumal da Noebel sehr energisch gegen die allgemeine Anwendung der Narkose bei Rachenmandeloperationen zu Felde zieht, die er auf Grund des Ausbaues dieses lokalen Anästhesierungsverfahrens nur noch selten anwendet. Das damals gerade eingeführte Suprarenin verwirft Noebel. Vermutlich wird er heute nicht mehr an diesem Urteil festhalten.

Die Gaumenmandeln bepinselt Noebel mit 20 proz. Kokainlösung oder er injiziert eine Eukainlösung.

Zarniko sagt in der Auflage von 1903 in seinem bekannten vortrefflichen Lehrbuch bei der Besprechung der Nachteile der Narkose bei Adenotomien: „Auf der andern Seite muss man zugeben, dass die Operation (adenoider Wucherungen) trotz lokaler Anästhesierung öfter recht schmerzhaft ist.“ Zarniko benutzt zur Anästhesierung dreimalige Pinselung mit Kokainlösung. Ob von der Nase oder vom Munde aus, ist nicht angegeben. Ueber Anästhesierung der Gaumenmandeln habe ich bei Zarniko nichts gefunden.

Onodi-Rosenberg empfehlen in ihrem Lehrbuch der Therapie der Nasenkrankheiten zur Anästhesierung der Gaumenmandeln mehrmalige Be-

pinselung mit 10—25 proz. wässriger oder alkoholischer Kokainlösung. Für die Anästhesierung der Rachenmandel wird folgendes Verfahren empfohlen, im Falle die einfache Bepinselung der Rückseite des Gaumensegels und des Nasenrachens nicht ausreicht: Mittels der Heryngschen Spritze sollen einige Teilstriche einer 2 proz. Kokainlösung in die Schleimhaut der hinteren Rachenwand injiziert werden. Dieses Verfahren könnte nur dann Aussicht auf Erfolg haben, wenn die sensible Nervenversorgung der Rachenmandelgegend von unten herkäme. Unsere anatomischen Lehrbücher sagen nichts von einer solchen Innervierung. Immerhin wäre es denkbar, dass sensible Fasern des Plexus pharyngeus sich soweit verzweigen. Ich habe mir daher selbst eine derartige Einspritzung gemacht, nur statt 2 proz. Kokainlösung, die ich schlecht vertrage, nicht nur einige, sondern 12 Teilstriche einer 2 proz. Novokainsuprareninlösung möglichst hoch hinauf in der Mitte und seitlich injiziert. Eine Fortleitung der Anästhesie nach oben fand nicht statt. Schon die Tubenwülste waren bei Sondierung von der Nase aus voll empfindlich, ebenso das ganze Rachendach. Nur im Umkreise der Injektionsstelle war auf einem etwa markstückgrossen Bezirk totale Anästhesie eingetreten.

1906 habe ich über 44 Tonsillotomien und Adenotomien unter Alypinanästhesie berichtet: Bei den Gaumenmandeln wurden die Hili und der Ansatz ringsherum mit geraden und vorn abgebogenen Wattepinseln 3 bis 4 mal mit 10 proz. Alypinsuprareninlösung eingepinselt und überschwemmt. Zur Rachenmandelanästhesierung wurde zunächst ein leichter 1 proz. Kokainsuprareninspray vorangeschickt. Danach wurde mit Wattepinseln an dünnen zylindrischen Sonden ohne Knopf die Rachenmandel von den unteren und mittleren Nasengängen aus auf beiden Seiten mehrfach eingepinselt und reichlich überschwemmt. Die Technik war also genau die mir erst kürzlich bekannt gewordene, von Noebel angegebene. Nur hatte ich den grossen Vorteil der reichlichen Anwendung eines ungiftigen und doch ebenso wirksamen Anästhetikums voraus.

Das gleiche Verfahren hatte ich schon seit Jahren mit Kokainsuprareninlösung geübt, wobei ich wegen der über dreimal so grossen Giftigkeit des Kokains mich trotz des Suprareninzusatzes mit geringeren Mengen der Lösung begnügen musste. Noebel war wegen der schnelleren Resorption der von ihm angewendeten reinen Kokainlösung ohne Suprarenin zu noch schwächerer Dosierung (1, event. 2 Pinselungen) genötigt.

Kyle empfiehlt in seinem Handbuch, Auflage 1907, vor der Adenotomie 10—20 proz. Kokainlösung in den Nasenrachen zu applizieren. Der Referent Emil Meyer protestiert sehr energisch gegen diese Methode, die bereits einen Todesfall infolge von Intoxikation in der Zwischenzeit verschuldet habe. Mit dieser ernsten Warnung vor zu reichlicher Kokainanwendung an dieser Stelle schliesst die Literatur über Rachenmandelanästhesie ab.

Fragen wir nun, welcher Wertschätzung die Verfahren zur Anästhe-

sierung der Rachenmandel begegnen, so finden sich noch bis in die neueste Zeit hinein direkt absprechende Urteile an hervorragender Stelle. So sagen Kümmell und v. Bergmann in v. Bergmann-v. Bruns' Handbuch der praktischen Chirurgie, 3. Aufl., 1907: „Man hat viel darüber disputiert, ob eine Narkose bei diesen Operationen zulässig sei. Kokain nützt dabei garnichts.“ Nur die der Kokainapplikation anhaftenden Uebelstände: Intoxikationen oder mangelhafter Erfolg infolge zu knapper Dosierung erklären solch scharfes Urteil.

Weniges ist noch bezüglich der Anästhesierung der Gaumenmandeln anzuführen. Kümmell und v. Bergmann erwähnen diese Frage garnicht.

Worthington und Hilton empfehlen 1907 Kokainadrenalininjektionen vor der Tonsillotomie.

Kocher sagt in seiner Chirurgischen Operationslehre, Auflage 1907: „Es ist wünschenswert (bei Tonsillotomien), Lokalanästhesie zu bewirken durch eine Novokainadrenalinjektion unter die Basis der Mandel durch Einstich von vorn her unter dieselbe.“ Hier finde ich zum erstenmal die Novokainsuprarenininjektion an Stelle der Kokainadrenalininjektion empfohlen. Aber die Technik der Injektion kann nicht als ganz rationell bezeichnet werden.

Damit ist auch die Uebersicht über den Stand der Anästhesierungsfrage bei den Gaumenmandeln beendet.

Man darf nun wohl sagen, dass keines der erwähnten Verfahren zur Anästhesierung der Rachen- oder Gaumenmandeln sich den andern so überlegen gezeigt hat, dass es allgemeine Anerkennung gefunden hätte. Das kommt auch in der allgemeinen vorsichtigen Zurückhaltung der Lehrbücher über diesen Punkt bis in die neueste Zeit zum Ausdruck.

So gibt auch Edmund Meyer 1909 in der neuen Auflage des von ihm bearbeiteten M. Schmidtschen Lehrbuches kein bestimmtes Verfahren zur Anästhesierung der Mandeln an.

Auf Grund durch Jahre hindurch fortgesetzter, systematischer, vergleichender Versuche habe ich jedoch die Ueberzeugung gewonnen, dass die Anästhesierung der Mandeln eine ebenso wichtige wie dankbare Aufgabe ist und dass die Beobachtung einer bestimmten sehr einfachen Technik die Resultate der Mandelanästhesie so erheblich zu bessern vermag, dass die allgemeine Narkose bei diesen Operationen eine bedeutende Einschränkung erfahren kann, ohne dass an ihre Stelle die leidige Brutalität des gewaltsamen Verfahrens zu treten braucht.

Ich will kurz die Prinzipien meines Vorgehens und die erzielten Ergebnisse darlegen. Entwicklung und Technik des Verfahrens und die Art seiner Erprobung sind ja bereits in der Monatsschrift für Ohrenheilkunde im Beginn des vorigen Jahres ausführlich beschrieben.

Zwei wesentliche Dinge sind es, welche die modernen lokalen Anästhesierungsverfahren vor allem berücksichtigen müssen:



1. Der Verlauf der sensiblen Nerven in dem unempfindlich zu machenden Gebiet.

2. Die Wahl eines möglichst wenig toxischen, aber energisch analgetisch wirkenden Mittels in isotonischer, also die Gewebe nicht schädigender Lösung.

Betrachten wir unser Gebiet bezüglich des ersten Punktes, so sehen wir, dass die sensiblen Nerven der Gaumenmandeln von oben und von unten herkommen. Die von oben kommenden Fasern scheinen die wichtigsten zu sein. Sie stammen aus dem Ganglion sphenopalatinum, von welchem der Nerv. palatinus medius durch den Canalis pterygo-palatinus zur Mandel und dem hinteren Gaumenbogen hinzieht. Ferner kommen vom N. glosso-pharyngeus von unten her die Rami tonsillares, welche anscheinend nur den von unten zunächst der Zunge befindlichen Teil der Mandel und den vorderen Gaumenbogen versorgen.

Man kann sich auf Grund der Wirkung der Injektionen ein annähernd richtiges Bild vom Verlauf der sensiblen Fasern machen: Man erreicht mit anästhesierenden Injektionen an der oberen Gaumenbogenkommissur meist eine Anästhesie des ganzen Mandelparenchyms. Doch bleibt oft der untere Teil des Ansatzes der Mandel am vorderen Gaumenbogen und bei tief herabgehenden Mandeln der unterste Pol etwas empfindlich. Eine Injektion am unteren Ende des vorderen Gaumenbogens und in den untersten Pol der Mandel bewirkt eine Anästhesie des vorderen unteren Teils der Mandel und des vorderen Gaumenbogens bis fast zur oberen Kommissur hinauf.

Weitere Versuche zeigten mir ferner, dass die oberflächlichen Injektionen mehr zur Anästhesie beitragen, als die tiefen. Man wird daher erst die oberflächlichen, dann die tieferen Injektionen vornehmen.

Was die Rachenmandel anlangt, so empfängt auch sie ihre sensiblen Fasern vom Ganglion sphenopalatinum, von welchem die Nn. nasales posteriores laterales durch feine Kanälchen des Keilbeinkörpers zum Fornix des Nasenrachens hinziehen. Diese Kanälchen münden am oberen Choanenrand. Darauf beruht es z. B., dass die Abtragung dort haftender Reste adenoider Wucherungen so besonders schmerzhaft ist. Die Gegend des oberen Choanenrandes ist es also, die in erster Linie bei der Anästhesierung angefasst werden muss. Injektionen führen hier aber nach meinen Versuchen nur sehr unvollkommen zum Ziel. Das zerklüftete Gewebe der Rachenmandel hält sie nicht fest, und unter das Periost zu kommen, ist kaum möglich. Es muss also eine wirksame Schleimhautoberflächenanästhesie gewählt werden.

Was nun Punkt 2 anlangt, die Wahl eines geeigneten Anästhetikums, so kamen für mich auf Grund früherer Arbeiten nur zwei Körper in Frage: das Novokain zur Injektionsanästhesie bei den Gaumenmandeln und das Alypin zur Schleimhautoberflächenanästhesie. Das Alypin ist übrigens auch für die Injektionsanästhesie vortrefflich verwendbar; ich bevorzuge aber das Novokain, weil es mir noch ein wenig reizloser zu sein scheint[1].

1) Vgl. die Versuchsprotokolle. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1908. No. 2—4.

Beide Mittel verlangen die Verbindung mit Suprarenin. Diese Kombination ist von sehr wesentlicher Bedeutung, weil sie, wie bereits erwähnt, die anästhesierenden und anämisierenden Eigenschaften der genannten Anästhetika steigert und gleichzeitig ihre an sich schon geringe Giftigkeit herabsetzt. Keins der anderen Kokainersatzmittel verbindet sich, wie Brauns vergleichende Untersuchungen ergeben haben, in gleich vorteilhafter Weise mit dem Suprarenin, wie gerade diese beiden Präparate, die schon aus diesem Grunde für den vorliegenden Zweck die gegebenen sind.

Braun schätzt, dass Novokain in Verbindung mit Suprarenin kaum $^{1}/_{10}$ der Giftigkeit des Kokains besitzt. Er hat die Dosis von 0,5 — das sind 25 ccm — einer 2 proz. Lösung oftmals überschritten, ohne je eine toxische Wirkung gesehen zu haben. Vom Alypin nimmt Impens nach Tierversuchen an, dass es, rein, $^{1}/_{3}$ der Giftigkeit des Kokains habe. Beim Menschen dürfte es jedoch nach meinen Erfahrungen noch weniger toxisch wirken. Berichtet doch auch Katz, dass einer seiner Patienten versehentlich ein ganzes Gramm Alypin verschluckt habe, ohne grösseren Schaden als übles Befinden für einige Stunden davongetragen zu haben. In Verbindung mit Suprarenin vindiziere ich dem Alypin höchstens $^{1}/_{8}$ bis $^{1}/_{6}$ der Giftigkeit des reinen Kokains. Dabei ist wohl zu beachten, dass die Herabsetzung der Giftigkeit auf der anämisierenden Eigenschaft des Suprarenins beruht. Da das Kokain an sich schon energisch anämisiert, wird seine Giftigkeit durch Suprareninzusatz bei weitem nicht in so hohem Masse herabgesetzt, wie die des Alypins und des Novokains, welche an sich die Gefässmuskulatur fast garnicht beeinflussen.

An anästhesierender Kraft ist bei dem Injektionsverfahren die 2 proz. Novokain-Suprareninlösung einer 1 proz. Kokain-Suprareninlösung nach Braun gleichwertig. Ferner steht nach meiner und anderer Autoren Erfahrung bei der Schleimhautoberflächenanästhesierung eine Alypin-Suprareninlösung der gleichprozentigen Kokain-Suprareninlösung an anästhesierender Kraft gleich. Nun aber bieten diese Ersatzmittel den Vorteil, dass wir von ihnen, ohne Schaden befürchten zu müssen, eine reichliche Menge verwenden können, während die Kokainanwendung uns nötigt, fast immer unter der zur Erreichung einer vollständigen Anästhesie nötigen Menge zu bleiben, wenn wir nicht Gefahr laufen wollen, Vergiftungserscheinungen hervorzurufen.

Das ist ein recht wichtiger Unterschied. Bei der Anästhesierung der Gaumenmandeln würde ich mit 5 ccm einer 1 proz. Kokainlösung bereits die Maximaldosis 0,05 des Kokains erreicht haben. Man kann allerdings meist mit 1,5 ccm pro Mandel auskommen. Das ist aber bei einem Kinde von 11 Jahren bereits als Ueberschreitung der Maximaldosis anzusehen. Für Evulsionen der Tonsille und bei breiten zerklüfteten Mandeln wird man aber auch oft die Dosis von 2,5 ccm pro Mandel überschreiten. Ich habe in neuerer Zeit mehrfach 3 ccm pro Mandel injiziert.

Bei der zu schildernden Anästhesierung der Rachenmandel verbleiben, wie ich früher berechnet habe, etwa 0,06 g Substanz des An-

ästhetikums auf den Schleimhäuten. Damit wäre die Maximaldosis des Kokains schon überschritten, und das bei Kindern! Beim Alypin ist aber diese Dosis durchaus harmlos.

Das Kokain erlaubt somit die notwendige Dosierung nur unter Gefahren, und im besten Falle kann es nur hin und wieder das Gleiche, meist aber muss es weniger leisten, sobald wir die nötige Vorsicht walten lassen.

Das Verfahren zur Anästhesierung der Gaumenmandeln muss darauf hinausgehen, die Nervenbahnen, welche die Schmerzempfindung nach unten und oben fortleiten, zu unterbrechen. Als Anästhetikum dient isotonische 2 proz. Novokain-Suprareninlösung. Im Gegensatz zu meiner früheren Mitteilung beginne ich jetzt meist mit der Einspritzung unten. Es erfolgt zunächst ein flacher Einstich in den untersten, der Mandel noch anliegenden Teil des vorderen Gaumenbogens, eventuell auch der Plica triangularis. Man erreicht so eine meist bis nahe an die obere Kommissur der Bögen reichende Anästhesie des vorderen Gaumenbogens. Nahe der oberen Grenze seines unempfindlich gewordenen Teiles, die man durch spitze Berührung feststellen kann, macht man die zweite Injektion in gleicher Weise. Dann folgt ein Einstich dicht über und vor der Gaumenbogenkommissur mit erst oberflächlicher, dann tief ins Parenchym geführter Injektion. — Das sind die wichtigsten Injektionen. Durch die angegebene Reihenfolge erreicht man in der Regel, dass nur beim ersten Einstich ein minimaler Schmerz bemerkt wird. Für die Gesamtwirkung ist die Reihenfolge natürlich gleichgiltig. Für diese bleibt eine sorgfältige Infiltration des oberen Pols die Hauptsache. Nicht in allen Fällen übrigens kann man diese neuerdings von mir bevorzugte Reihenfolge der Injektion innehalten. So z. B. wird man, wenn der vordere Gaumenbogen in seiner unteren Hälfte nicht mit der Mandel verwachsen ist, zweckmässiger wie (34) früher angegeben, an der oberen Kommissur beginnen und dann nur Injektionen ins Mandelparenchym machen. Einige Uebung lässt bezüglich der Injektionen bald das Richtige treffen, wenn man sich nur immer die Fortleitung der Anästhesie gegenwärtig hält.

Quillt bei den Injektionen die Flüssigkeit aus den Fossulae hervor, so muss die Nadel etwas zurückgezogen oder vorgeschoben, oder aber die Einstichrichtung verändert werden, bis die Injektionsflüssigkeit im Parenchym verbleibt. Gelingt es auf diese Weise nicht, so muss die Einstichstelle geändert werden.

Mit weiteren Injektionen richtet man sich nach der Farbe des Gewebes. Die Mandel muss deutlich abgeblasst erscheinen.

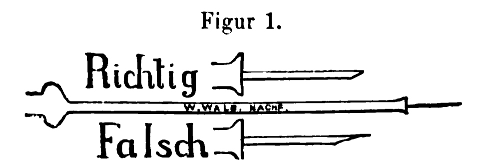
Nach der Injektion wird man wenigstens 8 Minuten, vom ersten Einstich an gerechnet, warten. Bei sorgfältiger Ausführung nimmt die Injektion einer Seite etwa 2 Minuten in Anspruch.

In manchen Fällen gelingt eine tadellose Anästhesie spielend. In anderen wieder erfordert das Verfahren etwas mehr Sorgfalt und Aufmerksamkeit, besonders, wenn das Gewebe sehr zerklüftet ist. Zu beachten ist, dass die Injektionsspritze nicht Spuren von Sodalösung enthalten darf.

Für die Wirkung der Injektionen ist im übrigen vor allem massgebend, dass wenig Injektionsflüssigkeit aus den Fossulae herausdringt. Ich lege, wie schon erwähnt, den Injektionen dicht unter die Oberfläche im ganzen grösseren Wert bei als den tiefen Injektionen, wenn ich auch letztere schon der geringeren Blutung wegen nie unterlasse.

Zur Ausführung der Injektion bediene ich mich einer Dreiring-Rekordspritze[1]). Die anzuschraubende Kanüle läuft aus in einen 1,5 mm dicken und 5 cm langen Schaft, der sich ganz vorn ein wenig verdickt und auf einem ganz eben abgeschnittenen Ende eine sehr feine Pravazkanüle von 1 cm Länge trägt. Die Spitze dieser Kanüle muss steil abgeschliffen sein, weil ein schräger Schliff das Ablaufen der injizierten Lösung durch die Fossulae befördern würde. (Siehe Figur 1.)

Figur 1.



Um die Rachenmandel unempfindlich zu machen, verfahre ich folgendermassen:

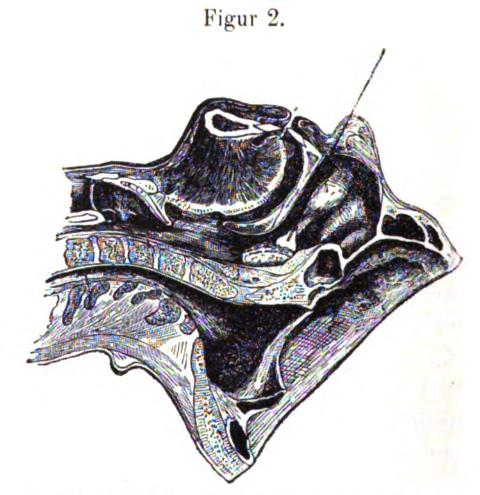
Eine kleine Menge — etwa 1 ccm für beide Nasenseiten zusammen — eines 1 proz. Kokain-Suprareninsprays wird zunächst vorsichtig, ohne das Kind zu erschrecken, appliziert, um eine maximale Kontraktion der Schwellkörper und eine leichte Anästhesie des Naseninnern herbeizuführen. Die nach einigen Minuten eintretende maximale Kontraktion der Muschelschleimhaut gestattet in fast allen Fällen, die Diagnose lediglich durch die Rhinoscopia anterior zu stellen, sobald man die verdeckten oder frei sichtbaren Bewegungen der Hakenfalten beim Schlucken zu beachten gewohnt ist. So erreicht man durch die Anwendung dieses Sprays drei Dinge zugleich: Erstens erspart man dem Kinde in weitaus der Mehrzahl der Fälle die beunruhigende Rhinoscopia posterior oder die auch bei schonendster Ausführung das Kind stets abschreckende Digitaluntersuchung und schafft zweitens eine soweit genügende Hypalgesie in der Nase, dass die nun folgende Sondeneinführung nicht schmerzhaft empfunden wird. Endlich gewährt drittens diese Abschwellung die Möglichkeit, dass man die Nase durch Ausschnauben von Schleim befreien kann, was für die Erzielung einer guten Anästhesie wichtig ist. Ist ausnahmsweise einmal Digitaluntersuchung nötig, so wird sie in der Regel erst nach erfolgter Anästhesierung unmittelbar vor der Operation vorgenommen.

Zur Anästhesierung der Rachenmandel verwende ich 6 — seltener und dann nur bei Erwachsenen und grossen Kindern 8 — dünne silberne Sonden, an deren etwas rauh gemachtes Ende ich mir einen

1) Bei Pfau (Berlin) und W. Walb Nachf. (Heidelberg) erhältlich.

kurzen, kleinen Wattepinsel fest andrehe, der das Ende der Sonde einen guten halben Zentimeter überragt und ungefähr 8—10 Tropfen Lösung aufnimmt. Diese Pinsel können zur Sterilisation flüchtig abgebrannt werden. Dann wird in jedes Nasenloch ein solcher mit 10 proz. Alypin-Suprareninlösung reichlich getränkter Pinsel eingeführt und gegen den Ansatz der Rachenmandel tupfend angedrückt, soweit dieser medianwärts und lateralwärts erreichbar ist (Fig. 2). Dies geschieht unter Leitung des Auges mittels Rhinoscopia anterior. Nach wenigen Minuten fühlt der Patient Bewegungen des Pinsels nur noch als leichten und unbestimmten Druck. Die weitere Einpinselung erfolgt, nachdem der Patient sich hingelegt hat, am leicht herabhängenden Kopf. Der Kopf soll ungefähr so gelagert sein, dass eine vom Kinn nach einem Punkte etwa 3—4 cm oberhalb der Protuberantia occipitalis gedachte Linie senkrecht verläuft. Wie aus der Figur 2 ersichtlich, muss sich bei solcher Lagerung die in den

Figur 2.



Unter Zugrundelegung einer Zeichnung des Toldtschen Atlas.

Nasenrachen gebrachte Lösung am oberen Pole der Rachenmandel und um diese herum sammeln, da die Rachenmandel bei dieser Kopflagerung an der tiefstgelegenen Stelle sitzt. Als Führungsrinne bei Einführung der Sonden dient immer die von Septum und Nasenboden gebildete Hohlkante. Die eingeführte Sonde kann mit Fühlung am Septum frei nach dem Ansatz der Mandel hin bewegt werden.

So werden die für die Anästhesierung wichtigsten Bezirke unbedingt sicher mit dem Anästhetikum überschwemmt.

Nun wird eine der eingelegten Sonden herausgezogen und durch eine frischgetränkte ersetzt. Dies wird nach und nach auf beiden Seiten zweimal wiederholt. Der obere Ansatz der Rachenmandel wird besonders sorgfältig eingepinselt, doch darf man nicht versäumen, die Sonde auch durch den

unteren Nasengang zwischen Gaumensegel und Rachenmandel hindurch gegen die hintere Rachenwand anzudrücken, um die ganze Umgebung weniger empfindlich zu machen und so die Einführung des Adenotoms zu erleichtern.

Der Patient hat nach Applikation der dritten bis vierten Sonde in der Regel bereits das Gefühl gewonnen, dass ihm an dieser Stelle nichts mehr weh tun kann, und das ist für die Ruhe seines weiteren Verhaltens von grossem Wert.

Das ganze Verfahren nimmt von der Einführung der ersten Sonden an etwa 10—12 Minuten in Anspruch. Nach Entfernung der letzten Sonden wird der Patient aufgesetzt und aufgefordert, zu schneuzen, zu räuspern und auszuspucken, und nun kann sofort oder innerhalb der nächsten 10 bis 35 Minuten die Adenotomie schmerzlos ausgeführt werden.

Ich benutze zur Adenotomie in der Regel das Schützsche Adenotom (Modell Passow); in einigen Fällen, speziell bei diffusen, matschigen Rachenmandeln auch das Beckmannsche Messer mit senkrecht zur Achse stehender Schneide. Bei Anwendung des vortrefflichen Schützschen Instrumentes ist es mir mehrfach vorgekommen, dass der Patient erst durch die Blutung und die aus dem Mund herausbeförderte Mandel darauf aufmerksam wurde, dass bereits alles vorbei sei. Den Kopf lasse ich bei Kindern von der dahinter stehenden Schwester halten. Stets sitzen die Kinder im übrigen völlig frei auf dem Stuhle. Die Hände werden nur sehr selten festgehalten.

Nur in sehr seltenen Ausnahmen habe ich bei diesem ruhigen Vorgehen etwas nachzubessern gehabt. Das Tuschieren nach der Operation zur Feststellung des Erfolges lassen sich die Kinder fast immer ohne jede Schwierigkeit gefallen, da ja die Anästhesie noch fortbesteht.

Die soeben beschriebenen Verfahren habe ich an 355 Rachenmandeln und 196 Gaumenmandeln unter sofortiger Protokollierung jedes einzelnen Falles erprobt. Nur wenn man eine derartige sofortige schriftliche Kritik jeder Operation anschliesst, kann man den Wert der verschiedenen Verfahren gegeneinander abwägen. Dabei bin ich etwas skeptisch geworden gegen den unbeschränkten Gebrauch der Superlative wie „absolute, vollkommene, gänzliche“ Schmerzlosigkeit, die eine ebenso allgemeine wie mit Vorbehalt aufzunehmende Rolle in vielen Berichten spielen. Will man Klarheit haben, so muss man abstufen. Die Zahlen, welche ich in den folgenden Tabellen in Prozenten gebe, würden nur solchen vergleichbar sein, welche unter ebenso genauer Protokollierung an Patienten derselben Altersstufen und bei gleicher Operationsweise gewonnen wären.

Von meinen Rachenmandeloperationen verliefen:

völlig schmerzlos . . .	57	pCt.
fast schmerzlos	27	„
wenig schmerzhaft . . .	9	„
unentschieden	7	„

In der Versuchszeit wurden operiert 488 Rachenmandeln, davon 355 in Lokalanästhesie, 133 (wovon 108 Adenotonsillektomien) in Narkose. Diese Fälle verteilen sich nach dem Lebensalter wie folgt:

Alter	Lokal-anästhesie	Narkose
4— 5 Jahre	13	82
6— 8 „	49	33
9—11 „	63	14
12—14 „	71	4
Ueber 14 „	159	—
In Summa	355	133

Es wurden somit von 229 Patienten im Alter von 12 Jahren aufwärts nur 4 in Narkose, alle andern 225 hingegen in Lokalanästhesie von ihren Rachenmandeln befreit.

Als Unterlage für die Beurteilung des Verfahrens zur Anästhesierung der Gaumenmandeln dienen insgesamt 196 Tonsillektomien. Es verliefen davon:

völlig schmerzlos . . . . 81 pCt.
fast schmerzlos . . . . . 15 „
mässig schmerzhaft . . . 4 „

Diese Zahlen sind noch etwas günstiger als die in meiner vorigen Arbeit gegebenen, wohl weil sie das Ergebnis der letzten 60 Tonsillektomien einschliessen, bei denen die früher nicht beachteten Rami tonsillares am unteren Pole mehr berücksichtigt wurden.

Nach dem Lebensalter verhielten sich die Fälle wie folgt:

Alter Jahre	Lokalanästhesie	Narkose
5—10	9 Fälle mit 18 Gaumenmandeln	112 Fälle mit 185 Gaumenmandeln
11—14	16 „ „ 29 „	keine
15—18	27 „ „ 47 „	keine
Ueber 18	58 „ „ 102 „	keine
In Summa	110 Fälle mit 196 Gaumenmandeln	112 Fälle mit 185 Gaumenmandeln

Von den Narkosenoperationen waren 108 Adenotonsillektomien, die bereits in der Rachenmandelstatistik angeführt sind. **Nur 4 mal wurden Gaumenmandeln allein in Narkose entfernt.** Nach dem 11. Lebensjahr wurde der Gaumenmandeln wegen überhaupt keine Narkose mehr angewandt.

Neben der Schmerzlosigkeit hat das örtlich anästhesierende Verfahren noch zwei weitere Vorteile. Die Blutung, die einer schonenden und zugleich gründlichen Entfernung des gesamten erkrankten Tonsillengewebes bei der Narkose so sehr im Wege steht, ist fast stets ganz minimal und beträgt sehr oft kaum 1 ccm.

Nachblutungen sind mir unter sämtlichen unter Injektionsanästhesie operierten Fällen nicht ein einziges Mal begegnet, ebenso wenig übrigens nach Adenoidoperationen, obwohl fast alle diese Fälle ambulant behandelt wurden. Hingegen ist zufällig unter den in Narkose operierten Fällen eine erhebliche Gaumenmandelnachblutung zu verzeichnen gewesen. Ich bemerke hinsichtlich der Ausführung der Operation, dass ich stets den vorderen Gaumenbogen sorgfältig von der Mandel löse und dann die Mandel bis auf einen kleinen in der Tiefe versenkten Rest herausarbeite.

Eine weitere Annehmlichkeit des Verfahrens ist, dass das Würgen und Anspannen der Schlundmuskulatur meist ohne Schwierigkeit von den Patienten unterdrückt werden kann, sobald man mit der Handhabung des Zungenspatels vorsichtig ist. Auch über die Stärke der Blutung und den Würgreiz habe ich regelmässige Aufzeichnungen gemacht, betreffs deren ich auf meine frühere Arbeit verweise.

Fasse ich die Zahlen für die in der Versuchszeit operierten Rachen- und Gaumenmandeln zusammen, so stehen sich gegenüber

in Lokalanästhesie operiert in 412 Sitzungen:	in Narkose operiert in 137 Sitzungen:
355 Rachenmandeln	133 Rachenmandeln
196 Gaumenmandeln	185 Gaumenmandeln
i. S. 551 Mandeln.	i. S. 328 Mandeln.

Aus dieser Gegenüberstellung erhellt, dass ich keineswegs daran denke, die Narkose, zu der ich stets das Schleichsche Siedegemisch verwende, völlig auszuschalten. Die Fälle, in denen bei Kindern unter 8 Jahren alle drei Mandeln hypertrophisch sind, werden häufig am besten in einer Sitzung in leichter Narkose operiert. Ich glaube aber, dass wir ohne Schwierigkeit und ohne unseren Patienten nennenswerte Schmerzen zu verursachen, in der Lage sind, die Narkosen ganz erheblich einzuschränken. Und eine zielbewusste Einschränkung der Narkosen bei unseren sonst gefahrlosen Operationen halte ich aus früher (34) eingehender ausgeführten Gründen für dringend nötig.

Ich fasse diese Gründe hier in kurze Sätze zusammen:

Die oft gehörte Behauptung, Kinder seien gegen die Narkosengifte toleranter als Erwachsene, entbehrt durchaus der nötigen Nachweise. Sie widerspricht dem, was für Gifte im allgemeinen giltig ist. Kinder mit hypertrophischen Mandeln, zumal solche mit der häufig damit verbundenen lymphatisch-pastösen Konstitution und Status thymicus sind durch die allgemeine Betäubung, insbesondere bei Anwendung von Chloroform grösseren Gefahren ausgesetzt als andere Kinder[1]). — Die allgemeine Narkose erhöht

1) B. Fränkel rechnet 3—4 Todesfälle auf 1000 Chloroformnarkosen bei Rachenmandeloperationen. Mir selbst sind hier am Ort mit 200000 Einwohnern innerhalb von $2^1/_2$ Jahren 3 derartige Unglücksfälle bekannt geworden. Ich schätze, dass in ganz Deutschland jährlich etwa 50—60 Kinder so zugrunde gehen.

neben der Vergiftungsgefahr auch die Gefahr des operativen Eingriffes durch die Vermehrung der Blutung bis zur Verblutung. Zugleich wird durch die Blutung die Dauer der Operation verlängert und so rückwirkend wieder die Narkosengefahr vermehrt. Die Kombination von starker Blutung und tiefer Narkose schafft ausserdem die weitere Gefahr der Aspirationspneumonie. — Die Narkosentodesfälle entziehen sich zum grössten Teil der Statistik. solche bei Kindern aber noch mehr als solche bei Erwachsenen, deren Ableben eine sichtbarere Lücke hinterlässt. Sie sind häufiger als gemeinhin angenommen wird. Die prinzipielle Anwendung der Narkose, insbesondere der Chloroformnarkose bei Mandeloperationen, ist verwerflich.

Literaturverzeichnis.

1. Eulenburg, Die hypodermatische Injektion der Arzneimittel. Berlin 1875.
2. Jellinek, Lokale Anästhesie des Pharynx und Larynx. Wiener med. Wochenschrift. 1884. Nr. 48, 49.
3. Swain, Moure, Brindel, Harmer, Rode, Rosenberg, zitiert nach H. Braun, Die Lokalanästhesie,
4. Lermoyez, Un grand médicament de l'avenir, l'adrénaline. La presse méd. 1902. Nr. 37.
5. Finder, Ueber Alypin in der rhino-laryngologischen Praxis. Berliner klin. Wochenschr. 1906. Nr. 5.
6. Ruprecht, Alypin und Novokain, ein Beitrag zur Technik der Anästhesie in der Praxis des Ohren-, Nasen- und Halsarztes. Monatsschr. f. Ohrenheilkunde usw. 1906. Nr. 6.
7. H. Braun, Die Lokalanästhesie, ihre wissenschaftlichen Grundlagen und praktische Anwendung. Ein Hand- und Lehrbuch. 2. Aufl. Leipzig 1907, bei J. A. Barth.
8. Impens, Ueber Lokalanästhesie. Deutsche med. Wochenschr. 1905. Nr. 29.
9. Seifert, Ueber Alypin. Deutsche med. Wochenschr. 1905. Nr. 34.
10. Roberts, Bukofzer, Schleich, Reclus, Hackenbruch, zitiert nach H. Braun.
11. Viereck, Die Braunsche Methode der Anästhesierung des Kehlkopfs. Münch. med. Wochenschr. 1906. S. 1495.
12. Frey, Ueber regionäre Anästhesie des Kehlkopfs. Archiv f. Laryngol. 1906. Bd. 18. S. 346.
13. Lermoyez, Ref. im Zentralbl. f. Laryngol. 1885.
14. Cahn, Ref. im Zentralbl. f. Laryngol. 1885.
15. P. Heymann, Ueber die Anwendung des Kokains in Larynx, Pharynx und in der Nase. Berliner klin. Wochenschr. 1885. Nr. 4.
16. B. Fränkel, Die rhino-laryngologischen Operationen in der Aera des Kokains. Deutsche med. Wochenschr. 1889. No. 51.
17. D. Bower, The choice of an anesthetic in operat. for the removal of postnasal adenoid. growths. Ref. im Zentralbl. f. Laryngol. 1895. XI. S. 285.
18. Moritz, The choice of an anesthetic for removal of nasophar. adenoids. Ref. im Zentralbl. f. Laryngol. 1895. XI. S. 769.
19. Hardie, Anesthetics in adenoid operations. Ref. im Zentralbl. f. Laryngol. 1897. XIV. S. 144.

20. M. Schmidt, Die Krankheiten der oberen Luftwege. 1. Aufl., 1893. 2. Aufl. 1897. Berlin, bei Springer.
21. Bloch, Allgemeine Therapie der Rachenkrankheiten in Heymanns Handbuch d. Laryngol. u. Rhinol. Berlin 1899, bei Hölder.
22. Gottstein und Kayser, Die Krankheiten der Rachentonsille in Heymanns Handbuch. 1899.
23. Bloch, Die Krankheiten der Gaumenmandeln in Heymanns Handbuch. 1899.
24. Royce, Bloodless enucleation of the tonsils under local anesthesia. Ref. im Zentralbl. f. Laryngol. 1900. XVII. S. 515.
25. Gray, A further note on the production of local anesthesia in the ear, nose and throat. Ref. im Zentralbl. f. Laryngol. 1901. XVIII. S. 269.
26. Wroblewski, Ueber Anästhesierung der Schleimhäute mit 25 proz. alkohol. Kokainlösung bei Operationen in der Nase, im Larynx und im Pharynx. Archiv f. Laryngol. 1902. Bd. 12. S. 464.
27. Noebel, Zur Methodik der lokalen Anästhesie in den oberen Luftwegen. Halle 1902, bei Marhold. (In Bresgens Sammlung.)
28. Zarniko, Die Krankheiten der Nase und des Nasenrachens. 2. Auflage. Berlin 1905, bei Karger.
29. Onodi-Rosenberg, Die Behandlung der Krankheiten der Nase und des Nasenrachens. Berlin 1906, bei Coblentz.
30. Kyle, A manual of diseases of the ear, nose and throat. 2. Aufl. Philadelphia 1908. Ref. Zentralbl. f. Laryngol. XXIV. S. 129.
31. Kümmel-v. Bergmann in v. Bergmann-v. Bruns, Handb. d. prakt. Chir. 3. Aufl. Stuttgart 1907, bei Encke.
32. Worthington, A simple method of excision of the faucial tonsils. Ref. im Zentralbl. f. Laryngol. 1908. XXIV. S. 21.
33. Hilton, Tonsillotomy or Tonsillectomy; and a simple Technic. Ref. im Zentralbl. f. Laryngol. 1908. XXIV. S. 317.
34. Kocher, Chirurgische Operationslehre. 5. Aufl. Jena 1907, bei Fischer.
35. Ruprecht, Die örtliche Anästhesie der Rachen- und Gaumenmandeln und des Trommelfells. Monatsschr. f. Ohrenheilkde. 1909. Heft 2, 3, 4.
36. Katz, Die Krankheiten der Nasenscheidewand und ihre Behandlung. Würzburg 1908, bei Kabisch.
37. B. Fränkel, Adenoide Vegetationen. In Eulenburgs Real-Encyclopädie der gesamten Heilkunde. 4. Aufl.

IV.

Chordektomie wegen bilateraler Abduktoren-lähmung.[1])

Von

Dr. **J. W. Gleitsmann** (New York, U. S. A.),
korrespondierendes Mitglied der Wiener und Berliner Laryngologischen Gesellschaft.

Chordektomie oder Exzision der Stimmbänder ist eine Operation, über welche wir nur wenige Angaben in der Literatur finden, und deren Ausführung noch seltener versucht worden ist. Eine vollständige radikale Entfernung beider Stimmbänder ist meines Wissens bisher noch nicht vorgenommen worden. Partielle Exzision hat sich für permanente, unbehinderte Respiration als ungenügend erwiesen und hat bald Narbenkontraktion oder Adhäsionen im Gefolge. Auch Regeneration der Stimmbänder wurde beobachtet, und war dies für B. Fränkel der Hauptgrund, sich gegen die Operation auszusprechen. Die Tragweite dieser Vorkommnisse soll später besprochen werden.

Die Ansichten der Autoren, denen auch ich mich anschliesse, stimmen darin überein, dass es bloss eine Indikation bzw. eine Affektion gibt, bei welcher die Chordektomie im eigentlichen Sinne, d. h. Exzision der Stimmbänder ohne Entfernung anderer Teile des Larynx, in Betracht gezogen werden kann. Dieses ist die bilaterale Lähmung der Abduktoren von solchem Charakter, dass ein Rückgang derselben und damit normale Respiration nicht mehr erwartet werden kann. Deshalb geben eine Reihe von Affektionen. bei denen Abduktorenlähmung beobachtet worden ist, z. B. Syphilis, Schwangerschaft, Infektionen usw., entweder absolut keine Indikation für die Operation, oder erst dann, wenn nach längerer Beobachtung die Lähmung permanent und unheilbar geworden ist.

Die zweite und nicht minder wichtige Bedingung ist die Zustimmung des Patienten, dem mitgeteilt werden muss, dass er seine Sprache wahrscheinlich dauernd verlieren wird. Obwohl in meinem Falle sich bald nach der Operation eine deutliche, wenig heisere Stimme einstellte, die ungefähr 4 Wochen anhielt, ist dieses ein so seltenes Ereignis, dass wir dem Patienten die Wiederkehr seiner Sprache nicht versprechen können.

1) Vortrag in der laryngologischen Sektion der New York Academy of Medicine. 24. November 1909.

Jedoch sagt Citelli[1]) in seiner Antwort an Fränkel sehr treffend, dass es sicher einen grossen Prozentsatz solcher Leidenden gäbe, die den Verlust ihrer Stimme dem permanenten Tragen der trachealen Kanüle vorziehen würden. Diese mit voller Bestimmtheit von meinem Patienten abgegebene Erklärung, der sagte, lieber sterben zu wollen, als die Kanüle während seines ganzen Lebens zu tragen, war ein weiteres Moment, mich zur Operation zu entschliessen.

Die Publikationen der Autoren ermöglichen es nicht, uns eine definitive Meinung über den eigentlichen Wert und die Berechtigung der Operation zu bilden und müssen wir uns auf unser eigenes Urteil verlassen. Wenn wir von den partiellen Exzisionen des einen oder beider Stimmbänder absehen, sind es bloss zwei Autoren, von denen der eine ebenso enthusiastisch für die Operation eingenommen, als der andere ihr abgeneigt ist. Es ist deshalb zu erwarten, dass Sie meine eigene Ansicht hierüber zu hören wünschen. Sie werden vielleicht überrascht sein, wenn ich trotz des unglücklichen Ausganges des Falles dennoch unter den erwähnten Bedingungen die Operation nicht nur für vollkommen berechtigt halte, sondern auch bereit wäre, unter ähnlichen Verhältnissen sie wieder vorzunehmen. Diese Auffassung stützt sich auch auf die Tatsache, dass zwischen der Operation und dem Tode des Patienten ein Zeitraum von 5 Wochen lag, während welcher Zeit sein Zustand sehr befriedigend war.

Der Krankengeschichte des Patienten möchte ich einige kurze Angaben über frühere Operationen und für ihr Studium gemachte Experimente vorausschicken.

O'Dwyer[2]) war der erste, welcher den Versuch machte, einen Teil beider Stimmbänder wegen doppelseitiger Abduktorenlähmung zu entfernen. Ein liederliches Weib verlor nach übermässigem Schreien plötzlich ihre Stimme, ihr Hals schwoll an, Dyspnoe stellte sich ein, welche Tracheotomie nötig machte. Als Elsberg die Patientin im Charity-Hospital sah, konstatierte er bilaterale Abduktorenparalyse. Als sie 2 Jahre später in O'Dwyers Behandlung kam, vermutete er Syphilis als Ursache der Lähmung und versuchte die Glottis durch Intubation offen zu halten. Als schliesslich die stetige Rückkehr der Stimmbänder zur Medianstellung ihn von einer existierenden Lähmung überzeugte, entfernte er einen Teil beider Stimmbänder, indem er von der Mittellinie aus in jedes ein Häkchen einsetzte und den dadurch fixierten Teil mit einem Bistourie abschnitt. Bereits 1 Woche später war wieder Stenose aufgetreten, doch wurde Patientin schliesslich gesund, behielt aber ihre Trachealkanüle.

Offenbar wusste Hope[3]) nichts von O'Dwyers Publikation, als er 1895 seinen Fall in der Bellevue Hospital Almuni Association vorstellte

1) Archiv f. Laryngol. Bd. 20. S. 538.

2) Transactions of International Medical Congress 1887. Section of Laryngol. Vol. IV. p. 125.

3) New York Medical Journal. 21. December 1895.

und glaubte, mit der Exzision des Stimmbandes eine neue Behandlungsmethode für solche Lähmungen eingeführt zu haben. Es handelte sich um einen Mann, dem durch die Operation die Wiederaufnahme seiner Arbeit ermöglicht werden sollte; doch trat bald nachher wieder Dyspnoe auf und die Kanüle musste wieder eingeführt werden.

In einem Briefe an den Herausgeber des New York Medical Journal[1]) betont O'Dwyer seine Priorität und stellt die Behauptung auf, dass nach seiner Meinung keine Exzision, sondern bloss eine einfache Inzision des einen Stimmbandes nötig sei. Derselben solle dann die Einführung und das Tragen einer Intubationskanüle folgen, bis das eingeschnittene Stimmband in retrahierter Stellung geheilt wäre. Sein Vorschlag ist bis jetzt noch nicht adoptiert worden, und es ist sehr zweifelhaft, ob mit einem Stimmband in der Medianstellung eine Kontraktion der restierenden Stümpfe nicht früher oder später eintreten und dadurch der Respirationskanal wieder verengert werden würde.

Citelli, welcher ein eifriger Anhänger der Operation ist, beschreibt in einem längeren Artikel[2]) seine zahlreichen Experimente an Hunden und mit grosser Genauigkeit die makroskopischen und mikroskopischen Befunde sowohl des Larynx als auch der entfernten Teile. Ohne auf Einzelheiten einzugehen, ist das Resultat seiner Arbeit, dass er die Operation für gefahrlos hält, und dass er niemals eine Regeneration des Stimmbandes bei den Tieren gesehen habe, die er 30—60 Tage nach der Operation tötete.

B. Fränkel[3]), welcher ein Gegner der Operation ist, stimmt besonders bezüglich des letzteren Punktes mit Citelli nicht überein und weist auf die Regeneration des Stimmbandes oder Bildung einer dasselbe ersetzenden Falte nach Laryngotomie für Tumoren hin. Wenn auch solche Beobachtungen zweifellos von einer Reihe von Operateuren gemacht wurden, so können wir uns doch der Tatsache nicht verschliessen, dass ein grosser Unterschied besteht zwischen einer einfachen Chordektomie wegen Abduktorenlähmung bei einem sonst gesunden Larynx und der Entfernung eines Stimmbandes oder eines Teiles desselben und zugleich von benachbarten Teilen. Wenn die Chordektomie, wie vorgeschlagen, überhaupt eine Berechtigung hat mit der Aussicht auf ein günstiges Resultat, so sind zwei wesentliche Bedingungen zu erfüllen. Die eine ist Verwendung von scharf schneidenden Instrumenten, am besten Doppelkuretten, um Quetschung der Gewebe zu vermeiden, die Bildung von Granulationen und Narben begünstigt. Die zweite Bedingung ist die vollständige, radikale Exzision der Stimmbänder, besonders an der vorderen Kommissur, und an ihrem hinteren Ansatz, wenn erforderlich, auch eines Teiles der Cartilago arytaenoidea. Verlust der Stimme kann nicht in Betracht gezogen werden, wenn der Zweck der Operation erreicht werden soll.

1) New York Medical Journal. 28. December 1895.
2) Archiv f. Laryngol. Bd. 20. S. 73.
3) Ibidem, S. 98.

Die Krankengeschichte des Patienten, dem Rapport des Deutschen Hospitals entnommen, ist folgende:

Der kräftige junge Mann, 16 Jahre alt, wurde am 30. Dezember 1908 in die innere Abteilung, von Dr. Stadtmüller geleitet, aufgenommen, welcher mich am 11. Januar 1909 ersuchte, den Patienten wegen zunehmender Dyspnoe zu untersuchen. Nach Konstatierung einer doppelseitigen Abduktorenlähmung wurde er einige Tage später meiner Abteilung überwiesen, und am 16. Januar unter Schleichscher Anästhesie die Tracheotomie ausgeführt. Die Operation ergab die erwartete Erleichterung und hatte keine nachteiligen Folgen.

Der Patient datiert den Beginn seiner Krankheit von Anfang August 1907, zu welcher Zeit seine rechte Hand mit einem elektrischen Strom von 200 Volt in Berührung kam, ohne momentane Schädigung. Als er jedoch nach einigen Tagen mit der rechten Hand eine Kiste, ungefähr 200 Pfund schwer, aufheben wollte, spürte er Taubheit und Schwäche in der Hand, der rechten Seite des Gesichts und der ganzen rechten Körperhälfte. Gleichzeitig mit diesen Symptomen traten Stimmstörungen und behinderte Respiration auf, letztere anfangs wenig bemerkbar, im Laufe der Zeit aber beträchtlich zunehmend. Eine leichte Parese des Gesichts und der rechten Hand war bei seiner Aufnahme ins Hospital noch vorhanden.

Wiederholte Untersuchungen und ein vorzügliches Radiogramm, welches vor der Tracheotomie gemacht wurde, ergaben keine periphere Ursache für die Lähmung und führten zur Annahme ihres zentralen Ursprungs. Da der Patient darauf drängte, ihm in Zukunft die Entfernung der Trachealkanüle zu ermöglichen, wurde die Chordektomie in Erwägung gezogen und mit seiner Einwilligung am 29. Januar ausgeführt.

Die Operation wurde unter den bei der Laryngotomie üblichen Kautelen ausgeführt und bot keine besonderen Schwierigkeiten. Bei guter Beleuchtung konnten die Stimmbänder leicht gesehen werden und wurden dieselben mit Grünwalds Doppelkurette entfernt. Besondere Sorgfalt wurde auf deren Exzision an der vorderen Kommissur und am hinteren Ende verwandt und ein Teil des Processus vocalis geopfert. Der Larynx wurde mit Nähten geschlossen, die Trachealkanüle noch einige Tage liegen gelassen und entfernt, sobald freie, natürliche Respiration sich eingestellt hatte, und nur ein kleiner Tampon für Drainage im unteren Wundwinkel belassen.

Der Patient erholte sich rasch und konnte bald aufstehen und im Krankensaal herumgehen, wo er sich durch kleine Dienstleistungen für Patienten nützlich machte. Wie früher bemerkt, stellte sich auch eine gut vernehmbare Sprache ein, und die laryngoskopische Untersuchung zeigte, dass die Taschenbänder anfingen, die Bewegungen und Rolle der Stimmbänder zu übernehmen.

Dieser befriedigende Zustand dauerte 3 Wochen, nach welcher Zeit sich Respirationsbeschwerden einstellten. Bei der Untersuchung konnte man unterhalb der Taschenbänder Granulationsgewebe in der Gegend der exzidierten Stimmbänder sehen. Dasselbe wurde am 25. Februar intralaryngeal durch Exzision und Kurettage entfernt und die Atmung wurde wieder frei. Die Reaktion und die leichten Schluckbeschwerden waren nach 2 Tagen vorüber und der Patient fühlte sich wohl und ging im Krankensaal umher bis zum Morgen des 4. März. Ohne Vorboten stellten sich plötzlich Rasselgeräusche auf der Brust ein, die Temperatur stieg rasch im Laufe des Tages und trotz frühzeitiger und energischer Stimulation starb der Kranke an demselben Tage 11 Uhr abends.

Die Sektion ergab als Todesursache fulminante Pneumonie und konnte keine Läsion als ursächliches Moment für die Paralyse gefunden werden. Das Gehirn wurde entfernt, der Bulbus gehärtet, doch konnte auch in den sorgfältig ausgeführten Schnitten keine zentrale Affektion konstatiert werden.

Epikrise. Ich nehme an, dass viele von uns, und ich mit ihnen, ihre Tätigkeit analysieren und durch diese freiwillige Selbstkritik die Ursachen ihrer Erfolge und Misserfolge finden. Ich habe von solchen Betrachtungen schon oft Nutzen gehabt und ist es begreiflich, dass ich diesen Fall in allen seinen Beziehungen in reifliche Erwägung zog.

Obwohl kein positiver Beweis für eine zentrale Ursache der Lähmung erbracht werden konnte, so ist doch die Annahme, dass dieselbe vom Bulbus ausgegangen ist, kaum zu bezweifeln. Es deuten darauf hin die Abwesenheit aller peripheren Läsionen, die Parese des Gesichts und der Hand, die frühen Störungen der Sprache, bald gefolgt von Respirationsbeschwerden. Ob Folge von kapillaren Blutungen oder von isolierten Erweichungsherden, die sich später im Mikroskop nicht mehr nachweisen liessen, ist eine plausible, aber rein hypothetische Annahme. Wenn wir aber bedenken, von welch' minimal kleiner Stelle im vierten Ventrikel Abduktion erfolgt, so kann die geringste Läsion schwere Folgen haben. Aus diesen Gründen konnte ein Cessieren der Lähmung nicht erwartet werden und die Chordektomie, wenn überhaupt zu rechtfertigen, war am Platze, zumal mit Zustimmung und auf Wunsch des Patienten.

Die Operation war erfolgreich sowohl bezüglich des Resultats als ihrer unmittelbaren Folgen. Der zweite Eingriff, die intralaryngeale Entfernung von Granulationsgewebe, ist eine chirurgische Massregel, die viele von uns ohne Nachteil ausgeübt haben. Ich selbst habe auf diesem Wege viele tuberkulöse Infiltrate, Hyperplasien, Geschwülste entfernt, auch einmal einen trachealen Tumor in derselben Weise ohne Schaden für den Patienten. Es ist möglich, und in dieser Beziehung stimme ich mit Fränkel überein, dass die Gegend der Stimmbänder eine natürliche Tendenz zur frühzeitigen Bildung von Granulationsgewebe, von Exkreszenzen hat, die wir zu kontrollieren haben. Wenn deren intralaryngeale Entfernung für den Patienten Gefahr mit sich bringt, so ist es ratsam, die laryngeale Wunde bis zur völligen Heilung offen zu lassen. Die Richtigkeit dieser Ansicht wird durch eine Publikation von Iwanoff bestätigt, der grosse Sorgfalt in dem zweiten Stadium der Laryngostomie empfiehlt, in welchem Granulationsbildung stattfindet, welches wegen Aspiration von Detritus und nachfolgender Pneumonie gefährlich ist.

V.

Beiderseitiger Schleimhautschnitt bei der submukösen Fensterresektion der Nasenscheidewand.

Von

Siegmund Srebrny (Warschau).

Die submuköse Fensterresektion der Nasenscheidewand hat sich in den letzten Jahren viele Anhänger erworben. Die Operation ist so elegant und so erfolgreich, dass es der Mühe wert ist, ihre Technik möglichst zu vervollkommnen, um dadurch ihre Ausführung zu erleichtern.

Jeder, der diese Operation ausgeführt hat, wird mir zugeben, dass der schwierigste und am meisten zeitraubende Moment derselben in der Ablösung der Schleimhaut der konkaven Seite besteht. Man muss doch das Elevatorium von der konvexen Seite einführen und von hier aus die Schleimhaut der gegenüberliegenden Seite abpräparieren. Ist die Knickung des knorpligen Septums bedeutend, die Konkavität der anderen Seite also beträchtlich, so ist es fast unmöglich, die Schleimhaut dieser Seite nicht zu durchlöchern, was noch kein Unglück wäre, aber es ist auch kaum ihre Zerreissung zu vermeiden. Und wenn schon alles glücklich gelingt, so ist dieser Operationsakt sowohl für den Operateur wie für den Patienten der am meisten anstrengende und zeitraubende.

Nichts liegt näher, als die Idee, auf beiden Seiten den Schleimhautschnitt zu machen und von demselben aus die Schleimhaut jeder Seite abzulösen. Wenn das bisher nicht geschah, so konnte der Grund nur darin liegen, dass man eine Dauerperforation der Scheidewand zu befürchten hatte. Es fragt sich aber, warum sollen denn die Wundränder auf beiden Seiten nicht zusammenwachsen, wenn dies auf der einen Seite sicher stattfindet? Und wenn es sich sogar herausstellen sollte, dass nach dem beiderseitigen Schleimhautschnitt eine Perforation entstehen muss, so fragt es sich wieder, ob es nicht praktischer wäre, von einer Seite eine Naht anzulegen, als sich mit dem in bisheriger Weise geübten Ablösen der Schleimhaut zu plagen?

Für mich war es fast sicher, dass die Schleimhautränder auf beiden Seiten zusammenwachsen werden, und konnte ich dies aus der Analogie

mit meiner Methode der Behandlung der Septumabszesse schliessen. Ich verfahre nämlich seit vielen Jahren bei diesen Abszessen in der Weise, dass ich, anstatt, wie das gewöhnlich gemacht wird, ein Stück Knorpel auszuschneiden, das Septum durchschneide und durch die gemachte Perforation einen dicken Gazestreifen durchziehe. Nachdem der Prozess geheilt ist, wird die Gaze herausgenommen, und binnen einigen Tagen ist das Loch verwachsen. Ich habe niemals anders verfahren und niemals konnte ich das Bleiben einer Perforation konstatieren. Es ist zwar ein Unterschied zwischen dieser und jener Operation vorhanden: während bei der Abszessoperation der Scheidewandknorpel bloss durchschnitten wird, wird er bei der Fensterresektion ausgeschnitten; ich konnte aber keinen Grund finden, warum der Mangel des Knorpels auf das Zusammenwachsen der Schleimhautränder nachteilig wirken sollte. Als ich daher in einem Falle gleich nach dem Einführen des Elevatoriums zwischen den Knorpel und die Schleimhaut der konkaven Seite dieselbe durchlöchert hatte, und weitere Ablösungsversuche die Schleimhaut zu zerreissen drohten, entschloss ich mich, einen Schleimhautschnitt auf der konkaven Seite zu machen und von hier aus die Schleimhaut abzupräparieren. Sollten meine Voraussetzungen unrichtig sein, meinte ich, so wird höchstens eine schlitzförmige Perforation bleiben, und wird mich dieser Fall lehren, dass der beiderseitige Schleimhautschnitt eine Dauerperforation unvermeidlich nach sich zieht, so werde ich künftighin auf einer Seite eine Schleimhautnaht anlegen. Als ich aber nach 3 Tagen die Tampons aus der Nase herausnahm, waren die Wundränder miteinander vollkommen verwachsen.

Seit jener Zeit habe ich noch vier Fälle in dieser Weise operiert und nur in einem blieb eine schlitzförmige Perforation. Als ich über die Ursache derselben nachdachte, konnte ich den Misserfolg nur einer unvorsichtigen Tamponade zur Last legen: die Tampons sind zwischen die Wundränder hineingepresst worden und verhinderten die Annäherung derselben. Dieses Auseinanderhalten der Wundränder durch einen Gazestreifen geschieht zwar auch bei der oben erwähnten Operation des Septumabszesses, und doch bleibt keine Perforation bestehen; aber dort liegt die Schleimhaut dem Knorpel an und verwächst gleichzeitig mit ihm. —

Wie dem auch sei, konnte die Perforation im angegebenen Falle nur die Folge eines Fehlers in der Behandlung sein. Das beweisen ausser meinen anderen 4 Fällen noch 8 von Dr. Koenigstein in Warschau nach meinem Verfahren erfolgreich behandelte Fälle[1]). Dr. Koenigstein, dem ich bei einer Unterredung die Vorteile des beiderseitigen Schleimhautschnittes vorstellte, erklärte mir, dass er dieselbe Idee hatte, führte aber die Operation in dieser Weise erst nach mir aus.

Seitdem ich die Schleimhaut auf beiden Seiten durchschneide, habe ich mir die Dauer der Operation beträchtlich abgekürzt: indem meine ersten Fensterresektionen bis zu $1^1/_2$ Stunden, die ferneren in dem Masse,

1) Die Fälle sollen demnächst veröffentlicht werden.

als ich grössere Uebung gewann, nicht viel weniger als 1 Stunde dauerten, operiere ich jetzt die schwersten Fälle in 30—40, die leichten in 15 bis 20 Minuten.

Ich mache einen bogenförmigen Schnitt von oben nach unten und verlängere ihn auf den Nasenboden, ähnlich wie es Halle[1]) macht. Man bekommt in dieser Weise einen grösseren Raum und kann eher die Schleimhaut vor Zerreissung nach Einführung des Killianschen Spekulums schützen. Nach Ablösung der Schleimhaut von beiden Seiten schneide ich den Knorpel durch, führe, wie gewöhnlich, das Killiansche Spekulum ein und reseziere so viel vom Knorpel und Knochen, wie nötig ist. Nach der Ausführung der Operation tamponiere ich die Nase von beiden Seiten, auf die richtige Lage der Tampons besondere Rücksicht nehmend. Ich entfernte bisher die Tampons nach 3 Tagen, im letzten Falle habe ich den Tampon von einer Seite nach 2 Tagen, von der anderen nach 3 Tagen entfernt, glaube aber, dass 2 tägiges Liegenlassen der Tampons ausreichen wird. Müller[2]) lässt sie auch nicht länger als 2 mal 24 Stunden liegen, was in anbetracht der grossen Qualen, die eine beiderseitige Nasentamponade verursacht, sehr beherzigenswert ist. Gänzlich der Tamponade zu entbehren, wie es Zarniko[3]) tut, halte ich aus verschiedenen Gründen für nicht ratsam. Uebrigens hat Zarnikos Verfahren, wie es scheint, bisher keine Nachahmung gefunden.

1) Die submuköse Septumoperation. Zeitschr. f. Laryngol., Rhinol. usw. Bd. I. Heft 3.

2) Bemerkungen über die Operation von Septumdeformitäten usw. Zeitschr. f. Laryngol., Rhinol. usw. Bd. II. Heft 1.

3) Ueber die Fensterresektion der Deviatio septi. Archiv f. Laryngologie. Bd. XV. Heft 2.

VI.

Zur Technik der submukösen Fensterresektion.

Von

Dr. **Marek Koenigstein** (Warschau).

Es ist eine bekannte Tatsache, dass Killian, dem das Verdienst gebührt, die submuköse Fensterresektion der Nasenscheidewand zu einer fast jedem Rhinologen zugänglichen Operation gemacht zu haben, besonders denjenigen Moment betont, wann wir nach Durchschneidung des Knorpels das Elevatorium zwischen Knorpel und Schleimhaut der anderen Seite einführen. Dieser Moment ist tatsächlich sehr wichtig, denn wird einmal hier an dieser Stelle die Schleimhaut perforiert, so wird einem die glückliche Vollendung der Operation selten gelingen. Da diese Operation sogar dem geübten Rhinologen öfters Schwierigkeiten macht, so soll jede Modifikation des Eingriffes, die in technischer Hinsicht unsere Arbeit erleichtert, begrüsst sein. Ich meine das folgende Verfahren von Dr. Srebrny (Warschau).

Nach Anlegen eines Knopflochschnittes an der konvexen Seite der Verbiegung (Killian) oder eines L-förmigen Lappenschnittes (Freer) und nach Loslösung der Schleimhaut wird ein analoger Schnitt an der anderen (konkaven) Seite wiederholt. Wir haben also die Schleimhaut auf beiden Seiten der Scheidewand eingeschnitten. Jetzt wird der Knorpel durchbohrt. Weiter wird in der üblichen Weise verfahren. Nur muss man die Schleimhautlappen an ihre richtige Stelle legen, die Schleimhautränder mit der Pinzette gut adaptieren. Dann wird die operierte Scheidewand von beiden Seiten mit Gazerollen fixiert. Benutzt man ein selbsthaltendes Nasenspekulum, so soll eine Hand die Schleimhautränder vorsichtig mit einem flachen, stumpfen Raspatorium festhalten, indem die andere Hand den Tampon einführt. Am zweiten oder dritten Tage wird der Tampon entfernt.

Srebrny hat in dieser Weise 5 Fälle operiert und in keinem Falle kam es zur Perforation der Schleimhaut an der Stelle des primären Schnitts. Infolge mangelhafter Nachbehandlung bildete sich in einem

Falle vorn eine schmale Ritze, da der Tampon durch die Oeffnung in der Scheidewand durchglitt.

Wir haben nach dem Srebrnyschen Verfahren 10 Fälle mit sehr befriedigendem Resultate operiert.

Das Srebrnysche Verfahren, das hauptsächlich darin besteht, dass die Schleimhaut auf beiden Seiten eingeschnitten wird, ist in dieser Beziehung eine wertvolle Methode, dass der sonst eine grosse Fertigkeit vom Operateur erfordernde Eingriff ziemlich erleichtert wird, indem wir ohne Mühe Perforationen zu vermeiden imstande sind. Die Naht ist meistenteils überflüssig.

VII.

Ueber einseitige Stimmbanderkrankung.

Bemerkungen zu dem Aufsatze des Herrn Dr. Max Scheier (Berlin). Dieses Archiv. Bd. 22. Heft 3. S. 540.

Von

Dr. R. **Imhofer** (Prag).

Die oben zitierte Mitteilung des Herrn Dr. Scheier veranlasst mich, kurz über einen Fall zu berichten, den ich in letzter Zeit an der hiesigen geburtshilflichen Klinik des Prof. Dr. F. Kleinhans beobachtet habe, dem ich aber nicht genügende Bedeutung beigemessen habe, um ihn zum Gegenstand einer besonderen Publikation zu machen. Da aber der Artikel Dr. Scheiers zeigt, dass diesen Befunden von laryngologischer Seite regeres Interesse zugewendet wird, möchte ich doch als Beitrag zur Kasuistik dieser Erkrankung den laryngoskopischen Befund des betreffenden Falles kurz schildern.

Am 11. Oktober 1909 untersuchte ich die 21 Jahre alte ledige Julie P.; dieselbe war im 9. Monat gravid und zwar zum zweiten Male, hatte eine normale Entbindung durchgemacht, nie abortiert. Eltern und Geschwister gesund, sie selbst auch vollständig gesund, hustet nicht, schwitzt nicht bei Nacht, war nie heiser gewesen und ist es auch jetzt nicht. (Die rhino-laryngologische Untersuchung fand zu bestimmten, hier nicht näher zu erörternden Zwecken statt.) Es wurde folgender Befund erhoben:

Nase: bis auf eine kleine Blutborke in der Gegend des linken Locus Kiesselbach normal; Rachen normal. Larynx: das rechte Stimmband normal; das linke Stimmband fast um die Hälfte schmäler als das rechte, seine Oberfläche stark gerötet und höckerig. Dabei zeigt es sich, dass die vordere Hälfte des Stimmbandes stärker gerötet ist, als die hinteren gegen den Processus vocalis zu gelegenen Partien. Die Beweglichkeit des Stimmbandes erscheint vollkommen normal. Die übrigen Teile des Larynx zeigen keine abnormen Verhältnisse, die Taschenbänder, die Aryknorpel und Interarytänoidalgegend sind völlig normal.

Ueber der Lunge war bei wiederholter Untersuchung seitens verschiedener Untersucher kein pathologischer Befund zu verzeichnen.

Am 12. Oktober wurde die Kutanreaktion nach Pirquet gemacht, die negativ ausfiel. Ebenso war kein Anhaltspunkt für Lues vorhanden.

Dieser Befund blieb im wesentlichen während der folgenden Untersuchungen am 12. und 21. Oktober, am 3. und 15. November unverändert, nur unterlag die Intensität der Rötung, wie dies ja bei der Farbe jeglicher Schleimhaut überhaupt der Fall ist, gewissen Schwankungen. Auch durch leichte katarrhalische oder mechanische Reizung wurde sie vermehrt; so habe ich am 21. Oktober notiert: Rötung wesentlich stärker; kleinste Staub- und Kohlepartikelchen im Larynx zu sehen. Immer aber war das vordere Drittel viel intensiver gefärbt als die rückwärtigen Partien, so dass dasselbe eine direkt blutrote Farbe, ähnlich wie wir es bei Hämorrhagien im Larynx sehen, annehmen konnte.

Am 25. November erfolgte die Geburt, die im ganzen 11 Stunden dauerte; nach derselben eine schnell vorübergehende Temperatursteigerung auf 38,2 ohne bekannte Ursache. Obwohl der Blutverlust bei der Geburt kein abnorm grosser gewesen war, erschien doch in den nächsten Tagen der Larynx etwas anämisch, wodurch auch die Rötung des linken Stimmbandes eine wesentlich geringere wurde. Auch die höckerige Beschaffenheit der Oberfläche schien nicht so deutlich ausgeprägt.

Am 4. Dezember wurde notiert: Das linke Stimmband in geringem Masse gerötet; am vorderen Teile verläuft quer über dasselbe ein stark dilatiertes Blutgefäss. Mit der Rückkehr der normalen Färbung der Larynxschleimhaut nahm auch die Rötung des Stimmbandes wieder zu. Die letzte Untersuchung am 6. Dezember zeigte etwa dieselben Verhältnisse wie vor der Entbindung.

Am 6. Dezember erfolgte die Entlassung aus der Gebäranstalt und seit dieser Zeit habe ich über die betreffende Person keine weiteren Nachrichten mehr erhalten können.

Auch bei meinem Falle ist wohl eine tiefer gehende Erkrankung auszuschliessen, gegen Carcinom spricht neben dem Alter die vollkommen erhaltene Beweglichkeit des Stimmbandes, für Tuberkulose konnte kein Anhaltspunkt gefunden werden, ebenso wenig für Lues. Gegen letztere spricht übrigens auch die zur normalen Zeit erfolgte Geburt eines ausgetragenen Kindes, welches keinerlei Krankheitserscheinungen darbot. Gegen alle drei Affektionen aber fällt vor allem das Moment in die Wagschale, dass die ganze Affektion keine subjektiven Erscheinungen machte und rein zufällig entdeckt wurde.

Das bei späterer Untersuchung vorgefundene dilatierte Gefäss erklärt wohl die Farbendifferenz zwischen vorderem und hinterem Stimmbandteile. Eine solche Gefässdilatation in den Stimmbändern kommt ja zuweilen vor und wurde von Mackenzie und anderen[1]) als „Phlebectasia laryngea" beschrieben. Als das Essentielle des Prozesses in dem hier in Rede stehenden Falle kann ich sie aber nicht erklären, da in den rückwärtigen ebenfalls geröteten und höckerigen Partien des Stimmbandes solche dilatierten Gefässe nicht zu finden waren. Wenn Scheier sich die Affektion so erklärt, dass sich das Epithel des Stimmbandes durch irgend eine Ursache abgestossen hat und es daselbst zur Granulationsbildung gekommen

1) Vergl. R. Imhofer, Haematoma labii vocalis e Phlebectasia. Archiv f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 17. S. 112.

ist, so spricht die ganz auffallende Verschmälerung des erkrankten Stimmbandes in meinem Falle, die sogar Herrn Prof. F. Pick, Vorstand des laryngologischen Instituts in Prag, der den Fall ebenfalls sah, veranlasste, den Prozess als eine Atrophie aufzufassen, sicher zu gunsten dieser Ansicht, aber die eigentliche Ursache derselben ist damit nicht ergründet. Das Wesen des Prozesses wird man wohl erst erkennen, wenn irgend einem Untersucher einmal Gelegenheit zur pathologisch-anatomischen bezw. histologischen Untersuchung geboten sein wird. Ich hatte bei der vollständigen Symptomlosigkeit der Erkrankung nicht die geringste Veranlassung, eine Probeexzision, wodurch ich die Patientin eventuell hätte schädigen können, vorzunehmen, noch auch irgendwelche Behandlung einzuleiten.

Ich habe noch zwei Fälle von einseitiger Stimmbandrötung gesehen, wo weder für eine spezifische noch für eine maligne Erkrankung sich ein Anhaltspunkt finden liess, kann aber auf dieselben, da ich die betreffenden Patienten nur je einmal zu untersuchen Gelegenheit hatte und über den Verlauf nicht genügend orientiert bin, nicht weiter eingehen.

Noch einmal möchte ich hervorheben, dass in meinem Falle, im Gegensatz zu den Fällen von Scheier und Rosenberg (dessen Publikation übrigens auch in deutscher Sprache in den „Verhandlungen süddeutscher Laryngologen". 1905. S. 38 zu finden ist), jegliche Funktionsstörung, also Heiserkeit, fehlte, auch keine Schmerzen oder Parästhesien vorhanden waren und weder anamnestisch noch durch den somatischen Befund auch der geringste Hinweis auf die Aetiologie der Affektion sich finden liess.

VIII.

Myxoma lymphangiectaticum des Nasengerüstes.

Von

Dr. M. Hajek, Dozenten an der k. k. Universität Wien, und
Dr. L. Polyák, Primararzt des St. Johannes-Hospitals in Budapest.

(Hierzu Tafel II.)

Der im folgenden zu publizierende Fall bietet sowohl in pathologisch-anatomischer als in diagnostischer Hinsicht manches des Ungewöhnlichen, daher Interessanten, wodurch seine ausführliche Darstellung angezeigt erscheint. Der in Rede stehende Krankheitsfall hat indes eine Vorgeschichte. Diese besteht darin, dass derselbe bereits einmal Gegenstand einer wissenschaftlichen Publikation gewesen ist. Einer von uns (Polyák), in dessen alleiniger Beobachtung der Fall anfangs gewesen ist, beschrieb denselben bereits im Jahre 1904 im 15. Bande dieses Archivs unter dem Titel: „Fall von latenter multipler Nebenhöhleneiterung mit Knochenblasenbildung, Exophthalmus und Atrophie beider Sehnerven." Zwecks besserer Orientierung ist es unerlässlich, das Wesentliche dieser Publikation im Auszuge wiederzugeben:

Stefan B,, 21 Jahre alt, Tagelöhner, ist im April 1903 mit der Diagnose: „Sarcoma inoperabile capitis" von einer chirurgischen Abteilung des St. Johannes-Krankenhauses auf die Abteilung (Dr. Polyák) transferiert worden.

Anamnestisch ist wichtig die Angabe des Kranken, dass sich bereits vor 5 Jahren die linke Nasenhälfte, und bald darauf die rechte, zu verstopfen begann; bald sei hierauf eine Formveränderung der äusseren Nase erfolgt, und wenige Monate später bemerkte der Kranke auch ein Herabgedrücktwerden des harten Gaumens. Vor etwa 4 Jahren begann die Sehschärfe des rechten Auges rapid abzunehmen; während links der Augapfel hervortrat (Exophthalmus), blieb das linke Auge vorläufig im Besitze seiner Sehkraft; erst 1 Jahr später begann der Kranke auch auf diesem Auge schlechter zu sehen, zu welcher Zeit sich auch ein Exophthalmus der rechten Seite entwickelte.

Die äussere Untersuchung ergab, entsprechend den schon in der Anamnese hervorgehobenen Umständen, eine starke Verbreiterung des Nasenrückens und der Nasenwurzel. Beiderseits hochgradiger Exophthalmus, beide Bulbi stark vor die Supraorbitalkante geschoben. Beide Oberkieferknochen schienen etwas auseinandergedrängt. Beide harte Gaumen stark herabgedrückt, konvex, links stärker als rechts ausgeprägt.

Der Augenspiegel zeigt beiderseits das Bild der perfekten Sehnervenatrophie.

Das wesentlichste Ergebnis des rhinoskopischen Befundes (Dr. Polyák) ist folgendes:

Die Nasenscheidewand ganz nach rechts verdrängt, berührt rechts die laterale Nasenwand. Die linke Nasenhälfte von einer grossen, glatten, knochenharten Geschwulst erfüllt; die Geschwulst ist mit der Umgebung nicht verwachsen, zwischen ihr und dem Nasenboden kann sogar Luft passieren.

Interessant ist auch der Rachenbefund: Hintere Rachenwand infolge der andauernden Mundatmung chronisch katarrhalisch, mit wenigen ausgetrockneten Borken, Nasenrachen ziemlich weit und ganz frei. Die beschriebene Geschwulst der linken Nase hat hier die Scheidewand usuriert und füllt beide Choanen gänzlich aus, ragt aber in den Nasenrachenraum nicht hinein. Kehlkopf normal.

Nun wird auf Grund der vorangehenden Untersuchung, welche später noch durch Eröffnung der Knochenblase und Entleerung von beiläufig 200 g Eiter ergänzt wurde, die Diagnose (Dr. Polyák) folgendermassen motiviert:

„Die Ergebnisse der Krankenuntersuchung lassen meine Annahme, welche ich sofort gefasst habe, motiviert erscheinen, dass in diesem Falle die maligne Natur der Nasengeschwulst so ziemlich ausgeschlossen ist. Es ist kaum anzunehmen, dass eine bösartige Neubildung, welche seit 5 Jahren besteht und von der ersten Hälfte dieses Zeitraums exzessiv gewachsen ist, später in ihrem Wachstum innehält und sich sogar verkleinern soll. Nun ist diese Geschwulst heute entschieden kleiner, als sie ursprünglich war, denn obzwar sie seinerzeit während ihres Wachsens den harten Gaumen stark heruntergedrückt hat, was nur dann möglich war, wenn sie sich eng an den Nasenboden gepresst hat, erreicht sie heute den Nasenboden nicht mehr. Ausserdem zeigt diese Geschwulst im ganzen doch einen umschriebenen Charakter, ist in das umgebende Gewebe nicht hineingewuchert, wie dies Carcinome und meistens auch Sarkome zu tun pflegen und hat in 5 Jahren keine Metastasen gebildet."

Die doppelseitige Erblindung wird in der zitierten Arbeit von Dr. Polyák auf die gleichzeitige Affektion der beiderseitigen Siebbeinzellen und Keilbeinhöhlen bezogen, in welchen offenbar infolge Verlegung der Abflussöffnungen durch die Knochenblase Stauung des Eiters und infolge des letzterwähnten Umstandes die zur Erblindung führende Affektion der Sehnerven entstanden sein soll.

Schon ein Jahr vorher ist der Fall in der ungarischen laryngologischen Gesellschaft und etwas später in der königlichen Gesellschaft der Aerzte in Budapest vorgestellt worden. Die gelegentlich der letzteren Sitzung stattgehabte Diskussion hat zur diagnostischen Klärung des Falles nichts beigetragen.

Sehr bald nach der Lektüre der Polyákschen Publikation hatte ich (Hajek) Gelegenheit, mit dem zu mir seit Jahren in besten freundschaftlichen Beziehungen stehenden Autor den merkwürdigen Fall zu besprechen und ich verhehlte nicht meine Bedenken gegen die diagnostische Auffassung des vom Kollegen Polyák publizierten Falles. Es war mir vor allem im höchsten Grade unwahrscheinlich, dass eine Knochenblase der mittleren

Muschel imstande gewesen sein sollte: 1. eine Verbreiterung des Nasenrückens, 2. eine Hervorwölbung des harten Gaumens, 3. Usurierung und Resorption eines grossen Teiles des knöchernen Septums hervorzurufen. Des weiteren war nicht minder merkwürdig, dass alle diese Verdrängungserscheinungen sowie der Exophthalmus nach Behebung der supponierten Ursache nicht zurückgegangen sind, was doch nach aller Erfahrung in ähnlichen Fällen auch hier hätte der Fall sein müssen.

Kollege Dr. Polyák wies meine Bedenken nicht nur nicht zurück, teilte dieselben vielmehr und gab zu, dass ähnliche Bedenken auch bei ihm seit der Publikation immer intensiver wurden, und lud mich ein, den Fall, der sich seit Jahren kontinuierlich auf seiner Abteilung befand, gelegentlich zu untersuchen.

Diese Gelegenheit bot sich im Januar 1906 während eines vorübergehenden Aufenthaltes in Budapest.

Ich konnte den von Dr. Polyák nach der Operation erhobenen Befund vollauf bestätigen. Ich sah an der linken mittleren Muschel einige narbige Stellen als Zeichen früherer an dieser Stelle ausgeführter Eingriffe (siehe Tafel II, Fig. 2 links an der mittleren Muschel c.m). Die linke untere Hälfte der Nasenhöhle erschien enorm dilatiert, da das Septum nach rechts gewichen, dagegen die laterale Nasenwand stark nach aussen gedrückt war. Nichtsdestoweniger war die linke Choane nur sehr wenig durchgängig: ein vollkommen glattes, einer Narbe ähnliches Gebilde (Tafel II, Fig. 3 bei N) schien von dem oberen Drittel des Septum zur äusseren Nasenwand wie eine Arkade zu ziehen und nach hinten unten die Choane zu verengen. Die rechte Nasenhälfte war infolge der bis zur Berührung zwischen Septum und lateraler Nasenwand gediehenen Verengung für die Untersuchung ganz unzugänglich. Eine Ulzeration oder Geschwulstbildung liess sich nirgends konstatieren. Die Rhinoscopia posterior zeigte nur eine merkwürdig verdickte diffuse Schleimhauteinrahmung der Choane; von dem Septum war rückwärts ebenso wie von den Muscheln nichts zu sehen (siehe Tafel II, Fig. 4); das Fehlen des Septum war ja erklärlich durch die von Polyák vorausgesetzte Resorption infolge Druckes seitens der früher vorhanden gewesenen und von ihm entfernten knöchernen Blase. Das Ganze machte den Eindruck, dass es sich um einen abgelaufenen Prozess handle.

Das Resultat der Untersuchung war ein in jeder Hinsicht unbefriedigendes. Meine, sowie auch des Kollegen Polyáks Bedenken hinsichtlich des Falles blieben weiter bestehen, ohne indes die Diagnose weiter geklärt zu haben.

Da der Kranke um diese Zeit neben seinem beschriebenen Nasenleiden bereits Symptome von fortgeschrittener Lungen- und Knochentuberkulose zeigte, stand die Klärung des Falles mittels Obduktion in naher Aussicht und entschuldigt auch teilweise die Unterlassung weiterer den Kranken belästigender Untersuchungen behufs Klarstellung der Diagnose, so z. B. die Exzision eines Teiles der arkadenförmig verlaufenden Narbe aus der

linken Nasenhöhle oder eines Teiles der Schleimhaut aus der Umrahmung der Choane.

Der Exitus letalis erfolgte am 8. Juli 1906. Die Sektion erwies chronische Lungen- und Knochentuberkulose. Der Kopf wurde in Formalin aufbewahrt und in unserer beider Gegenwart von Herrn Dozenten Dr. Minich in Budapest, dem wir für seine opferwillige Mithilfe und erschöpfenden Sektionsbericht unseren besten Dank abzustatten nicht unterlassen dürfen, am 2. Februar 1908 die Obduktion vorgenommen.

Die Obduktion des Schädels[1]) ergab:

Der Schädel, dessen hinter dem Foramen occipitale magnum liegender Teil mit der lateralen Hälfte der Felsenbeinpyramide und dem Schädeldache entfernt ist, hat am hinteren Rande der Sella turcica einen Querdurchmesser von 13,5 cm. Der Längendurchmesser beträgt von der Mitte der Stirn bis zum vorderen Rande des Foramen occipitale 13 cm. Die seitlichen Wände sind am Stirnteil 4—5 mm dick und spongiös, an der Squama temporalis dagegen durchscheinend und verdünnen sich bis auf 2—3 mm. Auf der Innenfläche sind die Seitenwände im ganzen glatt, am Stirnteile, an der Uebergangsstelle mit einzelnen oberflächlichen Einsenkungen versehen. Eine auffallende Veränderung ist in der Mitte der Schädelbasis sichtbar, indem hier die Scala anterior, statt konkav zu sein, wie es unter normalen Verhältnissen der Fall ist, von der Crista galli bis zum hinteren Rande der Sella turcica, seitwärts bis zur Mitte des kleinen Keilbeinflügels, auf einem 6 cm langen und 7 cm breiten Gebiete sich mässig gegen die Schädelhöhle vorwölbt und eine ungleichmässig höckerige, unebene Fläche zeigt. Die Folge dieser Vorwölbung ist, dass der Clivus viel steiler abfällt und auch der Abfall von der Sella turcica gegen den tiefsten Punkt der Scala media viel steiler als sonst unter normalen Verhältnissen ist. An dem erwähnten Teil der Schädelbasis wölben sich am stärksten die hinteren medialen Drittel beider Orbitaldächer vor, sie bilden beiderseits $2^1/_2 \times 3$ cm grosse Hügel von höckeriger Oberfläche, zwischen welchen dem Nasendache und der Gegend der Sella turcica entsprechend eine breitere eingesunkene Stelle nachweisbar ist. Die nähere Untersuchung zeigt, dass auf dem ganzen vorgewölbten Gebiete der Schädelbasis, zwischen netzförmig konfluierenden Knochenleisten, welche ihr Entstehen der Resorption der dazwischen liegenden Knochengebiete verdanken, vollständig membranöse, weiche Gebiete vorhanden sind. Die Ränder dieser Knochenleisten sind entsprechend dem durch die Resorption bedingten Charakter des Knochens ungleichmässig ausgezackt und verdünnt. Das umfangreichste membranöse Gebiet liegt am Nasendachteile ($1^1/_2$ cm lang und 4 cm breit), die kleineren haben einen Umfang von $2 \times 1^1/_2$ cm, und an der Peripherie sind sogar 5×3 mm grosse Stellen sichtbar.

Diese Veränderungen setzen sich seitwärts auch auf die mediale Fläche des kleinen Keilbeinflügels fort und sind auch am seitlichen Keilbeinkörper nachweisbar. Die Breite der Scala anterior beträgt an der Austrittsstelle der Sehnerven 6 cm, die Sehnerven sind ganz flach gedrückt und grau verfärbt. Die Sella turcica ist von der Hypophysis, welche die Grösse einer gekochten Erbse besitzt, ausgefüllt. Die mediale Hälfte der Scala media zeigt auch eine mässige Konvexität,

1) Das Präparat wurde auf dem Internationalen medizinischen Kongress in Budapest von einem von uns (Hajek) in der laryngologischen Sektion demonstriert.

infolgedessen kommt der tiefste Punkt der Scala media nicht in die Mitte der Sella turcica, sondern vielmehr seitwärts zu liegen. Der Knochen der Schädelbasis ist auch an diesen Stellen inselweise zerstört, und neben membranösen Stellen sind resistentere, durch Knochenleisten gebildete Stellen nachweisbar. Ausserdem sind rechts ein kleinerbsengrosses flaches Knötchen, links ein wallartig emporgehobenes pfeilförmiges Hügelchen sichtbar.

Unter den Veränderungen des Gesichtes fällt es auf, dass beide Augen, besonders aber das linke, stärker hervorstehen; letzteres in dem Masse, dass die Vorderfläche des Augapfels vor dem Niveau des Margo supraorbitalis steht und das mit dem Lide gedeckte Auge eine schon an dem Stirnteile beginnende Emporwölbung bildet. Rechts ist der Exophthalmus geringer, und das durch die Lider bedeckte Auge reicht nur bis zum Niveau des Margo supraorbitalis. Die andere auffallende Veränderung ist an der Nase sichtbar: neben der anscheinend normalen, etwas eingesunkenen, jedoch ganz schmalen Nasenwurzel ist das mittlere Dritteil der Nase stark verbreitert. Der auseinander getriebene Nasenrücken zeigt bei Betastung eine harte, knöcherne Resistenz.

An dem harten Gaumen fällt es auf, dass dessen hinterer Teil, bei den ersten Molarzähnen beginnend, anstatt konkav zu sein, unregelmässig konvex geformt ist und zwar auf die Weise, dass der zumeist hervorragende Punkt des harten Gaumens auf die Mitte der die beiden II. Molarzähne verbindenden Linie fällt. Auf der vorderen rechten Seite des harten Gaumens ist in unmittelbarer Nähe der Zahnreihe eine $2^1/_2$ cm lange narbige Einsenkung, welche am Knochen fixiert ist.

Der weiche Gaumen ist serös angeschwollen, verdickt, fühlt sich teigig an, ebenso die Gaumenbögen, welche derartig angeschwollen sind, dass die Uvula nur als eine sehr niedere, mit sulziger Schleimhaut bedeckte kleine Emporwölbung erscheint. Die Schleimhaut des Nasenrachenraums ist ebenfalls ödematös angeschwollen.

Das Aufsägen des Schädels ist auf die Weise ausgeführt worden, dass die eine Sägefläche 1 cm vor dem hinteren Rande der Scala anterior über die Spitze der an der Schädelbasis beschriebenen Vorwölbungen geführt worden ist; die zweite Sägefläche traf die Gegend vor der hinteren Grenze der Sella turcica.

Auf der ersten Sägefläche (Tafel II, Fig. 2 von hinten gesehen) fällt es sofort auf, dass der Gesichtsschädel in der Mittellinie von der Mitte des Nasendaches bis zum oberen Rande des harten Gaumens $8^1/_2$ cm hoch ist (gegen beiläufig 5 cm in der Norm); die Breite des von den beiden Jochbeinen eingefassten Gebietes beträgt 12 cm (gegen $9^1/_2$ cm in der Norm); es fällt ferner auf, dass diese ungewohnte Höhe infolge der mächtigen Erweiterung der Nasenhöhle entstanden ist. Die Nasenhöhle ist nämlich links 74 mm hoch (gegen beiläufig 50 mm in der Norm) in ihrem mittleren Teile, von der Konvexität der mittleren Muschel bis zum Septum gerechnet, 40 mm breit; rechts dagegen beträgt die Höhe 68 mm, die Breite aber nur 17 mm, da die Scheidewand stark nach rechts verbogen ist. Von den Kieferhöhlen ist die rechte zu einer 35 $\times$ 7, die linke zu einer 39 $\times$ 5 mm grossen, vertikalen Längsspalte seitlich zusammengedrückt. Die linke Orbita ist in der Sägelinie zu einer 30 $\times$ 18, die rechte zu einer 35 $\times$ 20 mm grossen, unregelmässigen, eiförmigen Spalte verengt, also ebenfalls seitlich stark zusammengedrückt. Aus dem Vergleich der Figuren 1 und 2 (Tafel II) sind die spaltförmige Verengung beider Kiefer- und Orbitalhöhlen sowie die geschilderten Veränderungen der Nasenhöhlen ersichtlich. Die obere Wand der auf diese Weise erweiterten Nasenhöhle nähert sich links bis 7 mm der Innenfläche der Scala anterior, während

rechts der oberste Teil der Nasenhöhle 18 mm weit von der Innenfläche der Schädelhöhle bleibt. Statt des unter normalen Verhältnissen zwischen den Orbitalhöhlen liegenden Gebietes der Siebbeinzellen sind in dem Präparate nur einige unregelmässige seichte Nischen, in deren Anordnung jedwede Regelmässigkeit fehlt, zu sehen. Der mittlere Teil der mächtig erweiterten linken Nasenhöhle ist 40 mm tief (gegenüber dem nur wenige Millimeter breiten Spalt in der normalen Fissura olfactoria), überall mit vollständig glatter Schleimhaut ausgekleidet, die mediale Wand ist infolge der Deviation der Scheidewand unregelmässig konkav, an der lateralen Wand sind die stark abgeflachten Nasenmuscheln sichtbar, und zwar ist die untere Muschel fast vollständig vorhanden, von der mittleren Muschel ist nur ein 1 cm langer flacher Stumpf zurückgeblieben, und die obere Muschel ragt als eine 1,5 cm lange Platte vor. Die rechte Nasenhöhle hat eine schmale Spaltform und verengt sich nach vorn derartig, dass Septum und laterale Wand sich stellenweise berühren; die Nasenmuscheln sind hier ebenfalls als schmale und abgeflachte Platten zu sehen. Infolge der unregelmässigen Erweiterung der Nasenhöhle liegt der harte Gaumen links tiefer als rechts und ist deshalb im ganzen schief; ausserdem fällt es auf, dass die Knochenplatte des harten Gaumens, besonders rechts, fast vollständig atrophisch ist, bzw. sich zu einer weisslich-grau durchschimmernden, serös infiltriertem Bindegewebe ähnlichen, gallertigen Geschwulst umgestaltet hat, welche Geschwulst die unten verdickte Scheidewand (siehe Tafel II, Fig. 2 und 3) entlang submukös nach oben verläuft und bei der Crista der rechten Seite der Scheidewand endet. Infolge der Geschwulstinfiltration ist das zwischen den Böden der dilatierten linken Nase und der Mundhöhle liegende, im ganzen 9 mm dicke Gewebe stellenweise ganz weich, wie Gallerte anzufühlen; ebenso ist auch die Basis der Scheidewand beschaffen. Letztere besteht übrigens nur rechts aus einer 1—3—4 mm breiten Knochenplatte, links ist sie von einem 1 cm breiten gallertigen Geschwulstgewebe bedeckt.

An dem zwischen der vorderen und hinteren Sägefläche liegenden Teile, also an dem Mittelstücke, welches die vordere Hälfte der Scala media, den hinteren Rand der Scala anterior und die entsprechende vor der Sella turcica liegende Partie enthält, ist an der Vorderfläche sichtbar (Tafel II, Fig. 3), dass die Erweiterung der Nasenhöhle im Horizontaldurchmesser noch grösser ist als an dem vorderen Teile, indem der Durchmesser beider Nasenhöhlen in der Mitte 71 mm beträgt (gegen 35 mm der Norm); die Höhe beträgt links 85 mm, rechts 68 mm (gegen 50 mm der Norm). Die Deviation der Scheidewand ist auch an dieser Stelle ausgesprochen und bewirkt, dass die rechte Nasenhöhle an der breitesten Stelle nur 15 mm, die linke Nasenhöhle dagegen 55 mm breit ist. Fernerhin fällt es auf, dass von der an dieser Stelle schon zu 2,5 cm verdickten Scheidewand nach oben und rückwärts eine beiläufig 2 cm breite Gewebsbrücke (N in Fig. 3, Tafel II) verläuft, infolgedessen die Scheidewand an dieser Stelle als V-förmig verzweigt erscheint. Der oberste Teil des Septums ist 2—3 mm dick und fühlt sich knöchern an; weiter nach unten ist aber Knochen nur auf der rechten Seite nachweisbar; die übrigen verdickten Teile sowie die Ueberbrückung sind von einer weichen, an der Schnittfläche einer serös imbibierten bindegewebeähnlichen Geschwulstmasse gebildet. Da die erwähnte Ueberbrückung vom Septum bis zur lateralen Nasenwand verläuft, so wird die linke Nasenhöhle in zwei Teile geteilt: die untere Höhle, die kleinere, beträgt $^1/_3$ der ganzen Nasenhöhle und liegt etwas lateralwärts, während die obere Höhle, welche $^2/_3$ der ganzen Nasenhöhle umfasst, medial gelagert ist. Beide Höhlen werden im Verlaufe nach rückwärts etwas

schmäler, die zwischen denselben liegende Scheidewand ist nach vorn konkav und von einer stellenweise von narbigen Streifen[1]) unterbrochenen, aber sonst normal erscheinenden Schleimhaut bedeckt. An der lateralen Wand der kleineren Höhle sind noch der hintere Teil der unteren Muschel und durch Weichteile gebildete Reste der mittleren Muschel nachweisbar, die obere Muschel ist aber an dieser Stelle nicht sichtbar. Die obere (mehr nach innen gelagerte) Höhle ist an dem zwischen Ueberbrückung und Septum liegenden Gebiete auf einer hellerstückgrossen Stelle ulzeriert und am Boden dieses Geschwürs sind rauhe Knochensplitter fühlbar, die übrigen Stellen sind mit Schleimhaut bedeckt. An dem oberen Teile sind die Keilbeinhöhlen, besonders aber die linksseitige, ebenfalls in die dilatierte Nasenhöhle eingeschmolzen, und nur einzelne kleine in Atrophie begriffene Knochenleistchen dienen als Bezeichnung dessen, dass diese Teile der Höhle eigentlich nur sekundär während der Dilatation in die Nasenhöhle eingeschmolzen sind. An diesem obersten Teile bleibt als Scheidewand zwischen Schädelhöhle und Nasenhöhle nach Ablösung der Dura mater nur eine membranös verdünnte Schleimhaut zurück. Rechts sind die hinteren Partien aller drei Nasenmuscheln im abgeflachten Zustande gut wahrnehmbar. Der spaltenförmige Charakter der rechtsseitigen Nasenhöhle wird noch durch den Umstand gesteigert, dass sie sich nach rückwärts wesentlich verengt und die Höhle bei der hinteren Sägefläche fast vollständig aufhört. Die linke Kieferhöhle ist 2 cm, die rechte 1 cm tief.

Auf der hinteren Oberfläche der hinteren Sägefläche ist nun wahrnehmbar, dass an dem durch das Keilbein und Schläfenbein gebildeten Teile der Schädelbasis links auf dem den linken Processus pterygoideus umgebenden Gebiete eine umfangreiche, dem gallertigen Bindegewebe ähnliche Geschwulst liegt, welche den Keilbeinkörper auf der medialen Seite des Processus pterygoideus in $1/2$ cm Länge durchwuchert und sich durch diesen Defekt am Boden der Scala media weiter verbreitet hatte. Die Geschwulstmasse hat die Dura mater aufgehoben, die hier liegenden Gefässe umfasst und ist nicht nur in die Aushöhlung der Sella turcica eingedrungen, sondern, diese Stelle durchwuchernd, auch an der rechten Seite der Sella zwischen Dura und Knochen vorgedrungen. Andererseits hat die Geschwulst die Keilbeinhöhlen usuriert, sich in ihre Submukosa fortgesetzt und hat auf diese Weise nach vorwärts dringend die schon beschriebene Ueberbrückung in der Nasenhöhle erzeugt und die hintere Wand des Nasenrachenraums in ihrer ganzen Ausdehnung infiltriert. Auf dieser Sägefläche ist nun festzustellen, dass sämtliche Siebbeinzellen und beide Keilbeinhöhlen in die dilatierte linke Nasenhöhle eingeschmolzen sind, infolgedessen die hintere Wand der Nasenhöhle in unmittelbarer Nähe des Clivus liegt; stellenweise ist sogar die Knochenplatte des Clivus an diesen Stellen durch geschwulstige Infiltration atrophiert, und nur die Dura sowie eine sehr dünne Gewebsschicht bilden die trennende Wand gegen die Schädelhöhle. Es ist noch zu bemerken, dass beide Keilbeinhöhlen nur mit der dilatierten linken Nasenhöhle frei kommunizieren, da die rechte Nasenhöhle infolge von Kompression noch vor der hinteren Sägefläche ganz aufgehört hat, zu existieren[2]).

---

1) Diese Stelle hat, wie aus der Krankengeschichte Polyáks hervorgeht, gelegentlich der Operation intensiv geblutet, was sehr auffallen musste, da narbige Stränge fast niemals beim Anschneiden stärker bluten.

2) In Figur 4 (Tafel II) ist die Choanenseite der Nasenhöhle sichtbar. Es besteht eine diffuse Infiltration der Choanenumrandung. Von Muschelenden ist

Mikroskopische Untersuchung. (Siehe Tafel II, Fig. 5 und 6.)

An Schnitten, welche aus den gallertig durchscheinenden mittleren Partien der Geschwulst verfertigt worden sind, ist ersichtlich, dass, in ein myxomatöses Grundgewebe eingebettet, zahlreiche Blutgefässe und mit Endothelzellen ausgekleidete, erweiterten Lymphgefässen entsprechende Höhlengänge liegen. Diese Höhlengänge (Lymphgefässe) liegen so dicht nebeneinander, dass das Gewebe hierdurch als durchlöchert erscheint. In der Umgebung der Höhlen ist stellenweise eine zirkuläre Schicht von glatten Muskelfasern nachweisbar, um die meisten sind aber nur mit der Innenfläche parallel verlaufende Bindegewebsfasern sichtbar, ausserdem lassen sich hier und da inselweise Rundzelleninfiltrate finden. Das Lumen der Höhlen ist frei. In den Blutgefässen, welche von wesentlich kleinerem Kaliber sind, liegen überall rote Blutkörperchen. Das Grundgewebe der Geschwulst enthält zerstreut liegende sternförmige Bindegewebszellen und infolge von serös gallertiger Durchtränkung faserig zerfallene Bindegewebsfasern. Dieses Gewebe ist bis in die unmittelbare Nähe der erwähnten Blut- und Lymphgefässe zu verfolgen.

An Schnitten, welche aus den die Nasenhöhle berührenden Teilen der Geschwulst verfertigt wurden, ist unterhalb der Zylinderepithelzellen der bedeckenden Epithelschicht ein kleiner Saum von normalem Bindegewebe, welcher auch glatte Muskelfasern enthält (Färbung nach v. Gieson) nachweisbar. Unterhalb dieser Schicht beginnt aber das bereits beschriebene Geschwulstgewebe, in welchem auch die erwähnten erweiterten gewunden verlaufenden Lymphräume sichtbar sind. In der Geschwulst kommen Stellen vor, an welchen die Dissoziation der Zellen den maximalen Grad erreicht, wodurch die Schnitte sich sehr hell färben lassen. In solchen Präparaten liegen die Lymphräume weiter auseinander, und grosse myxomatöse Stellen kommen ohne Unterbrechung vor; vice versa gibt es auch Stellen der Geschwulst, in welchen die myxomatöse Veränderung geringer ist und wo die Lymphräume in Form von erweiterten, oft spaltenförmigen Lücken dicht aneinanderliegen. In letzteren Präparaten sind bei van Giesonscher Färbung einzelne infolge von dichterer Lagerung der Bindegewebsfasern entstandene hellrot gefärbte Gebiete sichtbar[1]).

Diagnose: Myxoma lymphangiectaticum baseos cranii.

Resumé: Geschwulst der Schädelbasis, in der Gegend der unteren Wand der Keilbeinhöhle entspringend, infiltriert zuerst den Keilbeinkörper und das Dach des Siebbeinlabyrinthes, resorbiert an mehreren Stellen den Knochen der Schädelbasis, ohne in die Schädelhöhle durchzubrechen. Die Geschwulstmasse infiltriert des weiteren submukös von hinten oben her das ganze Septum, geht nach unten beiderseits auf den harten Gaumen über, welcher infolge der Infiltration gegen die Mund-

---

keine Spur vorhanden; tief in der Choane bildet die Geschwulstmasse einen frontalen Vorhang zwischen Nasenhöhle und Choane, welche nur aus der rechten Nasenhöhle durch eine kleine Oeffnung bei „x" in den Nasenrachenraum führt.

1) Wir müssen an dieser Stelle auch Herrn Prof. Paltauf in Wien, der die Güte hatte, die vorgelegten makroskopischen und mikroskopischen Präparate eingehend zu untersuchen und seine Uebereinstimmung mit obigem Befunde auszusprechen, unsern besten Dank abstatten.

höhle zu vorgetrieben erscheint. Die Geschwulst schreitet sehr langsam fort und bildet weder regionäre noch entferntere Metastasen. Der Tod erfolgte infolge der komplizierenden allgemeinen Tuberkulose.

Epikritische Bemerkungen.

Durch die vorhergehenden makroskopischen und mikroskopischen Befunde ist der Fall in allen seinen Details klargestellt; es erübrigt hier nur noch, einige Punkte in pathologisch-anatomischer Hinsicht, ferner in bezug auf den klinischen Verlauf und die diagnostischen Schwierigkeiten des Falles anzuschliessen.

1. In pathologisch-anatomischer Hinsicht ist bemerkenswert, dass die beschriebene Geschwulstform, das Myxom des Nasengerüstes, eine enorme Seltenheit ist und in der merkwürdig infiltrierenden Form, wie es in dem vorliegenden Falle aufgetreten ist, vielleicht nicht seinesgleichen in der rhinologischen Literatur hat. Uns ist es nicht gelungen, aus der Literatur der letzten 20 Jahre einen ähnlichen Fall ausfindig zu machen.

Zwar begegnet man der Bezeichnung „Myxom" oder „myxomatöses Gewebe" bei Geschwülsten der Nasenhöhle recht häufig, insbesondere vor den Arbeiten Zuckerkandls über die Nasenpolypen. Das Gewebe der Nasenpolypen wurde, wie bekannt, vor dieser Zeit insbesondere von englischen Autoren als „Myxom" oder „myxomatöse Geschwulst" bezeichnet. Heute wissen wir, dass diese Polypen und ähnliche Hypertrophien insgesamt entzündlichen Ursprungs sind und dass die Bezeichnung „Myxom" demnach nicht zu Recht besteht.

Weiterhin begegnen wir in der Kasuistik der Nasen- und Rachengeschwülste häufig den Fibromyxomen, Myxosarkomen und Myxochondromen. Es sind dies lauter Geschwülste, welche nur zum geringsten Teil eine myxomatöse Beimengung zeigen, welche also hauptsächlich den Charakter eines Fibroms, Sarkoms oder Chondroms zeigen, wobei auch der klinische Verlauf allem Anschein nach nur vom Charakter der Grundsubstanz abhängig ist. Die oben geschilderte Geschwulst trägt aber fast durchweg den Charakter eines reinen Myxoms, da die Menge der bindegewebigen Beimengung im Verhältnis zur Ausdehnung des rein myxomatösen Gewebes eine sehr untergeordnete Rolle spielt[1]).

Des weiteren ist bemerkenswert, dass das von uns beschriebene

1) Wir haben es auch deshalb unterlassen, die von uns benutzte Literatur anzuführen. Der Umfang dieses Literaturverzeichnisses hätte einen unverhältnismässig grossen Raum beansprucht und der gestiftete Nutzen wäre ein sehr problematischer geworden. Die meisten in der Literatur niedergelegten Fälle von beobachteten Fibrosarkomen, Myxosarkomen und Myxomen sind so unzulänglich beschrieben und die entscheidende mikroskopische Untersuchung so mangelhaft, dass von einer zuverlässigen Deutung nicht die Rede sein kann. Kümmel äussert in dem von ihm bearbeiteten Kapitel der „bösartigen Geschwülste der Nase" in Heymanns Handbuch eine ähnliche Ansicht.

Myxom eigentlich weder einen ausgesprochen benignen noch malignen Charakter zeigt. Während dasselbe lokal entschieden malignen Charakter äussert, indem es das Involukrum des Nasengerüstes allmählich durch myxomatöses Gewebe ersetzt hat, gegen die umgebenden Organe (Orbita, Dura usw.) vorgedrungen ist, zeigt es andererseits doch insofern benignen Charakter, als es weder regionäre Infiltration der Lymphdrüsen, noch entferntere Metastasen bedingt hat. Dieser letztere Umstand ist bei der langen Dauer des Prozesses (über 5 Jahre) sehr bemerkenswert.

2. Hinsichtlich des klinischen Verlaufes ist zu erwähnen, dass die Beschwerden des Kranken, welche durch den Prozess bedingt wurden, sich fast nur auf die allmählich sich steigernden Sehstörungen bis zur vollkommenen Erblindung und auf die durch Verlegung der nasalen Atemwege bedingten Atemstörungen bezogen haben. In betreff der Sehstörungen ist es wohl zweifellos, dass der Verlust des Sehvermögens als Folge des Untergehens der Sehnerven in der Geschwulstmasse aufzufassen ist. Auffallend ist hierbei der Umstand, dass nach dem vorliegenden Krankenberichte zuerst der rechte N. opticus geschädigt werden musste, während der Exophthalmus zuerst links auftrat; erst nach einem weiteren Jahre zeigte sich auch eine Schädigung des rechten N. opticus mit gleichzeitigem Exophthalmus. Einer von uns (Dr. Polyák) möchte aus diesem gekreuzten Auftreten zwischen Exophthalmus der einen und Schädigung des N. opticus der andern Seite darauf schliessen, dass die Kompression der Sehnerven zuerst in dem zwischen Gehirn und Chiasma liegenden Teile der Sehnerven stattfinden musste. Dies ist indes nicht ohne weiteres anzunehmen, da der Exophthalmus und Kompression des Sehnerven durchaus nicht Hand in Hand miteinander gehen müssen. Es ist doch vor Augen zu halten, dass das zeitlich frühere Auftreten des hochgradigeren Exophthalmus links nebst der Tumorbildung auch von der grossen Knochenblase gefördert werden konnte. Die Verlegung der Atemwege ist links durch die linkerseits auftretende enorme Knochenblase, rechts durch die hierdurch bewirkte enorme Deviation des Septum nach rechts bewirkt worden.

Die durch den dargestellten Obduktionsbefund geförderte Erkenntnis der räumlichen Verhältnisse zeigt indes, dass ausser den eben erwähnten Momenten noch die erhebliche Zunahme des Dickendurchmessers des Septum infolge der myxomatösen Infiltration, ferner der vollkommene endonasale Verschluss der rechten Nasenhälfte vor der Ebene der Choane (siehe Tafel II, Fig. 4) an der Verlegung der nasalen Atemwege die Schuld trägt. Auch auf der linken Seite war, selbst nach Entfernung der Knochenblase, die Choane nur im untersten Teile zu passieren (Fig. 4 bei „x“). Es ist interessant, darauf hinzuweisen, dass die hochgradige Verdrängung der Nasenscheidewand (pathologische Deviation) infolge der dünnwandigen Knochenblase in der linken Nasenhöhle nur dadurch erklärlich ist, dass die Nasenscheidewand infolge der myxomatösen Infiltration des Knochens und Knorpelgewebes jede Resistenzfähigkeit verloren und hierdurch dem Druck leichter, als dies sonst der Fall sein mag, nachgegeben hat.

Was endlich die Vorwölbung des harten Gaumens betrifft, so ist dieselbe durchaus nicht als Dilatationserscheinung, sondern als eine Verbreiterung der Masse des Gaumenfortsatzes des Oberkiefers infolge der ausgedehnten Infiltration der Knochensubstanz aufzufassen, welche Infiltration sich vom knöchernen Septum aus nach unten und beiderseits auf den harten Gaumen fortgepflanzt hat.

3. In diagnostischer Hinsicht ist der Fall von besonderem Interesse; zeigt er doch vor allem das merkwürdige Ereignis, dass die anfangs von einem Chirurgen gestellte Diagnose, welche ohne wesentliche Behelfe, vor allem ohne genaue rhinoskopische Untersuchung gestellt wurde, die richtige gewesen ist. Und wir müssen ohne Einschränkung eingestehen, dass die vorhandenen Symptome: Verbreiterung des Nasenrückens, Exophthalmus, Hervorwölbung des harten Gaumens nebst sichtbarer Verlegung der Nase geradezu pathognomonisch für das Vorhandensein einer malignen Neubildung der Nasenhöhle bzw. ihrer Nebenhöhlen sind, und zwar in dem Masse, dass es vielleicht fast gar keine Ausnahme davon gibt. Es wird gut sein, angesichts des vorliegenden komplizierten Falles sich nochmals den letzterwähnten Umstand vor Augen zu halten.

Andererseits muss aber doch hinzugefügt werden, dass in dem vorliegenden Falle die ganz eigentümlichen rhinoskopischen Verhältnisse und der eigentümlich protrahierte Verlauf die Diagnose eines malignen Neoplasmas in Frage zu stellen und den vorhandenen Symptomen eine andere Bedeutung beizumessen sehr wohl geeignet waren, wenn auch zugestanden werden muss, dass die von Polyák gemachte Annahme einer multiplen Nebenhöhlenerkrankung als der Grunderkrankung von vornherein ihre Bedenken hatte, welche auch bald nach der Publikation von ihm selbst in vollem Umfange geteilt wurden.

Rekapitulieren wir noch einmal kurz die rhinoskopischen Verhältnisse, wie sie nach Entfernung der Knochenblase vorlagen: Nirgends ein Tumor sichtbar, nur das quer vom Septum zur linken Nasenwand gehende, einem Narbenstrang täuschend ähnliche Gebilde fällt auf. Die Provenienz dieses narbenstrangähnlichen Gebildes bleibt zwar ein Geheimnis, die zweimalige nach Verletzung desselben erfolgte heftige Blutung hätte indes über dessen narbige Beschaffenheit Verdacht erregen und nach mikroskopischer Untersuchung Aufschluss geben müssen; da dies unterlassen wurde, war es nicht mehr schwer, die meisten der vorhandenen Veränderungen auch ohne die Annahme eines Tumors zu deuten, so dass gegen Polyáks in seiner Publikation geäusserten Deutungsversuche, welche wir im folgenden kurz anführen, hinsichtlich der meisten Punkte nichts Wesentliches einzuwenden ist. Es heisst da:

„Die meiste Wahrscheinlichkeit scheint mir aber jene Annahme zu besitzen, dass diese stark wachsende Knochenblase zuerst die ganze linke Nase ausgefüllt und die Mündungen der hinteren Siebbeinzellen sowie der Keilbeinhöhle verlegt hatte, als sie aber hier keinen Raum mehr zu weiterem Wachstum hatte, schob sie die hintere knöcherne Scheidewand

ganz auf die rechte Seite und verschloss auch hier die Oeffnungen der rechten Keilbeinhöhle und der rechten hinteren Siebbeinzellen. Nun dürfte der eitrige Inhalt der Blase, welche unter sehr hohem Druck stand, auf irgend eine Weise sich Kommunikation mit den hinteren Siebbeinzellen links verschafft haben, und hat diese Zellen stark dilatiert, von hier ist der Eiter, noch immer unter starkem Drucke, entweder durch physiologische Dehiszenzen oder durch Usur der Scheidewände erst in die linke, dann in die rechte Keilbeinhöhle gelangt und, nachdem er nirgends Abfluss gefunden hatte, da die Knochenblase die Nase überall eng tamponierte, musste die Dilatation der Knochenwände dieser Nebenhöhlen erfolgen. Dass meine Annahme berechtigt ist und dass der Inhalt der Knochenblase unter sehr grossem Drucke stehen musste, wird am meisten durch die bedeutende Depression des harten Gaumens unterstützt."

Indessen muss die Erklärung Polyáks in bezug auf das Entstehen des rechtsseitigen Exophthalmus schon besondere Bedenken erregen, indem er sagt: „Um den rechtsseitigen Exophthalmus erklären zu können. muss ich in Erinnerung bringen, dass die Knochenblase die Nasenscheidewand hinten ganz usuriert hat und auch auf die Oeffnungen der rechten hinteren Siebbeinzellen aufgelegen ist. Damit wäre aber das Zustandekommen des Exophthalmus noch nicht erklärt, wir müssen annehmen, dass der Eiter aus der rechten Keilbeinhöhle auf ähnliche Weise wie bisher sich einen Weg zu den rechtsseitigen hinteren Siebbeinzellen und von hier in die vorderen Zellen gebahnt hat und durch Dilatation des rechten orbitalen Siebbeinlabyrinthes die Dislokation des rechten Auges verursacht hat."

Die Annahme, dass eine Knochenblase den Vomer usuriert und dann auf der anderen Seite noch den Exophthalmus hervorgerufen habe, ist denn doch ein wenig zu gewagt. Es musste doch auffallen, dass nach Entfernung der ganzen Knochenblase, also der supponierten Ursache für die Stauung des Sekretes in der Keilbeinhöhle und im Siebbeinlabyrinth, der Exophthalmus in demselben Grade wie vorher bestand.

Dies hätte aber unmöglich der Fall sein dürfen, wenn Polyáks Voraussetzung zu Recht bestand, da die Erfahrung zeigt, dass nach Beseitigung der mechanischen Ursache der Exophthalmus sofort oder bald wieder verschwindet. Auch war kein entzündlicher Exophthalmus vorhanden, welcher es noch einigermassen hätte erklären können, dass der Exophthalmus, wenigstens für einige Zeit, stationär geblieben ist. Die Erklärung des rechtsseitigen Exophthalmus war eine sehr gewagte Hypothese, welche keinerlei Begründung in der rhinoskopischen Untersuchung hatte. Freilich war diese rechts unmöglich infolge der hochgradigen Deviation des Septum; darum blieben auch die Verhältnisse in der rechtsseitigen Siebbeingegend vollkommen unklar.

Ganz unannehmbar ist indes die in der ersten Publikation geäusserte Ansicht Polyáks, nach welcher die dünnwandige Knochenblase die starke Depression des harten Gaumens hervorgerufen haben soll, überdies noch

eine Depression, die sich auch noch auf den rechtsseitigen harten Gaumen erstreckt hat. Diese Annahme, schon an und für sich im höchsten Grade unwahrscheinlich, erscheint fast ganz hinfällig angesichts des Umstandes, dass zur Zeit der Beobachtung Polyáks die Knochenblase den Boden der Nasenhöhle nicht berührt hat. Dies beweist doch, dass die Knochenblase gar keinen Druck auf den harten Gaumen mehr ausgeübt hatte. Statt dieser natürlichen und ungezwungenen Schlussfolgerung musste Polyák, um die hypothetische Annahme der „multiplen Nebenhöhleneiterung" zu stützen, noch die zweite unbewiesene Annahme machen, nämlich, dass die Geschwulst der Knochenblase zur Zeit der Beobachtung Polyáks entschieden kleiner war, als sie vorher gewesen sein musste, denn sonst stimmte es nicht. Die in den letzten Punkten dargestellten Bedenken waren es, welche auch von Dr. Polyák geteilt wurden und uns zur gemeinschaftlichen Beobachtung und schliesslichen Klarstellung des Falles veranlasst haben.

Zum Schluss kann ich (Hajek) es nicht unterlassen, die vom Kollegen Polyák an mich brieflich geäusserten epikritischen Bemerkungen hier wiederzugeben, weil sie in anschaulichster Weise die Ursache der Fehldiagnose beleuchten. Kollege Polyák schrieb:

„Meine in der Publikation gelieferte Erklärung ist also im Grunde genommen unrichtig, da ich intra vitam nicht festgestellt habe, dass hier eine Tumorbildung vorlag. Mit dieser Tumorbildung sind die Sehnervenatrophie und Veränderungen des harten Gaumens im Zusammenhang. Es ist aber im Verlaufe der Krankheit, und zwar wahrscheinlich schon im ersten Jahre, entweder Einschmelzung des Tumors oder Eiter oder sonstige Sekretbildung in der Nasenhöhle und Nebenhöhlen entstanden, und die angesammelte Flüssigkeit hat zusammen mit dem Tumor den Exophthalmus (s. Veränderungen der nasalen Orbitawände) und dazu mit der inzwischen gewachsenen Knochenblase die Veränderungen des Gesichtes und die Dilatation der Nebenhöhlenwände und der Schädelbasis (Scala ant.) hervorgerufen. Ich kann mir den Vorwurf nicht sparen, dass, wenn ich den Fall nach der Operation öfters und genau untersucht hätte, es vielleicht gelungen wäre, den Tumor zu entdecken. Ich habe aber viele Monate vergehen lassen, ohne neuerdings zu untersuchen. Andererseits haben mich die Knochenblase und der Eiter schon zu einer Stellungnahme verführt, und dass der Fall rhinologisch keinen positiven Verdacht auf Tumorbildung weckte, können Sie, da Sie ihn seinerzeit auch untersucht haben, vielleicht auch zugeben."

Ich (Hajek) kann mich diesem Bekenntnis vollkommen anschliessen und insbesondere anführen, dass der vom Septum zur lateralen Wand gehende Strang das deutliche Aussehen einer Narbe und durchaus keine Aehnlichkeit mit einer Geschwulst hatte. Endlich behält der Verfasser der ersten Publikation (Polyák) dennoch vollkommen recht, wenn er den Fall als ein Unikum bezeichnet, denn er bietet nicht nur in diagnostischer,

sondern auch in pathologisch-anatomischer Beziehung ausserordentlich interessante Momente, sodass wir die Opfer an Zeit und Mühe nicht bedauern, welche uns die vollständige Klarstellung des Falles auferlegt hat.

Erklärung der Figuren auf Tafel II.

Figur 1. Durchschnitt durch das vordere Dritteil eines normalen Schädels. (Vergleichsobjekt zu den nächstfolgenden zwei Figuren, um die abnormen Verhältnisse letzterer besser beurteilen zu können.)

O = Orbita; $S.M$ = Sinus maxillaris; $C.i$ = Concha inferior; $C.m$ = Concha media; S = Septum.

Figur 2. Die erste Schnittfläche des pathologischen Präparates, von hinten gesehen.

O = Orbita (seitlich zusammengedrückt); $S.M$ = Sinus maxillaris (im Querdurchmesser stark verengt); S = Septum (stark infiltriert); S_1 = untere Partie des Septums (enorm verdickt; die Infiltration übergehend auf den harten Gaumen); $C.i$ = Concha inferior; $C.m$ = Concha media; H = mit Schleimhaut überzogener Kanal unter der Geschwulstbrücke.

Figur 3. Die zweite Schnittfläche des pathologischen Präparates, von vorn gesehen. (Die rechte Seite in Figur 2 entspricht der linken in Figur 1, und vice versa.)

O = Orbita; $S.M$ = Sinus maxillaris (die rechte enorm verengt); S = Septum; S_1 = stark infiltriertes Septum, mit einer Abzweigung bei N = Geschwulstbrücke zwischen Septum und lateraler Nasenwand; $C.i$ = Concha inferior; $C.m$ = Concha media; x = obere Partie der linken Nasenseite mit den Resten der Siebbeinzellen und der Keilbeinhöhle; X = Sonde, welche rückwärts in den Nasenrachenraum führt (siehe Figur 4 bei x); H = Geschwulstscheidewände in dem Kanal von Figur 3 (H).

Figur 4. Das pathologische Präparat von der Choane aus gesehen.

R = Rachendach; U = Uvula; $Ch.T$ = Choanaltumor, wie ein frontaler Vorhang die Choane gegen die Nasenhöhle abschliessend; x = Sonde, welche durch eine Oeffnung im Tumor in die linke Nasenhöhle führt.

Figur 5. Reines Myxomgewebe. (310 fache Vergrösserung.)

Figur 6. Dilatierte Lymphgefässe, dazwischen myxomatöse Grundsubstanz. (45 fache Vergrösserung.)

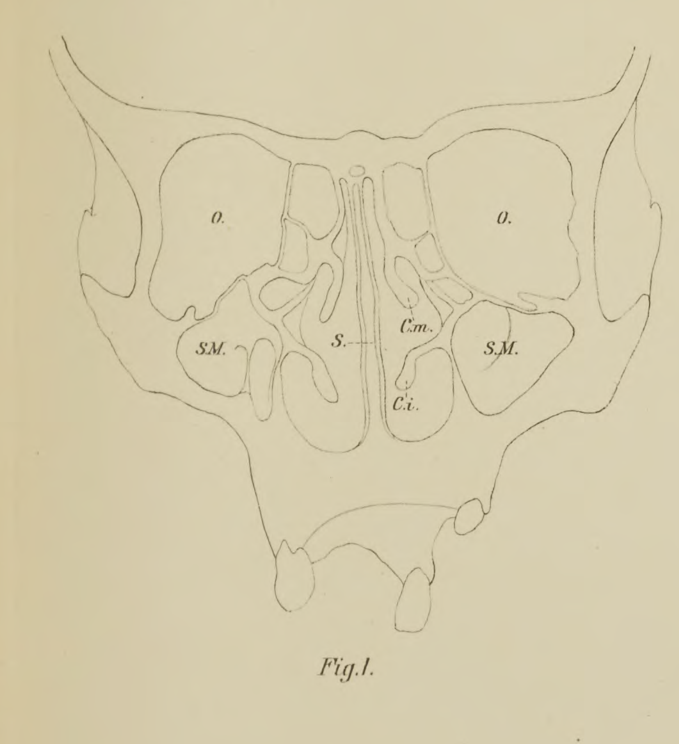


Fig. 1.

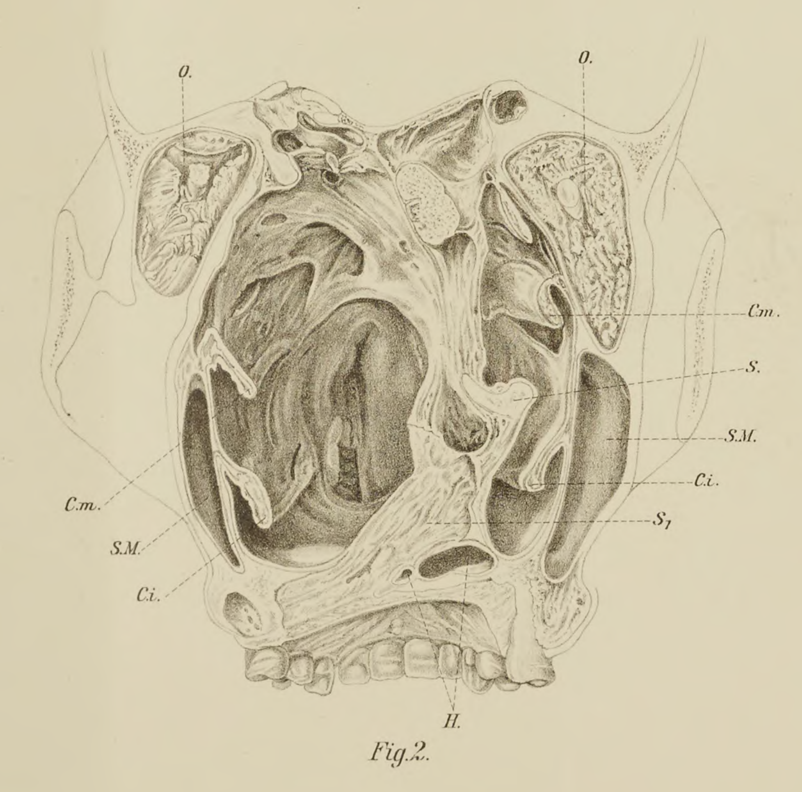


Fig. 2.

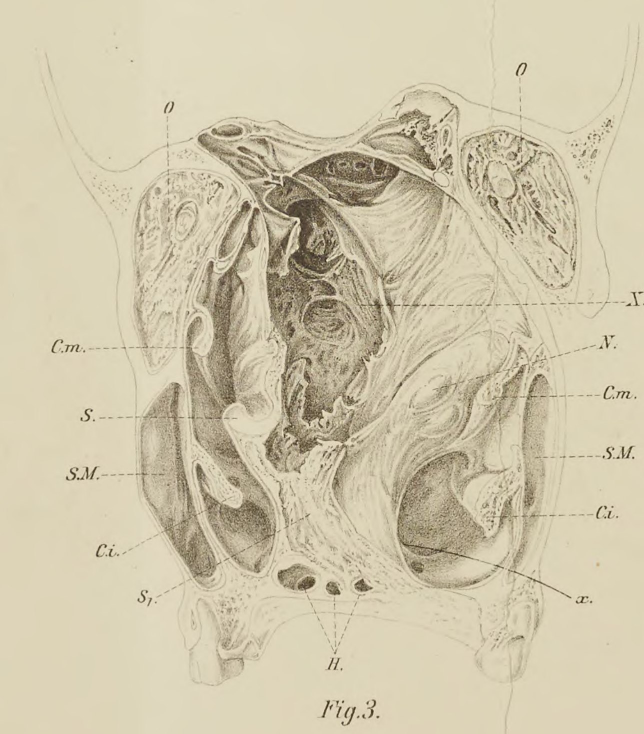
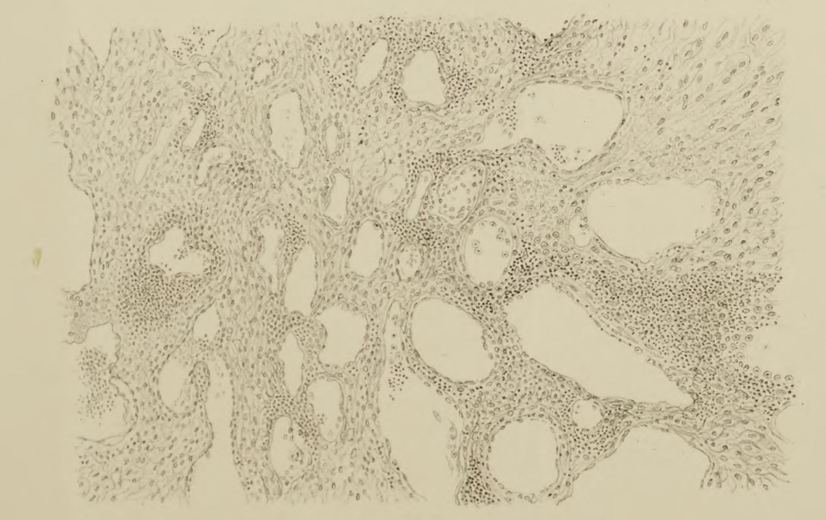


Fig. 3.


Fig. 5.


Fig. 6.

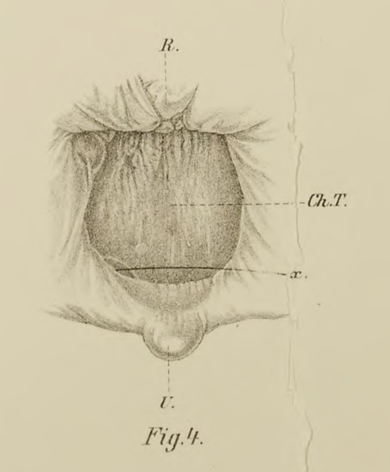


Fig. 4.

J. Wenzlges.

IX.

Bemerkungen zur zentralen Kehlkopfmuskellähmung und zum Rosenbach-Semonschen Gesetze.

Von

Prof. **Grabower** (Berlin).

Als im Jahre 1902 A. Cahn auf Grund einer sorgfältigen Sichtung der vorhandenen Mitteilungen über zentrale Kehlkopfmuskellähmungen und unter Hinzufügung einer eigenen Beobachtung die mancherlei Bedenken klar legte[1]), welche gegen den zum Rosenbach-Semonschen Gesetze von Semon gemachten Zusatz sprächen, den Zusatz nämlich, dass das Gesetz auch für Lähmungen zentralen Ursprungs Geltung habe, so hat er damit das ausgesprochen, was vorher schon mancher andere bei sich erwogen hat. Dass niemand unter den Laryngologen hierzu Stellung genommen, beruht wohl darauf, dass bei der Geringfügigkeit des gesamten Materials es vorerst noch schwierig war, zu einer Entscheidung zu gelangen. Wenigstens mir ist es so ergangen. Ich habe immer eine Ergänzung der allzu spärlichen Untersuchungen erwartet, wohl auch gehofft, dass der Zufall mir selbst eine zweifelsfreie Beobachtung bringen würde, um dann auf Grund einer grösseren Erfahrung mir eine Meinung zu bilden. Wenn ich, trotzdem jene Schwierigkeit noch nicht überwunden, dennoch zu einigen Bemerkungen das Wort nehme, so ist die Veranlassung hierfür der Standpunkt, den Körner in seiner Publikation[2]) sowie neuerdings in seinem Lehrbuche[3]) einnimmt und mit Nachdruck betont. Danach lehnt es Körner rundweg ab, dass die zentralen Kehlkopfmuskellähmungen unter jenes Gesetz fallen. Hierin können wir diesem Autor, dem wir sonst in der Deutung und Bewertung zentraler Vorgänge besonders auf otologischem Gebiete so gerne folgen, nicht beistimmen. Seine Anschauung hat, wie mir scheint, deshalb keine Berechtigung, weil ihr eine Verkennung des Charakters des Rosenbach-Semonschen Gesetzes zugrunde liegt.

---

1) Archiv f. klin. Medizin. Bd. 73.

2) Zeitschr. f. Ohrenheilkde. Bd. 56.

3) Lehrbuch der Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkrankheiten. Wiesbaden 1909, bei Bergmann.

Bevor wir von einer zentralen Rekurrens- oder Postikuslähmung sprechen, wollen wir uns einmal klar machen, welche zuverlässig nachgewiesenen Zentren es sind, die wir für den Sitz der Schädigung bei jenen Lähmungen in Anspruch nehmen dürfen. In der Hirnrinde und in der ganzen subkortikalen Region bis hinab zur Medulla oblongata bietet uns bis jetzt kaum eine einzige sichere Beobachtung irgend einen Anhalt. Fast alle älteren und neueren Beobachtungen von Kehlkopfstörungen bei Hirnapoplexie, bei Hirntumoren und Erweichungsherden kranken an dem Uebelstande, dass entweder der Larynx nicht untersucht ist, oder eine ausreichende histologische Untersuchung fehlt. Auch in dem von Körner neu beigebrachten Falle von Panegrossi fehlt der laryngoskopische Befund. Soweit ich sehe, existiert eine einzige diesbezügliche Beobachtung von Gerhardt[1]), welche einen, wenn auch nur makroskopischen Hinweis bietet. Es handelte sich um einen Patienten, bei dem laryngoskopisch zitternde Bewegungen an einer Stimmlippe festgestellt waren. Die Sektion ergab ein Sarkom, welches die Basis des Stirnhirns komprimiert und daselbst einen tiefen Eindruck zurückgelassen hatte. Die Beobachtung stammt aus dem Jahre 1895. Das Präparat ist der Sammlung der II. medizinischen Klinik der Charité einverleibt. Ein mikroskopischer Befund fehlt.

Auf sichererem Boden bewegen wir uns im Gebiete der Medulla oblongata. Freilich fehlt uns auch hier jede Gewissheit darüber, ob die von Semon und Horsley beim Hunde festgestellten Zentren für die Phonation und die laryngeale Respiration auch beim Menschen als solche anzusprechen sind. Denn bei den wenigen Untersuchungen von laryngealen Störungen und Läsionen der Rautengrube — Fälle mit meist multiplen Hirnnervenlähmungen — ist weder auf die Ala cinerea noch auf das supponierte Atemzentrum besonders geachtet worden. Wenn Mislawsky[2]), Arnheim[3]), Gad und Marinesco[4]) recht haben, und, wie diese Autoren behaupten, das Respirationszentrum in den Zellen der Formatio reticularis gelegen ist, so gewinnt der bald zu referierende Fall eine erhöhte Bedeutung, da in ihm jene Zellen sich hochgradig degeneriert erwiesen haben.

Eine sichere Unterlage betreffs der bulbären Veränderungen gewährt uns allein das Vagusgebiet. Seitdem zweifelsfrei festgestellt worden ist, dass der Vagus der alleinige motorische Nerv des Kehlkopfes ist und dass der Nucleus ambiguus das bulbäre Kernzentrum für die Kehlkopfinnervation repräsentiert, wissen wir, woran wir uns bei der Untersuchung der zentralen Kehlkopfmuskellähmungen zu halten haben: es sind der genannte Kern sowie die intra- und extrazerebralen (intrakraniellen) Vaguswurzeln. Die bisherigen Ergebnisse, wie sie in der bez. Arbeit von A. Cahn zusammengestellt sind, zeigen ebenso wie der von Körner neu beigebrachte Fall

1) Kehlkopfgeschwülste u. Bewegungsstörungen der Stimmbänder. Wien 1896.
2) Zentralbl. für die medizin. Wissenschaften. 1885.
3) Archiv f. Anatomie und Physiologie. 1894.
4) Comptes rendus de l'Académie des sciences. 1892.

(Lépine) zum Teil Degenerationen in den gen. Wurzeln und auch solche im Nucleus ambiguus. Letztere bisher nur in einem Falle (v. Reuss). Was diesen Fall betrifft, so kann ich Körner nicht beistimmen, dass derselbe nicht nach der Semonschen Regel verlaufen sei. Gerade sein Verlauf entspricht recht eigentlich dieser Regel. Es hatte im Anfang eine doppelseitige Postikuslähmung bestanden. Daraus wurde eine Rekurrenslähmung und dann wieder eine Postikuslähmung, die bis zum Lebensende bestand. Bei der Tabes sind vorübergehende Lähmungen nicht selten. Hier war es die Lähmung der Adduktoren, welche zurückging, ganz im Sinne Semons, wonach bei Nachlass der Lähmungsursache zuerst die Adduktoren sich wieder erholen. Die Lähmung der Postici aber hat während der ganzen Beobachtungsdauer bestanden.

Neuerdings ist noch ein zweiter sehr instruktiver Fall mit Kerndegeneration hinzugetreten, welcher der Beachtung empfohlen zu werden verdient. Valerie Wyscheslawtzewa hat unter Ziehens Leitung in einer Dissertation[1]) unter einigen Beobachtungen aus der Ziehenschen Klinik einen sehr sorgfältig untersuchten Fall von Rekurrenslähmung bei Tabes mitgeteilt, bei welchem totale Degeneration der Nuclei ambigui vorhanden war. Diese Untersuchung ist besonders deshalb von Wert, weil der Krankheitsfall relativ frisch war und die Untersuchung mit der Nisslschen Methode ermöglicht hat:

Ein 48 Jahre alter Kohlenhändler wurde am 10. Februar 1909 in die Charité aufgenommen. Im Jahre 1884 war er wegen einer luetischen Affektion mit Hg-Einspritzungen behandelt worden. Bei seiner Aufnahme ins Krankenhaus bestand beiderseitige Optikusatrophie, beiderseitige Ptosis, Ungleichheit in der Pupillenweite, Fehlen der Reaktion auf Lichteinfall und Konvergenz, Divergenz der Bulbi, Hypalgesie und Hypästhesie an beiden Gesichtshälften, Hypalgesie am harten und weichen Gaumen, schwere doppelseitige Rekurrenslähmung: bei In- und Exspiration bildet die Glottis eine klaffende Spalte von 2 mm Breite, welche bei Phonation bestehen bleibt. Eine Annäherung der Stimmlippen kommt nicht im geringsten zustande. Bei der Phonation nähern sich die Aryknorpel etwas. — Hypalgesie an beiden oberen Extremitäten. Beiderseitiges Fehlen des Patellarreflexes. Starke Störung des Lagegefühls. Ueber beiden Lungen bronchitische Geräusche. Am 23. Februar 1909 Exitus letalis.

Die mikroskopische Untersuchung mit der Nisslschen Methode erstreckte sich nur auf das Kerngebiet der Hirnnerven, welche sich klinisch als affiziert erwiesen hatten: die Hypoglossuskerne normal. Der Nucleus ambiguus zeigt beiderseits erhebliche pathologische Veränderungen. Fast in jedem Präparate sind die Ganglienzellen erheblich geschädigt. Sowohl die Form der Zellen als die chromatische Substanz als auch Lage und Form der Zellkerne zeigen hochgradige Abweichungen von der Norm.

1) Der tabische Prozess im oberen Halsmark und im verlängerten Mark. Inaug.-Dissert. Berlin 1909. S. 73ff.



Die kleinzelligen dorsalen Vaguskerne nur leicht verändert. Die Zellen des Nucleus reticularis sind in ihrer Mehrzahl ebenso schwer geschädigt wie die Zellen des Nucleus ambiguus. Leichte Veränderungen einzelner Zellen im motorischen Trigeminuskern. Leichte Veränderungen im kleinzelligen Edinger-Westphalschen Kern; mässig starke Veränderungen im beiderseitigen Abduzenskern.

Durch die Freundlichkeit der Verfasserin hatte ich selbst Gelegenheit, die Nuclei ambigui zu durchmustern. Ich kann bestätigen, dass in den Kernbildern aus verschiedenen Höhen (lückenlose Serienschnitte sind nicht angefertigt worden) wohl nicht eine einzige ganz normale Ganglienzelle vorhanden war. Die mit starker Vergrösserung und unter der Immersionslinse untersuchten Präparate zeigten die Zellen stark geschwollen, hochgradige Chromatolyse, Verdrängung des Kerns an die Peripherie, Schrumpfung oder Schwund der Fortsätze, zum Teil Kernschwund. Am stärksten degeneriert waren die distalen Partien der Kerne in der Ebene der oberen und äusseren Nebenolive. Nach den Untersuchungen von Kosaka[1]) ist gerade dieser Kernabschnitt der bulbären Larynxinnervation zugehörig, während die weiter proximal gelegenen Kernabschnitte des Nucleus ambiguus die bulbären Zentren für Herz und Magen repräsentieren.

Ausser dem eben angeführten Falle und dem Falle von Reuss, welche beide in bezug auf zentrale Aetiologie keinem Zweifel unterliegen, sind, wie es Cahn übersichtlich zusammengestellt hat, Fälle bekannt, welche intra- und extrazerebrale Schädigung der Vaguswurzeln erweisen, ferner solche, bei denen nichts anderes als die Nervenstämme sich degeneriert zeigten und endlich ein Fall, bei dem nur der M. posticus als geschädigt hervorgetreten ist.

Bei der Würdigung der mikroskopischen Befunde bei Tabes darf, wie ich glaube, zweierlei nicht ausser acht gelassen werden. Erstens, dass es sich fast immer um sehr chronisch verlaufene Fälle handelt, bei denen die ergiebigste Methode für die Entdeckung der Kerndegeneration, die Nisslsche, nicht anwendbar ist. Auch die so wirksame Marchische Methode, welche Faserdegenerationen besonders im Stadium des Fortschreitens der Veränderungen anschaulich vor Augen führt, versagt hier meistenteils. Wir sind auf die Weigertsche Methode und deren Modifikationen, auf die Karmin- und die van Gieson-Färbung angewiesen. Es sind gewiss in manchen der untersuchten Fälle Kernveränderungen vorhanden, welche sich mit unseren Methoden nicht nachweisen lassen. Auch die Befunde von fehlender Degeneration in den austretenden Vaguswurzeln mögen wohl manchmal nicht gänzlich dem Sachverhalte entsprechen. Denn wir pflegen zumeist die Medulla oblongata in frontaler Richtung zu schneiden, hierbei werden die intrazerebralen Vaguswurzeln parallel ihrem Verlauf getroffen. Völlig übersichtlich sind aber die Veränderungen nur in quer getroffenen Wurzeln, weil hier sämtliche Achsenzylinder übersehen

1) Neurolog. Zentralbl. 1909. No. 8.



werden können. Es wird sich daher bei künftigen Untersuchungen ausser der frontalen auch die sagittale Schnittrichtung durch die Oblongata empfehlen.

Zweitens ist zu beachten, dass die Tabes ein Produkt der Syphilis ist und dass syphilitische Prozesse bekanntlich so vielfache Veränderungen, De- und Regenerationen in den Geweben bewirken, dass zur Zeit der histologischen Untersuchung frühere pathologische Zustände wieder rückgängig geworden sein können.

Darum dürfen negative Resultate nur mit sehr starkem Vorbehalt für die Beweisführung herangezogen werden. Dagegen ist ein einziger wirklich positiver Befund von schwerwiegender Bedeutung. Dieser Art sind die beiden zweifellos zentralen Beobachtungen von v. Reuss und Wyscheslawtzewa. In dem ersteren hatte andauernd eine Postikuslähmung bestanden, in dem letzteren fand sich von Beginn der Beobachtung an eine Rekurrenslähmung; ob dieser eine Postikuslähmung vorangegangen war, ist nicht festzustellen, aber sehr gut möglich.

Die Frage, ob die tabischen Kehlkopfmuskellähmungen zentraler Natur sind oder nicht, hängt mit der Frage zusammen, ob die Tabes selbst zentralen Ursprungs ist. In dieser Hinsicht gehen z. Z. die Ansichten weit auseinander. Während bekanntlich Obersteiner, Redlich u. a. sie für eine extramedullär beginnende Erkrankung halten, ist das Resultat, das Pándy[1]) aus einem reichlichen Untersuchungsmaterial gezogen, dahin gehend, dass die Destruktion allemal in der sogen. intermediären Zone (zwischen Hinterstrang und Hinterhornfortsatz) beginne und sich von hier auf die benachbarten exo- und endogenen Fasern und ebenso auf die intra- und extramedullären Fortsetzungen erstrecke. Ausdrücklich hebt Pándy hervor, dass es ausgeschlossen sei, dass die Hinterstrangserkrankung aus der Schädigung der peripheren Nerven oder der hinteren Wurzeln entstehe. Und Jendrassik[2]) behauptet sogar, dass die ursprüngliche Veränderung bei Tabes in den Gyri des Grosshirns beginne. Wir können uns also nicht auf den Standpunkt stellen, zu sagen, dass da nach Ansicht mancher Autoren die Tabes keine zentrale Entstehung habe, sondern eine peripher beginnende Krankheit sei, auch die hierbei vorkommenden Kehlkopfmuskellähmungen eine periphere Ursache haben müssten, weil in der Mehrzahl der Fälle bis jetzt von den zugehörigen nervösen Elementen nur peripher geschädigte aufgedeckt worden wären. Im Hinblick auf die beobachteten Lähmungen mit zentralem Befunde dürfen wir vielmehr mit Recht behaupten, dass bei der Tabes Kehlkopfmuskellähmungen aus zentraler Ursache vorkommen. Dahin rechnen wir die beiden Fälle mit Kerndegeneration sowie diejenigen Fälle, welche Degenerationen in den intra- und extrazerebralen (intrakraniellen) Vaguswurzeln aufweisen.

Wir kommen nunmehr zu der Frage, ob für die auf zentralen Schädi-

---

1) Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. 24. S. 144ff.

2) A tabes dors. localisati ó jaról. O. Htl. 1888. (Ung.)

gungen beruhenden Kehlkopfmuskellähmungen das Rosenbach-Semonsche Gesetz gilt, welches für peripher bedingte Lähmungen zweifellos feststeht.

Wollen wir uns hierüber ein Urteil bilden, so müssen wir die Fragestellung hier mutatis mutandis genau so präzisieren, wie für die Anwendung des Gesetzes bei peripheren Läsionen.

Das Rosenbach-Semonsche Gesetz gilt für progrediente organische Schädigungen des Nervenstammes von der Art, dass dieselben nicht eine völlige Zerstörung des Nerven oder seines Zusammenhanges setzen. Also etwa für eine durch eine fortschreitend wachsende Geschwulst den Nerv allmählich mehr und mehr komprimierende Schädigung. Denken wir uns diese Geschwulst den Nervenstamm allseitig umgreifend, so würden alle nervösen Elemente zu gleicher Zeit von ihr komprimiert werden. Bis die Kompression so stark geworden ist, dass sie alle Fasern des Nervenstammes ertötet und leitungsunfähig macht, möge — wie wir einmal annehmen wollen — ein gewisser Zeitraum vergehen. Innerhalb dieses Zeitraums zeigt sich die Funktion des Erweiterers früher erloschen, als die der Verengerer, und zwar deshalb, weil sämtliche Nervenfasern des ersteren bereits leitungsunfähig geworden, nicht aber sämtliche der letzteren. Untersuchungen des Nervenstammes bei Postikuslähmung zeigen ja auch besonders auf dem Querschnitte neben einer grossen Anzahl zerstörter eine gewisse Anzahl normaler Nervenfasern, und letztere können nicht anders als den Adduktoren zugerechnet werden, da ja deren Funktion nicht gestört gewesen ist. Der Grund dieser Erscheinung liegt, wie ich nachgewiesen habe, in der Tatsache, dass die nervösen Elemente im Postikus absolut und relativ beträchtlich geringer sind, als in jedem anderen vom Rekurrens versorgten Kehlkopfmuskel. Durch diesen Nachweis ist die Rosenbach-Semonsche Regel erst zum Gesetz erhoben worden, es kann sich aus Gründen der anatomischen Anlage nicht anders verhalten, als jene Regel ausspricht. Etwaige Ausnahmen könnten nur auf anatomischen Varietäten oder Anomalien beruhen und würden alsdann die Regel nur bestätigen. Ist also zu irgend einem bestimmten Zeitpunkte der fortschreitend wirkenden Schädigung ausser sämtlichen nervösen Postikusfasern eine sogar noch weit grössere Anzahl Adduktorenfasern bis zur Leitungsunfähigkeit geschädigt, so kann immer noch ein Teil der letzteren (wegen ihrer bei weitem grösseren Gesamtzahl) ungeschädigt oder nur so wenig geschädigt sein, dass die Leitungsfähigkeit in ihnen noch erhalten und die adduktorische Funktion noch mehr oder weniger lange bestehen kann. Für diejenigen Fälle, wie sie mehrfach beobachtet sind, bei denen die Medianstellung der Stimmlippe durch viele Jahre hindurch bestehen bleibt, unterliegt es keiner Schwierigkeit anzunehmen, dass bei ihnen der schädigende Prozess auf einer gewissen Stufe zum Stillstand gekommen ist.

Wollen wir uns nun hiernach bei zentral bedingten Kehlkopfmuskellähmungen eine Vorstellung darüber machen, unter welchen Modalitäten auch bei ihnen das eben gekennzeichnete Gesetz Giltigkeit haben könnte,

so müssen wir annehmen, dass irgend welche Schädigungen — sei es das Virus der Lues oder kapilläre Blutungen oder gliöse Wucherungen oder irgend etwas dergleichen — in fortschreitender Weise diffus die Zellen des Nucleus ambiguus alterieren und ihre Funktion beeinträchtigen. Nehmen wir nun einmal hypothetisch an, dass, analog dem Nervenstamme, auch im bulbären Kerne die nervösen Elemente für den Postikus in weit geringerer Zahl vorhanden seien, als die für die Adduktoren, so können auch hier zu irgend einem Zeitpunkt der fortschreitenden Erkrankung die Ganglienzellen für den Postikus schon bis zur Reizunfähigkeit geschädigt sein, während unter den weit zahlreicheren Zellen für die Adduktoren noch eine Anzahl vorhanden wäre, welche die Reize aufnehmen und leiten und so die adduktorische Funktion noch aufrecht erhalten könnte.

Falls wir diese Vorstellung akzeptieren, so würde es durchaus nichts gegen die Möglichkeit einer zentral bedingten grösseren Vulnerabilität des Postikus bedeuten, wenn in so und so vielen Fällen bei zentralen Ursachen keine Postikuslähmungen, sondern Rekurrens- oder Adduktorenlähmungen sich fänden. In den ersteren Fällen müssten wir — abgesehen von der Möglichkeit, dass eine ursprüngliche Postikuslähmung der Rekurrenslähmung vorausgegangen wäre — annehmen, dass die zentrale Schädigung von Anfang an so stark eingesetzt habe, dass sie sogleich sämtliche Ganglienzellen für beide Muskelgruppen bis zur Leitungsunfähigkeit geschädigt habe. Dieser Vorgang liesse sich beispielsweise bei plötzlichen, sehr starken Blutergüssen sehr wohl denken. In den letzteren Fällen (zentrale Adduktorenlähmung) könnten Schädigungen eingewirkt haben, welche zufällig nur diejenigen Ganglienzellen oder diejenigen intrazerebralen Wurzeln betrafen, welche zu den Adduktoren führen. Solche Vorgänge könnten wir z. B. bei der Syringomyelie sehr wohl verstehen, wenn wir bedenken, wie bei dieser Krankheit die durch Zerfall der gliomatösen Geschwulst entstehenden Höhlen- und Spaltenbildungen ganz regellos irgend einen Abschnitt des Rückenmarks und der Medulla oblongata betreffen. Es wäre durchaus verständlich, wenn die Syringobulbie einmal im 4. Ventrikel zufällig nur partiell manche der daselbst gelegenen Nervenkerne in ihren Zerstörungsprozess einbezöge.

In beiden vorgedachten Fällen lassen sich die zugrunde liegenden Vorgänge durchaus nicht mit denjenigen Vorgängen in Parallele setzen, wie sie das Rosenbach-Semonsche Gesetz erfordert, welches eine zu gleicher Zeit auf die abduktorischen und adduktorischen Nervenelemente fortschreitend einwirkende Schädigung voraussetzt. Es kann also auch nicht auf Grund irgend welcher Beobachtungen von zentral bedingter Rekurrens- oder Adduktorenlähmung schlechthin auf die Nichtgiltigkeit jenes Gesetzes für zentrale Lähmungen erkannt werden. „Schlechthin“, das heisst ohne vorherige sorgfältigste Untersuchung des Einzelfalles und ohne die Beurteilung, ob die gefundenen Schädigungen der Art sind, dass sie unter jenes Gesetz fallen und den Grundforderungen desselben entsprechen. —

In der vorstehenden Erörterung, welche ich angestellt habe, um den Charakter unseres Gesetzes in seiner Anwendung auf zentrale Lähmungen zu veranschaulichen, ist allerdings der Hauptpunkt zur Zeit nur eine Hypothese. Und zwar die Annahme, dass im bulbären Kerne eine isolierte, auf eine Anzahl Ganglienzellen sich erstreckende Vertretung für den Postikus, und eine solche, auf andere Ganglienzellen sich erstreckende, für die Adduktoren vorhanden sei, ferner dass erstere an Zahl geringer seien als letztere, ähnlich wie die nervösen Elemente in den peripheren Nervenzweigen. Der erste Teil dieser Hypothese wird stark gestützt durch die histologischen Befunde in den beiden bezeichneten Fällen mit Degeneration im Nucleus ambiguus. Im Falle v. Reuss — doppelseitige Postikuslähmung — zeigte sich eine Anzahl der Kernzellen degeneriert, nicht alle. Die nicht degenerierten müssen als Ursache für die noch vorhandene Leistungsfähigkeit der Adduktoren in Anspruch genommen werden. Im zweiten Falle von Kerndegeneration — doppelseitige Rekurrenslähmung — waren in dem distalen Abschnitte des Nucleus ambiguus sämtliche Ganglienzellen hochgradig geschädigt. Hier waren eben die bulbären Zentren für beide Muskelgruppen funktionsunfähig. Es ist also hier eine deutliche Differenz im histologischen Befunde zwischen einer zentralen Postikus- und einer zentralen Rekurrenslähmung vorhanden. Wie im besonderen die Ganglienzellen für den Postikus und die Adduktoren im Bulbus verteilt sind, darüber wissen wir zur Zeit nichts. Es wäre nicht unmöglich, dass das Postikuszentrum in den Zellen der Formatio reticularis und das Adduktorenzentrum im Nucleus ambiguus sich befindet und beide Zellformationen nervös miteinander verbunden wären. Der wichtige Fund in dem Falle von Valerie Wyscheslawtzewa — doppelseitige Rekurrenslähmung —, dass die Zellen der Formatio reticularis ebenso hochgradig degeneriert gewesen waren, wie die Zellen der Nuclei ambigui, ist in dieser Hinsicht von Bedeutung und mahnt dringend, bei ähnlichen Untersuchungen den Zellen der Formatio reticularis besondere Aufmerksamkeit zu schenken.

Nach alledem darf behauptet werden, dass die Geltung des Gesetzes von der grösseren Vulnerabilität des Postikus für zentrale Schädigungen zwar wahrscheinlich, jedoch zur Zeit noch nicht erwiesen sei. Keinesfalls aber entspricht dem Sachverhalte die Behauptung Körners dass die Semonsche Erweiterung des Gesetzes auf die bulbären Kehlkopfmuskellähmungen unhaltbar sei.

X.

O. Körners Stellung zur Rekurrensfrage.

Von

Prof. **A. Kuttner** (Berlin).

Im 56. Bande der Zeitschrift für Ohrenheilkunde usw. hat O. Körner einen Aufsatz veröffentlicht, in welchem er die Rosenbach-Semonsche Lehre einer Kritik unterzieht. Er kommt zu dem Resultat, dass „heutzutage an der Richtigkeit des zuerst von Rosenbach bekannt gegebenen und von Semon besser begründeten ersten Teils dieses Gesetzes, der sich allein auf den Vagus-Rekurrensstamm bezieht, kein Zweifel mehr besteht" (S. 157), dass dagegen der zweite Teil dieses Gesetzes, „die Semonsche Erweiterung desselben auf die bulbären Kehlkopflähmungen unhaltbar ist" (S. 162). Da mir das Beweismaterial, auf welches Körner diese Behauptungen stützt, nicht ausreichend erschien, um seine Schlussfolgerungen zu rechtfertigen, entschloss ich mich zu einer erneuten Prüfung dieser viel diskutierten Frage. Dank der grossen Freundlichkeit des Herrn Kollegen Gräffner, Direktor der städtischen Siechenanstalt zu Berlin, hatte ich im Laufe der letzten $1^1/_2$ Jahre Gelegenheit, gemeinschaftlich mit Herrn Gräffner selbst und Herrn Kollegen Rosenow 180 einschlägige Fälle zu untersuchen und unter laufender Kontrolle zu halten. Aber von allen diesen Fällen ist in der ganzen Beobachtungszeit noch nicht ein einziger, dessen Kehlkopfbild für unsere Streitfrage von Wichtigkeit ist, zur Autopsie gekommen, und da ich mir ganz klar darüber bin, dass eine endgiltige Entscheidung erst möglich sein wird, wenn es gelingt, in einer nennenswerten Zahl von Fällen den klinischen Befund durch eine einwandsfreie histologische Untersuchung zu ergänzen, so hätte ich die Besprechung der Körnerschen Arbeit noch länger hinausgeschoben, wenn Körner nicht inzwischen noch zweimal seine Behauptung wiederholt hätte, und beide Male in einer so apodiktischen Form, dass, wenn seine Kritik noch länger ohne Widerspruch bleibt, leicht der Eindruck erweckt werden könnte, als ob seine Auffassung bereits über jeden Zweifel erhaben und von allen Laryngologen als unanfechtbare Tatsache anerkannt sei. Soweit sind wir aber m. E. noch nicht, und deshalb lege ich Wert darauf, zu zeigen, in welchen Punkten die Körnersche Argumentation mir anfechtbar erscheint.

Zur Begründung seiner ersten Behauptung weist Körner darauf hin, dass bei der allmählichen Vergrösserung otogener Hirnabszesse im Schläfenlappen oft (nicht immer! A. K.) gleichseitige partielle Lähmungen des N. oculomotorius auftreten: „Es erliegen stets zuerst diejenigen Fasern, welche den Musculus levator palpebrae superioris, oder diejenigen, welche den Sphincter iridis versorgen, oder diese beiden Fasergruppen zusammen, und erst später, wenn überhaupt, stellen auch die zu den Musculi recti superior, inferior und internus, sowie zum M. obliquus inferior ziehenden Fasern ihre Tätigkeit ein.“ (S. 154.)

Wenn Körner diese Erscheinungen bei der allmählichen Schädigung des Okulomotoriusstammes als eine wertvolle Analogie zu den Vorgängen bei der progredienten Lähmung des Rekurrensstammes bezeichnet, so kann man ihm hier nur zustimmen. Wenn er aber meint, dass diese Analogie das Schwergewicht des sonstigen Beweismaterials so verstärke, dass „heutzutage kein Zweifel mehr an der Richtigkeit des zuerst von Rosenbach bekannt gegebenen und von Semon besser begründeten ersten Teiles dieses Gesetzes besteht“, so überschätzt er, glaube ich, doch ihre Tragweite. Mir wenigstens erscheint es vorläufig noch recht zweifelhaft, ob all' die bisherigen Gegner der Rosenbach-Semonschen Lehre, Krause, Grossmann, Broeckaert u. a., durch die Körnersche Publikation so gründlich bekehrt worden sind, dass ihnen „kein Zweifel mehr bleibt“, und ich persönlich muss bekennen, dass die Bedenken, die ich in dieser Sache früher wiederholentlich geltend gemacht habe, durch die Körnersche Beweisführung nicht beseitigt worden sind[1]).

Was ihm nun aber für den Rekurrensstamm gesetzmässig erscheint, das gilt seiner Meinung nach durchaus nicht für das Rekurrenszentrum, und so kommt er zu seiner zweiten Schlussfolgerung: „Die Semonsche Erweiterung des Gesetzes auf die bulbären Kehlkopflähmungen ist unhaltbar.“ —

Bevor ich auf die Beweisführung Körners des näheren eingehe, muss ich ein Missverständnis berichtigen, dessen Erledigung mir eine notwendige Vorbedingung für die Klärung der ganzen Frage zu sein scheint. Wie Körner ganz richtig zitiert, habe ich im Jahre 1906 noch die Ansicht vertreten, dass bei progredienten Erkrankungen des Rekurrenszentrums ebenso wie bei denen des Rekurrensstammes die Glottisöffner in ihrer Leistungsfähigkeit schneller beeinträchtigt werden als die Glottisschliesser. Dabei habe ich aber, und wie ich glaube auch alle anderen Autoren, die sich in demselben Sinne äusserten, das Rekurrenszentrum immer nur als ein zusammengehöriges, einheitliches Ganze, als die Summe aller am Boden des IV. Ventrikels liegenden Rekurrenskerne aufgefasst. Immer nur in der Annahme, dass bei den in Frage kommenden Bulbäraffektionen nicht dieser oder jener Einzelkern für sich allein, sondern stets das ganze, dicht zusammen-

1) Die letzt erschienene Arbeit Broeckaerts über die Rekurrensfrage zeigt, wie sehr sich Körners Optimismus getäuscht hat.

liegende Zentrum auf einmal erkrankt, ist die Behauptung aufgestellt worden, dass bei progredienter Erkrankung des Zentrums dieselben Erscheinungen auftreten, wie bei der progredienten Erkrankung des Nervenstammes. Weshalb sollte auch das Edingersche Gesetz, durch welches Körner die Erkrankungen des Rekurrensstammes zu erklären versucht, nicht ebenso gut für das Zentrum Giltigkeit haben? Aber die Möglichkeit, dass jeder Kern — Adduktoren- wie Abduktorenkern — getrennt für sich erkrankt, ist, soviel ich weiss, nie von einem Anhänger der Semonsche Lehre bestritten worden. Hat doch Semon selbst ausdrücklich anerkannt, dass die für die einzelnen Kehlkopfmuskeln bestimmten Nervenfasern schon im Zentrum differenziert sind. Nur glauben wir alle — und wenn ein Fehler gemacht worden ist, so liegt er hier! —, dass diese Möglichkeit nie zur Wirklichkeit wird. Für diese unsere Annahme schienen uns alle bis dahin bekannt gewordenen Fälle zu sprechen. Aber dass jeder Tag eine neue Beobachtung bringen kann, welche diese Annahme hinfällig macht, das war für keinen von uns ausser dem Bereich der Möglichkeit. Wir wollen sehen, ob diese Möglichkeit, wie Körner meint, bereits zur Wirklichkeit geworden ist.

Körner begründet seine Behauptung folgendermassen:

1. Während bei gewissen Erkrankungen des Okulomotoriusstammes die Lähmung der zugehörigen Muskeln in einer bestimmten Reihenfolge eintritt, zeigen die Kernlähmungen des Okulomotorius ganz verschiedenartige Bilder, die von dieser gesetzmässigen Reihenfolge nichts erkennen lassen. Die Analogie zwischen den Erkrankungen des Okulomotorius- und Rekurrensstammes legt aber den Gedanken nahe, dass auch bei den Kernerkrankungen beider Nerven eine ähnliche Analogie obwaltet, d. h. dass die Reihenfolge der Kehlkopflähmungen bei Erkrankungen des Rekurrenszentrums ebenso unregelmässig ist, wie die Reihenfolge der Augenmuskellähmungen bei Erkrankungen des Okulomotoriuskerns.

2. Semon stützt seine Hypothese hauptsächlich auf die bei Tabes dorsalis beobachteten Kehlkopflähmungen, die er alle auf eine medulläre Erkrankung zurückführte. Nach Körner ist diese Annahme hinfällig, nachdem Cahn bewiesen haben soll, dass „die Postikuslähmung der Tabiker allein durch eine periphere Neuritis des Vagus-Rekurrensstammes verursacht wird und dass nur in wenigen Fällen neben dieser eine — wahrscheinlich meist sekundäre — bulbäre Läsion gefunden wird". (S. 159.)

3. Bei den akuten wie bei den chronischen Erkrankungen des Rekurrenszentrums in der Medulla oblongata sollen die klinischen Erscheinungen häufig nicht den Anforderungen der Semonschen Lehre entsprechen.

Hierauf habe ich zu erwidern:

ad 1. Die Kernlähmung des Okulomotorius kann mit der Kernlähmung des Rekurrens nicht ohne weiteres in Parallele gestellt werden, weil die räumliche Anordnung der beiden Kerne eine verschiedenartige ist: beim Rekurrens liegen die einzelnen Kerne so dicht beieinander, dass ihre

intime Nachbarschaft die bisherige Annahme plausibel erscheinen lässt, beim Okulomotorius liegen sie so weit auseinander, dass eine gleichzeitige und gleichmässige Beteiligung aller Kerne von vornherein unwahrscheinlich ist.

ad 2. Bei der Behauptung, dass die Kehlkopflähmungen bei Tabes nicht durch zentrale, sondern durch periphere Erkrankungen hervorgerufen werden, stützt sich Körner auf Cahn und Dorendorf als Gewährsmänner. M. E. behauptet er hier aber mehr, als seine Gewährsmänner behauptet haben. So hat Cahn meines Wissens nirgends gesagt, dass die tabischen Kehlkopflähmungen stets nur die Folgen einer peripheren Neuritis seien. Wie er in der Ueberschrift die periphere Neuritis als „die häufigste Ursache der tabischen Kehlkopflähmungen" bezeichnet, so spricht er auch in seinen Ausführungen immer nur von den „meisten Fällen" oder „der Mehrzahl der Fälle". Wie sich das zahlenmässige Verhältnis der peripheren zu den zentralen Lähmungen schliesslich stellen wird, ist wohl jetzt, wo im ganzen etwa 12—15, zum Teil ältere und wenig genaue Beobachtungen vorliegen, noch nicht endgiltig zu bestimmen. Jedenfalls aber setzt Körner sich mit Cahn selbst in Widerspruch, wenn er behauptet, dass „eine Degeneration des hier wichtigsten Kernes (Nucleus ambiguus) erst einmal neben der Neuritis des Vagusstammes und des Rekurrens nachgewiesen worden sei, und dass gerade in dem betreffenden Falle die Kehlkopflähmung durchaus nicht nach der Semonschen Regel verlief" (Fall Reuss) (S. 159/160). Denn Cahn selbst zitiert „einige Fälle", bei denen die primäre Kerndegeneration mit sekundärer Entartung der peripheren Nerven (nicht umgekehrt! d. Verf.) wahrscheinlich, und einen, bei dem sie sicher nachgewiesen ist.

Ich kann aber auch nicht zugeben, dass dieser Fall, der Reusssche, bei dem der Nucleus ambiguus erkrankt war, wie Körner meint, durchaus nicht nach der Semonschen Regel verlief. Im Gegenteil, mir scheint er geradezu typisch für die bisherige Auffassung: Zuerst fällt die offenbare Schädigung der Glottisöffner auf, im weiteren Verlauf der Erkrankung nimmt auch die Kraft der Schliesser allmählich immer mehr und mehr ab, bis sich schliesslich das charakteristische Bild einer totalen Rekurrenslähmung zeigt — bis hierher gewiss ein für die Semonsche Regel typischer Verlauf. Jetzt tritt, wahrscheinlich infolge von therapeutischen Massnahmen, eine allgemeine Besserung ein, an der sich auch die Kehlkopfmuskeln beteiligen, und zwar erfolgt bei der Besserung die Wiederaufnahme der Funktion der einzelnen Muskeln ganz typisch in der umgekehrten Reihenfolge wie bei der Lähmung: Erst erholen sich die Schliesser, nachher die Oeffner. Endlich nochmalige Verschlechterung des Gesamtbildes, bei der wieder die Erweiterer zuerst erlahmen — kann man sich einen Fall denken, der mehr für die Semonsche Lehre spricht, als dieser, bei dem die typische Reihenfolge der Lähmungen dreimal beobachtet wurde? Dahingegen kann ich den Einwand, den Cahn bei diesem Falle macht, nicht ohne weiteres von der Hand weisen: da hier Kern und Stamm erkrankt waren, so muss

es dahingestellt bleiben, ob die geschilderten Erscheinungen durch die zentrale oder durch die periphere Läsion ausgelöst wurden.

Von Dorendorf, seinem zweiten Gewährsmann, sagt Körner, nachdem er auseinandergesetzt hat, dass Cahn die Annahme eines zentralen Ursprungs der tabischen Kehlkopflähmungen ablehne: „Dorendorf ist Cahns Anschauung vollinhaltlich beigetreten" (S. 160). Dahingegen heisst es bei Dorendorf S. 57: „Ebenso sicher (wie die periphere aszendierende Neuritis) kann die Kernerkrankung des Rekurrens den Anlass zu der tabischen Lähmung bieten", das heisst doch, dass Dorendorf, den Körner als Zeugen für seine Auffassung zitiert, ausdrücklich und im strikten Gegensatz zu ihm den bulbären Ursprung tabischer Kehlkopflähmungen anerkennt.

Aber selbst wenn Körners Annahme richtig wäre, wenn die tabischen Kehlkopflähmungen ausschliesslich peripherischen Ursprungs wären, was wäre damit bewiesen?

Zweifellos würde durch diesen Nachweis der Semonschen Lehre eine ihrer bisherigen Stützen entzogen, eine sehr wichtige sogar, da die tabischen Lähmungen dank ihrer Häufigkeit ein Beweismoment von überzeugender Kraft bildeten. Dieses Beweismoment würde nunmehr wegfallen, aber nur wegfallen, nicht etwa gegen die Semonsche Lehre zeugen. Sonst bliebe alles beim Alten. Allerdings muss sie nach Ausscheidung der Tabeslähmungen ihre Richtigkeit an anderen Kehlkopflähmungen erweisen, die sicher rein bulbärer Natur sind. Als solche kommen in Betracht die echte Bulbärparalyse, reine Fälle von Syringobulbie, event. auch ausgewählte Fälle von multipler Sklerose.

Was lehrt nun die Beobachtung derartiger Fälle?

Nach übereinstimmender Ansicht aller Autoren, denen auch Körner nicht widerspricht, gibt es eine Anzahl zuverlässig beobachteter Fälle, bei denen der Verlauf der Kehlkopflähmungen durchaus der Semonschen Regel entspricht. Diesen Fällen aber steht nach Körner eine Reihe von Beobachtungen gegenüber, bei denen die von Bulbärerkrankungen ausgelösten Kehlkopflähmungen einen anderen Verlauf zeigten: es war entweder sofort der ganze Rekurrens gelähmt, oder es waren — und hiermit kommen wir zu seinem dritten und wichtigsten Argument — die Adduktoren allein oder in überwiegendem Masse geschädigt. Auf Grund dieser Beobachtungen hält Körner die Uebertragbarkeit des Rosenbach-Semonschen Gesetzes auf die Bulbärerkrankungen für unhaltbar.

Hierzu habe ich zuvörderst zu bemerken, dass die Feststellung einer vollständigen Rekurrenslähmung niemals als Beweis für oder gegen die Semonsche Regel benutzt werden kann. Diese bezieht sich ja immer nur auf allmählich fortschreitende Erkrankungen, denen ein subakuter, schleichender Charakter innewohnt. Dass die plötzliche Zerstörung des Rekurrenszentrums, wie sie gewiss bei vielen Fällen von apoplektiformer Bulbärerkrankung eintritt, meist sofort den ganzen Rekurrens ausser Tätigkeit setzen dürfte, ist zweifelsohne und ist niemals bestritten worden.

Derartige Fälle sind aber für unsere Diskussion ganz irrelevant, die Semon-Rosenbachsche Lehre hat mit ihnen garnichts zu tun. Ganz anders liegt die Sache, wenn sich, wie Körner meint, wirklich erweisen liesse, dass durch reine Bulbärerkrankung die Schliesser allein oder in überwiegendem Masse geschädigt worden sind.

Um über diesen Punkt Klarheit zu schaffen, dürfte es notwendig sein, die Fälle, auf die sich Körner stützt, des näheren anzusehen. Es sind der Reihe nach folgende:

1. Die Kussmaulschen Fälle.

Von diesen sagt Körner: „Schon 1873 hatte Kussmaul gezeigt, dass bei seinen Fällen von fortschreitender Bulbärkernlähmung die Glottisschliesser (und die sensiblen Kehlkopfnerven) allein geschädigt waren."

Kussmaul bespricht in dem zitierten Aufsatz bei dreien von seinen Patienten das Kehlkopfbild. Von dem ersten berichtet er, dass er noch bei Stimme ist, dass seine Stimmlippen sich, wenn auch etwas schwieriger, in durchaus rhythmischer Weise bewegen, und doch kann der Patient willkürlich weder husten noch räuspern — ich kenne keine organische Erkrankung des motorischen Kehlkopfapparates, die dieses Krankheitsbild restlos erklärt.

Die zweite Patientin ist, obgleich sie noch laut lachen und stöhnen kann, ganz aphonisch; und dabei sind auch hier wieder rhythmische, wenn auch unvollkommene Adduktions- und Abduktionsbewegungen verzeichnet. Der dritte Patient „kann nur noch in jauchzendes Lachen ausbrechen, als er die Sprache schon ganz eingebüsst hatte". „Die Glottis klafft bei Intonationsversuchen in Gestalt einer weiten Ellipse."

Die Beschreibung dieser drei Fälle erscheint mir so unvollständig, dass ich nicht zu entscheiden wage, welche Kehlkopfmuskeln in den einzelnen Fällen geschädigt waren und wie sich die Reihenfolge und die Intensität der einzelnen Schädigungen zu einander verhielt. Für ganz ausgeschlossen aber halte ich es, dass hier, wie Körner meint, die Glottisschliesser allein geschädigt waren. Bei Würdigung dieser Fälle muss doch in Betracht gezogen werden, dass man im Jahre 1873, als die Kussmaulsche Arbeit erschien, und sogar noch viele Jahre später, von dem Kehlkopfbild bei der Erweitererlähmung nur höchst mangelhafte Vorstellungen hatte. Wie die Lehrbücher jener Zeit zeigen, war damals alle Welt darüber einig, dass jede Abduktorenlähmung sich sofort durch Medianstellung der Stimmlippen zu erkennen gibt. Es liegt aber auf der Hand, dass bei dieser ganz irrigen Ansicht eine Abduktorenparese und -paralyse, die noch nicht zur Medianstellung geführt hat, übersehen oder falsch gedeutet werden musste. Deshalb konnte man selbst von einem Kussmaul im Jahre 1873 eine richtige Deutung dieses Kehlkopfbildes nicht erwarten. Hierzu kommt noch, dass die Beschreibung der einzelnen Fälle so ungenau ist, dass sie m. E. als Beweismaterial überhaupt nicht mehr, weder für noch gegen Semon, herangezogen werden sollten. Was will man z. B. mit einem Fall anfangen,

von dem es heisst: „Die Glottis klafft bei Intonationsversuchen in Gestalt einer weiten Ellipse.“ Wer will hier entscheiden, ob es sich um eine Internusparese gehandelt hat oder um eine Kadaverstellung oder gar um einen Stillstand der Stimmlippen in Inspirationsstellung, wie bei dem Saundbyschen Falle?

2. Weiter stützt sich Körner auf vier Fälle von Löri. Er sagt: „Was die Kussmaulschen Fälle zeigten, bestätigten 1885 vier weitere Fälle von Löri.“

Sehen wir zu, was Löri sagt.

An der angezogenen Stelle heisst es: „Ich habe vier Kranke mit Bulbärparalyse wiederholt laryngoskopisch zu untersuchen Gelegenheit gehabt. Bei zweien war absolute Lähmung beider Larynxhälften zugegen, beide Stimmbänder standen in der postmortalen Stellung und es konnte an ihnen nicht die leiseste Bewegung beim Atmen oder bei Phonationsversuchen wahrgenommen werden.“

In diesen beiden Fällen handelt es sich offenbar um vollständige Rekurrenslähmungen, die, wie schon gesagt, mit der Semon-Rosenbachschen Lehre gar nichts zu tun haben, für unsere Diskussion also garnicht in Betracht kommen. Dann heisst es weiter: „In zwei anderen Fällen kam es nur zu Paresen der vom N. laryng. infer. innervierten Muskeln; auch waren in beiden Fällen die Paresen links hochgradiger als rechts, beide Stimmbänder bewegten sich noch beim Versuche zum Phonieren gegen die Mittellinie, doch erreichten sie dieselbe nur selten und dann auch nur für einen Moment. — Beim Versuche, tief zu inspirieren, bewegte sich nur das rechte Stimmband, aber auch nur vielleicht einen Millimeter weit nach aussen, das linke verliess die postmortale Stellung nicht.“[1])

Wie man sieht, beschreibt Löri hier in anschaulichster Weise bei zwei Fällen das Bild einer Kehlkopflähmung, bei der beide Muskelgruppen in ihrer Leistungsfähigkeit beeinträchtigt waren, aber die Oeffner offenkundig noch mehr als die Schliesser. Denn während die Adduktoren die Stimmlippen wenigstens noch manchmal bis zur Mittellinie bringen, können auch bei tiefen Inspirationen die rechten Stimmlippen „nur einen Millimeter weit“ und die linken garnicht mehr über die Kadaverstellung nach aussen geführt werden. — Auch von Löri konnte man im Jahre 1885 ein volles Verständnis dieser Vorgänge nicht erwarten, aber er beschreibt doch, im Gegensatz zu Kussmaul, seine Fälle so genau, dass wir die stärkere Beeinträchtigung der Erweiterer, die unzweifelhaft für Semon spricht, deutlich vor uns sehen.

Das sind die vier Lörischen Fälle, von denen Körner behauptet, dass sie einen vollgiltigen Beweis gegen Semons Lehre erbringen: zwei von ihnen sind als vollkommene Rekurrensparalysen irrelevant für unsere Frage, die beiden andern

1) Im Original nicht gesperrt gedruckt.

zeigen nicht die von **Körner** behauptete alleinige Lähmung der Glottisschliesser, sondern eine Schädigung aller vom Rekurrens versorgter Kehlkopfmuskeln mit stärkerer Beeinträchtigung der Glottisöffner — genau nach Semon-Rosenbachschem Postulat!

ad 3. Von wesentlichster Bedeutung ist der Einwand **Körners**, „dass die Kehlkopflähmungen bei akuten Bulbäraffektionen keineswegs der **Semon**schen Annahme entsprechen" (S. 160). Es ist zuzugeben, dass, wenn diese Angabe sich bewahrheitet, damit zweifelsohne die **Semon**sche Lehre, soweit sie sich auf Bulbäraffektion bezieht, unhaltbar wird.

Zum Beweis für diese Behauptung beruft sich **Körner** zuvörderst auf die überaus gewichtige Autorität **Oppenheims**, der in seinem Lehrbuch sagt: „Zuweilen ist die Kehlkopfmuskulatur ein- oder doppelseitig betroffen; vornehmlich gilt das für die Adduktoren, deren Lähmung Heiserkeit bzw. Aphonie bedingt."

Bevor ich auf diese Bemerkung näher eingehe, muss ich einen Punkt erörtern, der, bisher von Laryngologen wie von Nichtlaryngologen vernachlässigt, schon manches Missverständnis veranlasst hat und auch hier leicht zu Trugschlüssen führen kann.

Die meisten Autoren nehmen keinen Anstand, jede Internus- oder Transversusparese, die sie bei zentraler oder peripherer Rekurrenserkrankung finden, ohne weiteres auf diese zurückzuführen und als eine primäre Parese der Glottisschliesser infolge von Rekurrenserkrankung zu bezeichnen. Diese Annahme ist aber unberechtigt. Auf solche Internus- und Transversusparesen stösst man sehr häufig bei Personen, bei denen keinerlei organische Nervenerkrankung in dem hier erörterten Sinne vorliegt. Ebenso wie bei der Lungentuberkulose sieht man sie bei anderen zehrenden Krankheiten und bei Schwächezuständen, in der Rekonvaleszenz nach schweren Infektionskrankheiten, bei anämischen Individuen, bei vielen alten Leuten und endlich auch bei Personen, bei denen überhaupt keine Erklärung für diese Störung nachzuweisen ist. Angesichts dieser Tatsache wird man Funktionsstörungen der Glottisschliesser bei schweren Erkrankungen des Zentralnervensystems gewiss mit Vorsicht zu beurteilen haben, und wer einen Kausalnexus zwischen einer solchen und einer gleichzeitig bestehenden Kernerkrankung glaubhaft machen will, wird in den Fällen, wo die Kehlkopfuntersuchung vor dem Eintritt der Nervenerkrankung ebenso wie die postmortale Untersuchung fehlt, zum wenigsten den Nachweis erbringen müssen, dass die Adduktorenlähmung in ungefähr demselben Verhältnis an Intensität zunimmt, wie die Erkrankung der anderen Nervenstämme. Dort aber, wo die Funktionsschwäche der Adduktoren immer dieselbe bleibt, während die Lähmungserscheinungen in allen anderen Muskelgebieten — Kau-, Augenmuskeln usw. — bis zum Tode immer stärker werden, wird man mit einer nahe an die Gewissheit grenzenden Wahrscheinlichkeit annehmen dürfen, dass die vorliegende Adduktorenparese von der Nervenerkrankung als solcher unabhängig ist.

Um nun ganz sicher zu gehen, wie weit die eben vorgetragenen Be-

denken auf den Oppenheimschen Ausspruch Anwendung zu finden haben, habe ich Herrn Oppenheim persönlich um Auskunft über seine diesbezüglichen Beobachtungen gebeten. Auf meine Anfragen hat mir Herr Oppenheim gütigst mitgeteilt, dass er zuweilen bei akuten Bulbäraffektionen Internus- und Transversusparesen beobachtet habe. Ob diese schon vor dem Einsetzen der Nervenkrankheiten bestanden hatten, war in keinem Falle zu eruieren gewesen. Eine weitere Entwicklung der Paresen, die, entsprechend den zunehmenden Lähmungen in anderen Muskelgebieten, zu einer vollständigen Schliesserlähmung geführt hätte, hat Oppenheim nicht beobachtet. Postmortale Untersuchungen dieser Fälle liegen nicht vor.

Hiernach kann ich nicht zugeben, dass die an und für sich ganz richtigen Beobachtungen von Oppenheim, Cahn und anderen Neurologen als ein Beweisargument gegen die Semon-Rosenbachsche Lehre im Sinne Körners benutzt werden können, so lange sie nicht näher beschrieben und begründet werden. Auch hier dürfte eine Klärung der Situation erst durch Beibringung von neuem, einwandsfreiem Material zu erwarten sein.

ad 4. Weiter beruft sich Körner auf Fälle von Eisenlohr, Baurowicz, Schlesinger, R. Kuttner und Kramer. Dass diese Fälle, sobald sie eine vollständige Rekurrenslähmung zeigten, nicht gegen Semon verwertet werden können, habe ich schon erwähnt. So bleiben von akuten Bulbärerkrankungen, die in Betracht kommen, nur eine Beobachtung von Schlesinger und eine von R. Kuttner und Kramer übrig[1]). Für den Schlesingerschen Fall, der doppelseitige Internusparese zeigte, gilt das, was ich schon auseinandergetzt habe: die ganze Erkrankung, eine atypische Bulbäraffektion, führte binnen 8 Tagen unter hohem Fieber zum Tode. Während die übrigen Lähmungserscheinungen von Tag zu Tag zunahmen, blieb das Kehlkopfbild, wie ausdrücklich hervorgehoben wird, während des ganzen Krankheitsverlaufes unverändert. Die Sektion wurde nicht ausgeführt.

Ich glaube nicht, dass man berechtigt ist, in diesem Falle einen direkten Zusammenhang zwischen der Internusparese und der Bulbärerkrankung anzunehmen.

ad 5. Dass die von R. Kuttner und Kramer mitgeteilte Beobachtung eine irreguläre Kombination von Lähmungen verschiedener Kehlkopfmuskeln zeigt, wie Körner behauptet, kann ich nicht zugeben. M. E. waren in diesem Falle, ganz im Sinne der Semonschen Lehre, die Erweiterer beiderseits nahezu vollständig gelähmt, während die Schliesser noch eine geringe, den Glottisöffnern aber überlegene Tätigkeit entfalteten. Dass die Glottis schräg stand und das eine Stimmband etwas höher als das andere, beeinträchtigt m. E. durchaus nicht die Beweiskraft dieses Falles.

1) Da es mir z. Z. nur auf eine Erörterung der Körnerschen Auffassung ankommt, habe ich mich nur an das von ihm beigebrachte Material gehalten. Die Besprechung weiterer Fälle und meines eigenen Beobachtungsmaterials behalte ich mir vor.



Das ist das gesamte Beweismaterial, auf welches Körner seine Kritik der Semon-Rosenbachschen Lehre stützt. Ich glaube nicht, dass es genügt, um die beiden Schlussfolgerungen, die Körner in seiner Arbeit gezogen hat, zu rechtfertigen: ich kann nicht zugeben, dass „an dem ersten Teil des Rosenbach-Semonschen Gesetzes, der sich allein auf den Vagus-Rekurrensstamm bezieht, kein Zweifel mehr besteht". Der Saundbysche Fall, der Brucksche Fall, ebenso wie gewisse experimentelle Erfahrungen geben mir zu manchem Bedenken Veranlassung, das durch die Körnersche Beweisführung nicht gehoben worden ist.

Betreffs des zweiten Teiles der Semon-Rosenbachschen Lehre ist anzuerkennen, dass die Beweiskraft der Tabesfälle, die bis dahin als eine Hauptstütze für diese Auffassung galten, neuerdings in Frage gestellt worden ist.

Sollte sich herausstellen, dass, wie Dorendorf ausdrücklich erklärt und wie Cahn, wenn ich ihn recht verstehe, annimmt, die tabischen Kehlkopflähmungen zum Teil durch eine periphere, zum Teil durch eine zentrale Erkrankung veranlasst werden, so würde das gegen früher kaum einen Unterschied machen: denn ob die Semon-Rosenbachsche Lehre durch 100 Tabesfälle beglaubigt wird oder durch 10, ändert, da von den in Wegfall kommenden Fällen keiner gegen sie spricht, nichts an ihrer prinzipiellen Bedeutung.

Sollte aber Körner mit der Behauptung recht behalten, dass alle tabischen Kehlkopflähmungen peripheren Ursprungs seien, so würde damit zwar ein wichtiges Beweismoment für Semon wegfallen, aber, wie schon einmal gesagt, nur wegfallen, in keiner Weise jedoch gegen die Semon-Rosenbachsche Lehre zeugen. Allerdings müsste diese dann ihre Richtigkeit an anderen Kehlkopflähmungen erweisen, die sicher bulbären Ursprungs sind. Unter diesen gibt es bis jetzt neben zahlreichen Fällen, die anerkanntermassen **für** Semon sprechen (auch von Körner anerkannt!) zwar manchen zweifelhaften, aber meines Wissens nicht einen einzigen, der ihn klar und eindeutig widerlegt. Möglich, dass solch' ein Fall, nach dem seit 30 Jahren gesucht wird, morgen schon gefunden wird und eine endgiltige Entscheidung herbeiführt. Bis diese Möglichkeit zur Tatsache wird, mag, wer will, sagen, das vorhandene Material erscheine ihm nicht genügend zu einem vollgiltigen, überzeugenden Beweis, einen Gegenbeweis aber, wie ihn Körner erbringen wollte, einen Gegenbeweis, der, wie er meint, den zweiten Teil der Semonschen Lehre „unhaltbar" macht, kann ich in seinen Ausführungen nicht erblicken.

XI.

(Aus der kgl. Universitäts-Poliklinik für Hals- und Nasenkranke zu Berlin. Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. B. Fränkel.)

Kritisches zur Frage der Funktion der Mandeln.

Von

Dr. **Oswald Levinstein**, Assistenten der Poliklinik.

Der erste, der den Tonsillen eine ganz bestimmte physiologische Funktion zuschrieb, war Tourtual. Derselbe äussert sich in seinen „Neuen Untersuchungen über den Bau des menschlichen Schlund- und Kehlkopfes" über dieselbe folgendermassen: „Einige Reibung zwischen den sich ausbreitenden hinteren Gaumenbogen und der an diese sich andrückenden und zugleich erhebenden hinteren Schlundwand ist dabei unvermeidlich; zur Minderung derselben dient wahrscheinlich die von den oberen Schleimhöhlen des Rachengewölbes die Hinterwand überziehende und von den seitlichen Sinubus des Rachens hinter jenen Bogen herabrinnende Schleimschicht." Wenn Tourtual die Tonsillen als „Schleimhöhlen" bezeichnet, so unterscheidet er sich in dieser Auffassung nur wenig oder gar nicht von derjenigen, die etwa zweieinhalb Jahrhunderte vor ihm Fabricius ab Aquapendente[1]) ausgesprochen hatte; der letztere bezeichnet die Tonsillen geradezu als „Drüsen", wie aus der seiner Abbildung von den Rachenorganen des Menschen beigefügten Erklärung hervorgeht: „Glandulae", heisst es dort, „ad palati finem utrinque a lateribus faucium antarum instar positae et ob id Antiades dictae, Tonsillae Ciceroni, et Celso, quorum l. sinistra n. dextra habens foramen ab Auctore per incisionem inventum." Morgagni war allerdings der Auffassung der Tonsillen als „Drüsen" im anatomischen Sinne entgegengetreten, ohne sich jedoch darüber auszusprechen, was nach seiner Meinung diese Organe eigentlich darstellten; die betreffende Stelle in seinen „Adversaria anatomica", in der er wohl die Schilddrüse, nicht aber die Tonsillen als „Drüsen" aufgefasst wissen will, lautet: „E contrario autem Tonsillae glandulae, quas, sicut sunt, ita duas esse, Majores tradi-

1) Fabricius ab Aquapendente, Opera anatomica et physiologica.

derant, a praecellente hujus memoriae Anatomico una continens, et perpetua glandula dictae sunt, nempe ob interjectam in extremo palato, et linguae radice glandulosam expansionem: qua is quidem in re videtur, nisi ego plurimum fallor, sui se dissimilem praebuisse. Etsi enim ejusmodi Viri, eorumque qui hunc sequuntur, auctoritas alios omnes, fere uno excepto Nuckio, in eandem sententiam pertraxit, illud tamen certum est, utramque tonsillam consistentia, colore, secreto succo a memoratis expansionibus glandulosis satis differre, et praeterea ab iisdem penitus esse distinctas, ut quae propriis finibus continentur, tunicaque peculiari in ove praesertim, cane, bove (in quo manifeste in tres divisae sunt lobos) circumcirca concluduntur. . . . Sed, ut eo unde digressus sum, redeam, unam quidem esse thyroidaeam glandulam, certum est . . ." Wie aus diesen Ausführungen Morgagnis hervorgeht, kann die Art und Weise, wie dieser glaubte, die Auffassung der Tonsillen als „Drüsen" widerlegen zu können, keineswegs als einwandfrei angesehen werden, da sie auf keinerlei Feinheiten der Struktur dieser Organe eingeht, die allein geeignet wären zu entscheiden, ob die Tonsillen mit Recht oder Unrecht als „Drüsen" bezeichnet werden. — Die Frage, ob wir in den Tonsillen nichts anderes als ein Konglomerat von Drüsen zu sehen haben, findet sich also bei Fabricius bejaht, bei Morgagni aus grob anatomischen Gründen verneint und später bei Tourtual wieder bejaht. Bei Luschka[1]) finden wir dann die Bezeichnung der Tonsillen als „aggregierte Balgdrüsen", wobei die Balgdrüsen als „von adenoidem Gewebe bekleidete Schleimhautausstülpungen" definiert werden, „die von konglobierter Drüsensubstanz umgeben werden." Stöhr hat sodann die Bezeichnung der Tonsillen als „aggregierte Balgdrüsen" bekämpft, indem er darauf hinwies, dass die den Tonsillen eigentümlichen in die Tiefe führenden Gänge nicht, wie dies bis dahin oft geschah, als Drüsenausführungsgänge aufzufassen seien, sondern nichts weiter darstellten, als blind endende Gänge, die von adenoider Substanz sich umgeben zeigten. Seitdem es sodann Stöhrs und Flemmings Untersuchungen gelungen war, in den Follikeln dieser adenoiden Substanz häufig „Keimzentren" nachzuweisen, nahm diese adenoide Substanz in den Tonsillen stets das besondere Interesse der Histologen in Anspruch, wie dies auch aus der Definition der Tonsille, die Bickel[2]) im Jahre 1884 aufstellte, hervorgeht: nach Bickel muss eine Tonsille folgende Eigenschaften aufweisen:

a) eine umschriebene Form;

b) eine dichte, diffuse Infiltration des betreffenden Bindegewebes mit Lymphzellen, zusammen mit einer Anhäufung von besonderen, kleineren lymphatischen Follikeln innerhalb dieser diffus infiltrierten Stellen;

c) das Vorhandensein von „Krypten", d. h. blinden, buchtigen, von

---

1) Luschka, Der Schlundkopf des Menschen. Tübingen 1868.

2) Bickel, Ueber die Ausdehnung und den Zusammenhang des lymphatischen Gewebes in der Rachengegend. Virchows Archiv. Bd. 97.

Epithel ausgekleideten Einsenkungen der die Gebilde überkleidenden Schleimhaut in das lymphatische Gewebe hinein, welches eben um diese Buchten gruppiert ist;

d) ein Heranrücken des lymphatischen Gewebes bis dicht unter das Epithel, wobei die Buchten offenbar eine beträchtliche Oberflächenvergrösserung bewirken; und mit Wahrscheinlichkeit auch

e) die Anwesenheit einer grösseren Menge von azinösen Schleimdrüsen, deren Ausführungsgänge durch das lymphatische Gewebe hindurchtreten und meist in die Buchten münden.

Die Untersuchungen Stöhrs, Bickels u. a. über die feinere Struktur der Tonsillen sind vor allem deshalb von hervorragender Bedeutung, weil sie mit der alten Anschauung, dass dieselben im wesentlichen nichts anderes als ein Konglomerat von Schleimdrüsen darstellen, ein für allemal aufräumen und die adenoide Substanz der Tonsillen, sowie das für diese Organe charakteristische Verhalten dieser adenoiden Substanz in den Vordergrund des Interesses stellen. Schon Bickel hatte es hierbei dahingestellt sein lassen, ob die Anwesenheit azinöser Schleimdrüsen unbedingt erforderlich sei, um einem Organe den Rang einer Tonsille zu verleihen. Meine Untersuchungen über die Histologie der Tonsillen[1]) haben mich schliesslich dazu geführt, die Anwesenheit von Drüsen als für eine Tonsille nicht unbedingt charakteristisch hinzustellen, da dieselbe z. B. bei der Gaumentonsille unzweifelhaft nicht selten vermisst wird; ich habe auf Grund meiner Studien über den Bau der Mandeln folgende Definition dieser Organe aufgestellt: „Unter einer Tonsille verstehen wir ein Organ, das aus einer Anzahl von Noduli lymphatici besteht, zwischen denen eine wechselnde Menge von Bindegewebe sich befindet (welch' letzteres jedoch im Falle einer Hyperplasie des Organs ebenfalls adenoiden Charakter zeigt). Häufig — aber nicht immer — zeigt das Organ die Anwesenheit einer grösseren Menge azinöser Schleimdrüsen, welche ihre Ausführungsgänge durch das adenoide bzw. das Bindegewebe hindurch an die Oberfläche, zuweilen aber auch in den Fundus einer einem Nodulus lymphaticus zugehörigen Fossula senden.“ Von den Fossulae und den Lymphknötchen (Noduli lymphatici) der Tonsille stellte ich folgende Definition auf: „Unter ‚Fossulae tonsillares‘ verstehen wir Einsenkungen der Schleimhautoberfläche von verschiedener Länge und Gestalt und wechselndem Verlauf in das darunter gelegene adenoide Gewebe hinein, deren Epithelwände sich von aus diesem adenoiden Gewebe stammenden Lymphozyten mehr oder weniger stark durchsetzt zeigen.“ — „Unter ‚Noduli lymphatici‘ verstehen wir streng in sich abgeschlossene histologische Gebilde, die durch eine Ansammlung von Follikeln und diffus angeordnetem adenoiden Gewebe um eine Fossula herum dargestellt werden.“

Ueber das Verhalten der Elemente des adenoiden Gewebes der Ton-

1) Levinstein, Ueber „Fossulae tonsillares“, „Noduli lymphatici“ und „Tonsillen“. Archiv f. Laryngol. Bd. 22. Heft 2.



sillen zu dem Epithel der letzteren sind die Ansichten der verschiedenen Autoren lange erheblich auseinander gegangen, und auch heute ist eine völlige Einigung in dieser Frage noch nicht erzielt. Man kann nämlich an dem Epithel der Tonsillen, und zwar entweder an dem ganzen oder nur an vereinzelten Stellen desselben eine geringere oder stärkere Durchsetzung mit lymphatischen Elementen konstatieren: während nun Stöhr zunächst immer von einer Durchwanderung des Epithels von seiten der Leukozyten des adenoiden Gewebes spricht, wobei, falls dieser Durchwanderungsprozess einen intensiveren Grad annimmt, das Epithel an diesen Stellen mehr oder weniger vollständig zerstört wird, und behauptet, dass während des Durchwanderungsprozesses eine erhebliche Vermehrung der Leukozyten statthat, finden wir bei anderen Autoren diese Ansichten nicht bestätigt. So hat Retterer[1]) die Behauptung aufgestellt, die Neubildung von Leukozyten in den Tonsillen finde weniger infolge Mitosenbildung der durch das Epithel wandernden Leukozyten statt, als vielmehr dadurch, dass Epithelzellen, die sich mitten in den Follikeln vorfinden sollen, sich teilen und hierdurch nicht etwa, wie man es wohl erwarten sollte, neue Epithelzellen, sondern junge Leukozyten bilden: Diese jungen Leukozyten dringen dann nach Retterer auf das Deckepithel der Tonsillen ein und führen durch ihren Angriff eine mehr oder weniger ausgedehnte Zerstörung des letzteren herbei. Diesen Ansichten Retterers hat sich sodann Cordes[2]) im wesentlichen angeschlossen, ja er hat das Retterersche System weiter ausgebaut, indem er nachweisen zu können glaubte, dass neue Leukozyten nicht nur aus den in den Follikeln sich vorfindenden Epithel- bzw. epithelioiden Zellen, sondern auch aus den Zellen des Oberflächenepithels sowie aus denjenigen der Fossulae entständen. Besonders die häufig zu beobachtenden, von dem Oberflächenepithel mehr oder weniger weit in die Tiefe führenden Zapfen machte Cordes für die Vermehrung der Leukozyten verantwortlich. Diese Epithelzapfen selber sollten nach diesem Autor durch den infolge des Andringens der Leukozyten auf das Epithel ausgeübten Reiz zustande kommen, indem die Epithelzellen auf diesen Reiz durch eine erhebliche Wucherung (Vermehrung ihrer Elemente) reagieren: indem sich dann die Zellen der Spitzen dieser Zapfen teilten, sollten dann nach Cordes neue Leukozyten entstehen. Cordes glaubt also, wie vor ihm auch Retterer, an eine Entstehung von Leukozyten aus Epithelzellen durch Metaplasie. Ferner glaubt auch Cordes daran, dass die Leukozyten häufig auf das Epithel des betreffenden Organs eindringen und dasselbe je nach der Stärke ihres Angriffs mehr oder weniger vollständig zerstören. Den Ansichten Retterers und Cordes', soweit

1) Retterer, Histogenèse du tissu réticulé aux dépens de l'Epithelium. Ergänzungsheft z. 13. Bd. des Anat. Anz. 1897.

2) Cordes, Histolog. Untersuchnngen über die Pharyngitis lateralis, zugleich ein Beitrag zur Pathologie der Balgdrüsen. Arch. f. Laryng. Bd. 12. 1902.

diese das Prinzip vertreten, dass die Elemente des adenoiden Gewebes aktiv gegen das über dem letzteren gelegene Epithel vorgehen, also gewissermassen einen Kampf auf Leben und Tod mit dem Epithel aufnehmen, hat sich auch Schoenemann[1]) angeschlossen, der dieselben anscheinend noch heute vertritt, im übrigen haben sie aber in der Literatur nur wenig Anklang gefunden: besonders Brieger, Goerke, Lindt u. a. sind der Ansicht von der epithelzerstörenden Wirkung der Elemente des adenoiden Gewebes scharf entgegengetreten. Vor allem wies Brieger[2]) darauf hin, dass diese Elemente des adenoiden Gewebes in der überwiegenden Mehrzahl gar nicht Leukozyten, sondern Lymphozyten darstellen und dass diesen letzteren die Fähigkeit aktiver Bewegungen überhaupt abzusprechen sei. Da es nun, sagt Brieger, nicht möglich ist, dass die Lymphozyten selbständig in das Epithel eindringen, andererseits aber die Tatsache, dass sich dieselben in geringerer oder grösserer Anzahl stets im Epithel der Tonsillen vorfinden, durch das Mikroskop sich nachweisen lässt, so müssen wir ein Vehikel annehmen, das die Lymphozyten aus dem adenoiden Gewebe mit sich fortschleppt und dieses Vehikel ist — nach Brieger — nichts anderes als der Lymphsaft, der alle Saft- und Gewebsspalten erfüllt und durch feinste Kanälchen auch an die freie Oberfläche gelangt. Die Ursache der Bewegung des Lymphstroms ist nach Brieger und Goerke[3]) in der Differenz im Druck zu suchen, der einerseits in den zuführenden Lymphgefässen, andererseits an der freien Oberfläche herrscht. Momente, welche den Druck in den Lymphgefässen zu steigern geeignet sind, welch' letzterer wiederum von dem Blutdrucke abhängig ist, haben auch eine Beschleunigung sowie eine grössere Gewalt des Lymphstromes zur Folge; steigt demnach der Blutdruck, wie z. B. bei der aktiven Hyperämie der akuten Entzündung, so kommt es demnach zu einer kräftigeren und beschleunigteren Durchströmung des Epithels von seiten der Lymphflüssigkeit, welch' letztere wiederum naturgemäss eine grössere Anzahl von Lymphozyten aus dem adenoiden Gewebe mit sich fortreisst. Je stärker aber der das Epithel durchziehende Lymphstrom und je grösser die Anzahl der von dem letzteren mitgerissenen Lymphozyten ist, in desto höherem Masse wird das betreffende Epithel zu leiden haben. Hierbei wollen aber Brieger und Goerke von einer Zerstörung des Epithels nichts wissen, dasselbe wird vielmehr nach diesen Autoren nur bei besonders starkem Saftstrom vorübergehend in seiner Kontinuität getrennt, schliesst sich jedoch sofort wieder, sobald die Intensität des

---

1) Schoenemann, Zur Physiologie und Pathologie der Tonsillen. Archiv f. Laryngol. Bd. 22. 1909.

2) Brieger, Beiträge zur Pathologie der Rachenmandel. Archiv f. Laryng. Bd. 12.

3) Goerke, Kritisches zur Physiologie der Tonsillen. Archiv f. Laryngol. Bd. 19. 1907.

Saftstromes nachlässt. Die Brieger-Goerkesche Theorie der Tonsillen bezeichnet man meist als die „Durchströmungstheorie“, da dieselbe im wesentlichen besagt, dass die Mandeln dauernd von einem von innen nach aussen gerichteten Saftstrom durchströmt werden.

Hand in Hand mit der veränderten Anschauung von der histologischen Struktur der Tonsillen ging nun ein Wechsel in den Ansichten über die physiologische Aufgabe dieser Organe einher. Die Meinung, dass dieselben keine weitere Aufgabe hätten, als Schleim zu produzieren, wurde naturgemäss allmählich fallen gelassen, und das Bestreben der Autoren ging darauf hinaus, eine Funktion der Tonsillen ausfindig zu machen, die mit dem histologischen Bau dieser Organe besser in Einklang zu bringen war, als dies bei der alten Schleimtheorie der Fall war. Nur Bosworth[1]) hält eigentlich noch an der letztgenannten Theorie fest und glaubt, dass der von den Tonsillen produzierte Schleim die Aufgabe habe, den diese Organe passierenden Bissen schlüpfrig zu machen. Rossbach[2]) behauptet zwar ebenfalls, die Tonsillen hätten die Aufgabe, ein Sekret zu produzieren, dieses Sekret sei jedoch kein rein schleimiges, sondern enthalte vielmehr ein saccharifizierendes Ferment: Rossbach schreibt den Tonsillen also die Funktion zu, ein in chemischer Beziehung für die Verdauung wichtiges Produkt zu liefern, während Bosworth dem von den Tonsillen gelieferten Sekret nur eine mechanische Bedeutung zuschreibt. Eine ganz andere Bedeutung schreiben Hingston Fox[3]) und Scanes Spicer[4]) den Tonsillen zu, indem der erstere der Ansicht ist, die Aufgabe der Gaumentonsillen bestehe darin, die überflüssige Speichelflüssigkeit aufzusaugen, um sie dem Kreislaufe wieder zuzuführen, während der letztere der Rachentonsille ganz entsprechend die Funktion zuweist, die überflüssigen Nasensekrete und Tränen aufzusaugen und dem Kreislaufe wieder zuzuführen.

Während nun den soeben erwähnten Theorien Bosworths, Rossbachs, Hingston Fox' und Scanes Spicers gemeinsam ist, dass sie auf das Vorhandensein adenoiden Gewebes in den Tonsillen keinerlei Rücksicht nehmen, zeichnet sich die jetzt zu erwähnende Theorie dadurch aus, dass sie die ganze Bedeutung der Mandeln in diesem adenoiden Gewebe sieht: es ist dies die Theorie der hämatopoietischen Funktion der Tonsillen. Gestützt auf das von Flemming, Paulsen, Stöhr u. A. festgestellte Vorhandensein von Keimzentren in den Follikeln der Tonsillen, in denen sich häufig Mitosen finden, besagt diese Theorie, dass die Aufgabe der Mandeln darin bestehe, junge farblose Blutkörperchen zu

1) Bosworth, A treatise on diseases of the nose. New York 1889.

2) Rossbach, Physiologische Bedeutung der Tonsillen. Zentralbl. f. klin. Medizin. 1887.

3) Hingston Fox, The function of tonsils. Journ. of laryngol. 1887.

4) Scanes Spicer, The tonsil, their function and relations to affections of the throat and nose. Lancet. 27. Oct. 1888.

bilden [Harrison Allen[1]), Kayser[2]), Pluder[3]) u. A.]. Wood[4]) vertritt zwar auch die zuletzt erwähnte Theorie, ist aber im Gegensatz zu den übrigen an die hämatopoietische Funktion der Tonsillen glaubenden Autoren der Ansicht, dass die jungen weissen Blutkörperchen direkt aus den Fossulae entstehen (nicht, wie die anderen Autoren meinen, aus den Keimzentren der Follikel). — Neben der Theorie der hämatopoietischen Funktion der Tonsillen tauchte sodann eine weitere auf, der allerdings nur eine kurze Lebensdauer beschieden sein sollte. die Theorie von der „inneren Sekretion" der Mandeln. Harrison Allen glaubte die Tatsache, dass ein nicht geringer Prozentsatz der mit Rachenmandelhyperplasie behafteten Kinder geistig und körperlich hinter normalen Kindern zurückbleibt, als eine Folge der gesteigerten inneren Sekretion des hyperplastischen Organs auffassen zu müssen, welche schädlich auf den Organismus einwirke. Masini[5]) wollte nun die Tatsache der inneren Sekretion der Mandeln experimentell beweisen und injizierte zu diesem Behufe einer Reihe von Tieren den Extrakt von Tonsillen, wodurch er eine Steigerung des arteriellen Blutdrucks herbeiführte; hieraus schloss Masini, dass die Tonsillen ein inneres Sekret liefern, das den Arteriendruck erhöht. Scheier[6]) machte den Masinischen ganz analoge Versuche, erzielte jedoch im Gegensatz zu Masini durch dieselben eine Herabsetzung des arteriellen Blutdrucks; schliesslich wiederholte Pugnat[7]) diese Versuche, konnte jedoch durch dieselben weder, wie Masini, eine Steigerung, noch, wie Scheier, eine Herabsetzung des Blutdrucks, der vielmehr völlig unbeeinflusst blieb, erzielen.

Die beiden nächsten Theorien, die sich mit der physiologischen Funktion der Tonsillen beschäftigen, stellen das klinische Verhalten dieser Organe gegenüber Infektionen jeder Art in den Vordergrund ihrer Betrachtung. Hierbei stehen sie sich diametral entgegen, indem die eine, die „Abwehrtheorie" (Goerke), die Ansicht vertritt, dass die Tonsillen infolge eines ihnen eigenen Schutzmechanismus gegenüber Infektionen wirksam geschützt seien und dass sie deshalb, indem sie an einer der gefährdetsten Stellen des Körpers, zu Beginn des Intestinal- und Respirationstraktus, aufgestellt seien, gewissermassen als Wächter gegen Infektionen des Organismus, die

---

1) Harrison Allen, The tonsils in health and disease. Americ. laryng. assoc. Washington. Sept. 1891.

2) Kayser, Einleitung zu seinem Artikel im Heymannschen Handbuche.

3) Pluder, Ueber die Bedeutung der Mandeln im Organismus. Monatsschr. f. Ohrenheilkde. 1898.

4) Wood, The function of the tonsils. Pennsylvania med. bulletin. X. 1904.

5) Masini, The internal secretion of the tonsils. New York med. Journ. 1898.

6) Scheier, Zur Physiologie der Rachen- und Gaumenmandel. Berliner laryngol. Gesellschaft. 1903.

7) Pugnat, Zur Physiologie der Mandeln. Belg. oto-laryngol. Gesellsch. Brüssel 1903.

ohne ihre Anwesenheit nach Ansicht der Abwehrtheorie erheblich häufiger erfolgen würden, als es so der Fall ist, fungieren, während die andere, die sogenannte „Infektionstheorie“ (Goerke) von der Ansicht ausgeht, dass die Tonsillen sich allen Infektionen gegenüber als durchaus widerstandsunfähig erweisen und dass sie für die meisten Infektionen, von denen der Organismus überhaupt befallen werden kann, als Eintrittspforte dienen. Die Infektionstheorie fasst mithin die Mandeln, deren Anwesenheit die Abwehrtheorie auf Grund des diesen Organen zukommenden Schutzmechanismus für notwendig und nützlich hält, als eine ernste Gefahr, als eine ständige Bedrohung des Organismus auf.

Die Abwehrtheorie, als deren Vertreter Gulland[1]), Kümmel[2]), Lindt[3]) und vor allem Brieger und Goerke zu nennen sind, behauptet, dass die Tonsillen infolge gewisser sich in ihnen abspielender Vorgänge dazu befähigt sind, Infektionserreger an einem tieferen Eindringen in ihre Substanz zu hindern und damit einer Infektion des Organismus wirksam entgegen zu arbeiten. Gulland glaubt, dass den Mandeln diese Eigenschaft dadurch zukommt, dass sie im Besitze von Leukozyten, denen doch die Eigenschaften der amöboiden Bewegung, sowie der Phagozytose zukommen, ist. Sowie nun, meint Gulland, sich ein Infektionsträger in die Tiefe des Organs vorwagt, stürzen sich die Leukozyten auf denselben, verschlingen ihn und bringen ihn an die Oberfläche zurück. Dieser Auffassung Gullands von dem Schutzmechanismus der Tonsillen widersprach Brieger, indem er darauf hinwies, dass wir es in den Tonsillen gar nicht mit selbständig beweglichen Leukozyten, sondern vielmehr in der Hauptsache nur mit Lymphozyten, denen die Fähigkeit amöboider Bewegung abgesprochen wird, zu tun haben. Brieger führt vielmehr die von ihm den Tonsillen zugeschriebene Fähigkeit, sich gegen Infektionen wirksam zu schützen, auf die von ihm behauptete Tatsache zurück, dass dieselbe dauernd von einem von innen nach aussen gerichteten Saftstrom durchströmt wird. Dieser Saftstrom ist es nach Brieger, sowie nach dessen Schüler Goerke, der einem etwaigen Eindringen von Infektionserregern in die Tiefe der Tonsille wirksam entgegenarbeitet, indem er, unterstützt von den von ihm mitgeführten Lymphozyten, dieselben zurückdrängt, sie hinwegschwemmt. Brieger und Goerke haben diese ihre Ansichten über die Art und Weise der Wirkung des den Tonsillen zukommenden Schutzmechanismus, sowie vor allem das Vorhandensein eines solchen Schutzmechanismus in den Mandeln überhaupt durch das Experiment, sowie durch die klinische Beobachtung zu beweisen gesucht. Goerke führt zunächst die Versuche Hodenpyls[4]) an, welcher fand, dass die

1) Gulland, On the function of the tonsils. Edinb. med. Journ. Nov. 1891.

2) Kümmel, Verhandl. der deutschen otolog. Gesellschaft. Dresden 1897.

3) Lindt, Beitrag zur Histologie u. Pathogenese der Rachenmandelhyperplasie. Zeitschr. f. Ohrenheilkde. Bd. 55.

4) Hodenpyl, The anatomy and physiol. of the faucial tonsils with reference to the absorption of infectious material. Intern. journ. of med. science. März 1891.

Tonsillen unter normalen Verhältnissen weder Flüssigkeiten noch feste Partikel aus dem Mundinhalte resorbieren; „es scheint", schliesst Goerke hieraus, „also tatsächlich ein Agens vorhanden zu sein, das dieses Eindringen flüssiger und fester Substanzen in das Tonsillargewebe verhindert." Ein ferneres, seine Theorie stützendes Moment findet Goerke in den Versuchen Hendelsohns[1]), bei denen nur, wenn eine sehr energische und oft wiederholte Behandlung der Tonsillen mit Russpinselungen stattgefunden hatte, in dem Gewebe derselben sich Russpartikelchen nachweisen liessen, dagegen, wenn dem betreffenden Individuum nur mit Russ bestäubte Chokoladenplätzchen zum Schlucken gegeben wurden, von Russ in dem Gewebe der Mandeln nichts nachzuweisen war. Goerke hat diese Versuche Hendelsohns seinerseits einer Nachprüfung unterzogen mit dem Ergebnis, dass selbst wenn er den Russ in grosser Menge nicht nur auf die Mandeln „aufgestäubt", sondern vielmehr aufgeschüttet hatte, er nur in den Fossulae grössere Mengen von Kohlenstaub nachweisen konnte, im Gewebe selbst dagegen nur vereinzelte Körnchen. Goerke führt ferner die Versuche Lexers[2]) an, der zu seinen (Tier-) Experimenten mehr oder weniger virulente Kulturen von Bakterien verwandte; er pinselte in einer Versuchsreihe Bakterienaufschwemmungen mit einem feinen Pinsel auf die Tonsillen auf, in einer anderen träufelte er, um den normalen Infektionsmodus möglichst nachzumachen, einige Tropfen der Aufschwemmung in die Mundhöhle hinein. Er konnte dabei die Beobachtung machen, dass Staphylokokken und Pneumokokken aus hochvirulenten Kulturen nur vereinzelt in das Tonsillargewebe eindrangen; bei Verwendung von hochvirulenten Streptokokken erfolgte jedoch meist rasch tödliche Allgemeininfektion. Goerke vertritt hier im Gegensatz zu Lexer die Ansicht, dass die Infektion nicht durch die Tonsillen, sondern vielmehr durch andere Teile der Rachenschleimhaut zustande gekommen sei und glaubt, in den histologischen Abbildungen Lexers eine Bestätigung dieser Ansicht zu finden, aus welchen, nach Goerkes Anschauung, hervorzugehen scheint, dass die Bakterien weniger in das Parenchym der Mandeln, als vielmehr in die übrige Rachenschleimhaut hineingedrungen seien. Eine weitere Stütze seiner Ansicht, dass, falls vom Schlunde aus eine Infektion statthat, diese in der Regel nicht von den Tonsillen, sondern vielmehr von der übrigen Rachenschleimhaut ausgeht, glaubt Goerke in den Untersuchungen Menzers[3]) zu finden. Menzer fand bei Personen, die im Anschluss an eine Angina an Gelenkrheumatismus erkrankt waren, Streptokokken in

---

1) Hendelsohn, Verhalten des Mandelgewebes gegen aufgeblasene pulverförmige Substanzen. Archiv f. Laryngol. Bd. 8.

2) Lexer, Die Schleimhaut des Rachens als Eingangspforte pyogener Infektionen. Archiv f. klin. Chirurgie. Bd. 54.

3) Menzer, Ueber Angina, Gelenkrheumatismus, Erythema nodosum und Pneumonie, nebst Bemerkungen über die Aetiologie der Infektionskrankheiten. Berliner klin. Wochenschr. 1902. No. 1 u. 2.

den Mandeln meist nur innerhalb der Epithelschicht, dagegen konnte er nachweisen, dass in dem die Mandel umgebenden Bindegewebe eine grössere Menge von Infektionsträgern sich vorfanden. Vom klinischen Standpunkte aus glaubt Goerke eine Stütze der von ihm vertretenen Abwehrtheorie der Mandeln darin zu finden, dass diese Organe, die an einer so exponierten Stelle des Schlundes gelegen sind, an der „jeder Bissen vorübergleitet“, nicht viel häufiger, als dies in Wirklichkeit der Fall ist, als Eingangspforte für Infektionen dienen; denn sowohl auf ihrer Oberfläche, als auch auf der gesamten übrigen Schleimhaut der Mundhöhle wimmle es ständig von Bakterien, die für den Träger im höchsten Grade virulent werden können, sobald sie unter günstigere Entwicklungsbedingungen gebracht werden, sobald sich ihnen ein Weg bietet, der sie in die Lymphbahnen oder Blutbahnen des Organismus führt, sobald also, wie Goerke sagt, z. B. der Schutzmechanismus der Tonsillen insuffizient wird. Dass das letztere Ereignis unter Umständen eintreten könne, gibt Goerke zu, so z. B. wenn „ein Trauma den Infektionsträgern die sonst verschlossene Pforte eröffnet“ [B. Fränkel[1])], oder, wenn „eine Erkältung oder die Bedingungen, die wir damit bezeichnen wollen“, mitspielen. Die Art und Weise, wie eine Erkältung auf den Abwehrmechanismus einwirken könnte, ist, wie Goerke anführt, nach Bloch[2]) so zu verstehen, dass „unter dem Einflusse der auf eine Stelle der äusseren Haut wirkenden raschen Abkühlung eine Kontraktion der Blutgefässe auch in den Tonsillen entsteht. Hierdurch wird der Leukozytenstrom gehemmt, indem mit der Abnahme der Nahrungszufuhr zu den Tonsillen die Tätigkeit ihrer Keimzentren, die Aussendung von Leukozyten, zurückgedämmt wird“. Goerke bemerkt hierzu, dass er zwar weit davon entfernt ist, die Blochsche Erklärung zu seiner eigenen zu machen, hält aber soviel für sichergestellt, dass Zirkulationsstörungen in der Tonsille oder in ihrer Nähe auf den Lymphstrom einen Einfluss haben müssen, sei es im Sinne einer Beschleunigung, sei es einer Verlangsamung. „Wie dem auch sei“, fährt Goerke fort, „jedenfalls dürfen wir aus dem Umstande, dass Infektionen durch die Tonsillen erfolgen, nicht schliessen, dass ein Schutzmechanismus fehlt. Dazu kommt noch, dass wir eigentlich gar nicht wissen, ob denn wirklich in allen Fällen, oder auch nur in einem grossen Teile die Infektion tatsächlich durch die Tonsillen ihren Weg nimmt, auch dann nicht, wenn die Mandeln selbst mitergriffen sind. In dieser Hinsicht sind die obenerwähnten Untersuchungen Menzers von hohem Interesse, indem sie zur Evidenz zeigen, dass gerade bei derjenigen Erkrankung, bei der man die Aufnahme der Erreger durch die Tonsillen für gesichert hielt, beim akuten Gelenkrheumatismus, die Infektion ihren Weg durch das be-

1) B. Fränkel, Die infektiöse Natur der Tonsillitis lacunaris. Archiv f. Laryngol. Bd. 4.

2) Bloch, Die Krankheiten der Gaumenmandeln in Heymanns Handbuch der Laryngologie.

nachbarte Gewebe nimmt, und die Tonsillen erst sekundär, von innen her, erkranken." „Wir können, glaube ich", fährt Goerke fort, „ohne den Vorwurf auf uns zu ziehen, dass wir Phantastereien huldigen, annehmen, dass ohne die Existenz des adenoiden Gewebes an einer der gefährdetsten Stellen des Körpers, im Anfange von Luft- und Speisewegen, Infektionen noch viel häufiger, als es geschieht, vom Munde und Rachen ihren Anfang nehmen würden." Die Tatsache, dass wir bei Kindern viel häufiger Hyperplasien des lymphatischen Rachenringes begegnen, als beim Erwachsenen, fasst Goerke ebenfalls als ein die Abwehrtheorie unterstützendes Moment auf: „In dem Alter", sagt er, „in dem so zahlreiche Infektionskrankheiten auftreten, erreicht der lymphatische Schlundring seine höchste Entwicklung. Dann, wenn ein Schutzmechanismus am meisten nötig ist, am meisten in Anspruch genommen wird, erfährt er auch seine vollkommenste Ausbildung. Das Bedürfnis schafft ihn, und liegt das Bedürfnis nicht mehr vor, mit anderen Worten: ist für die dem Kindesalter eigentümlichen Infektionskrankheiten Immunität eingetreten, dann stellt das adenoide Gewebe seine Funktion ein." Als Beweis dafür, dass aber hyperplastische Mandeln über einen stärkeren Schutzmechanismus verfügen, als normale, führt Goerke die von B. Fränkel gemachte Beobachtung an, dass Kinder mit hyperplastischen Mandeln weniger leicht an Diphtherie erkranken, als solche mit normal grossen Tonsillen. „Eine Ausnahme bilden höchstens", fährt Goerke fort, „sehr stark zerklüftete Mandeln mit zahlreichen Krypten und Cysten. Solche Mandeln bilden in der Tat im Vergleiche zu anderen einen Locus minoris resistentiae; das liegt aber nicht daran, dass ihnen der Schutzmechanismus ermangelt, sondern daran, dass er bei ihnen nicht so wirksam funktionieren kann." Ferner führt Goerke als der von ihm vertretenen Theorie zugute kommend die von B. Fränkel gegebene Erklärung des Entstehungsmodus der Angina traumatica an, welche besagt, dass Infektionserreger von der Nase (nach nasalen Eingriffen, z. B. der Galvanokaustik) auf dem Wege der Lymphbahnen nach den Tonsillen transportiert werden können, um dort lokale Erscheinungen hervorzurufen. Weiter glaubt Goerke eine Unterstützung der Abwehrtheorie darin zu finden, dass er bei Untersuchungen von Mandeln älterer Individuen in Uebereinstimmung mit Brieger niemals Spuren von Kohlenstaub gefunden hat, was ihm, wenn er an die so häufig zu konstatierende Anthrakosis der Lunge solcher Leute denkt, bemerkenswert erscheint. „Darf man annehmen", fragt Goerke, „dass alles, aber auch wirklich alles sofort nach den tieferen Lymphdrüsen transportiert wird?" — „Wenn wir unsere bisherigen Auseinandersetzungen kurz resumieren", schliesst Goerke diesen Teil seiner Abhandlung, „so müssen wir unter Ablehnung aller anderen, nicht zum mindesten der Infektionshypothese, die Abwehrhypothese als die einzige erachten, welche der dreifachen Analyse der Anatomie, des Experiments und der klinischen Pathologie stand hält . . . So sehen wir denn an dem adenoiden Gewebe des Waldeyerschen Schlundrings einen Mechanismus in Tätigkeit, der in nahezu vollendeter

Weise die Mandeln zu höchst wichtigen Schutzorganen des Körpers macht. und in diesem Sinne darf man vielleicht von einer ‚Funktion‘ der Mandeln sprechen.“ Zum Schluss weist Goerke noch darauf hin, dass man bereits therapeutisch versucht hat, die in der Mandel wirksamen natürlichen physiologischen Momente zu unterstützen, d. h. dem Saftstrom künstlich eine Beschleunigung zu geben — durch die Saugbehandlung der Tonsillen bei den verschiedensten entzündlichen Prozessen derselben.

Den soeben auseinandergesetzten Ansichten Goerkes, der die ursprünglich Briegersche Durchströmungstheorie zur Brieger-Goerkeschen Abwehrtheorie der Tonsillen ausgebaut hat, schliesst sich im ganzen auch Lindt an, während Schoenemann wiederum die Hauptfunktion der Tonsillen in der inneren Zelltätigkeit des adenoiden Gewebes sieht (also offenbar in der dort stattfindenden Neubildung lymphatischer Elemente); andererseits scheint Schoenemann aber auch ein Anhänger der Abwehrtheorie der Mandeln zu sein, insofern als er den Tonsillen überhaupt die Bedeutung von „submukösen, also gleichsam auf den äussersten Posten vorgeschobenen Halslymphdrüsen“ zuschreibt, was doch zugleich bedeutet, dass die Tonsillen geeignet sind, einem Vordringen von Infektionserregern in den Kreislauf und damit einer Allgemeininfektion des Körpers wirksam entgegenzuarbeiten. Wie Schoenemann weiter ausführt, erkranken die Tonsillen. wie dies ja mit Rücksicht auf ihre Eigenschaft als Lymphdrüsen selbstverständlich ist. nur höchst selten primär, vielmehr fast stets nur sekundär. So ist nach Schoenemann z. B. die akute Tonsillitis (Angina) als eine vom Quellgebiete dieser Lymphknoten (nämlich der Tonsillen) aus induzierte Entzündung aufzufassen; als Quellgebiet aber der Tonsillen ist nach Schoenemann in erster Hinsicht die Nasenschleimhaut anzusehen. Die Angina fossularis entspricht mithin nach Schoenemann einer akuten Lymphadenitis, die in den meisten Fällen dadurch zustande kommt, dass Infektionsträger von der aus irgend einem Grunde primär erkrankten Nasenschleimhaut auf dem Wege der Lymphbahnen in die Tonsillen gelangen und eine (sekundäre) Erkrankung dieser Organe hervorrufen. Vor allem macht Schoenemann diejenige Erkrankung der Nasenschleimhaut, die man klinisch als „akuten Schnupfen“ zu bezeichnen pflegt, für die Entstehung von Anginen verantwortlich, indem er annimmt. dass die bei dieser Erkrankung zahlreich auf der alterierten Nasenschleimhaut sich vorfindenden Infektionskeime auf dem Lymphwege in die Tonsillen gelangen und eine akute Erkrankung derselben hervorrufen; einen Beweis für die Richtigkeit dieser Annahme sieht Schoenemann darin, dass, wie er es wiederholt beobachtet haben will, früher häufig rezidivierende Anginen aufhören, nachdem die Nasenschleimhaut einer sorgfältigen Pflege unterzogen wurde.

Nachdem ich nun die verschiedenen, die Frage der Physiologie der Tonsillen betreffenden Hypothesen in möglichst chronologischer Reihenfolge referierend aufgeführt habe, bleibt mir die Aufgabe, die einzelnen Theorien

einer kritischen Besprechung zu unterziehen; auch hierbei will ich, soweit mir dies angängig erscheint, die chronologische Reihenfolge innehalten Fabricius ab Aquapendente hält die Tonsillen schlankweg für Drüsen schreibt ihnen also die Produktion einer schleimigen Flüssigkeit zu, ohne sich jedoch darüber auszusprechen, welche Bedeutung der letzteren zuzuschreiben ist; Tourtual, der ebenfalls die Bedeutung der Tonsillen in ihrer Schleimproduktion erblickt, glaubt, dass das von diesen Organen produzierte Sekret die Aufgabe habe, „die Reibung zwischen den sich ausbreitenden hinteren Gaumenbögen und der an diese sich andrückenden und zugleich erhebenden hinteren Schlundwand zu vermindern.“ Später hat Bosworth die Bedeutung der Tonsillen ebenfalls in der Produktion eines schleimigen Sekrets gesehen, das aber nach ihm die Aufgabe haben soll, „den die Tonsille passierenden Bissen schlüpfrig zu machen.“ Wie haben wir uns diesen Theorien gegenüber, die also die Bedeutung der Tonsillen in ihrer Schleimproduktion sehen, zu verhalten? Ich glaube, dass wir den sichersten Aufschluss über die Berechtigung derselben in dem anatomisch-histologischen Bilde finden werden, das uns das Organ darbietet. Ich habe nun in meinen Arbeiten über die feinere Anatomie der Tonsille nachzuweisen mich bemüht, dass wir in der Rachenmandel nicht allzu zahlreiche, in der Gaumenmandel sogar nur höchst spärliche Schleimdrüsen aufzufinden vermögen. Ich habe Gelegenheit genommen, darauf hinzuweisen, dass wir zwar in der nächsten anatomischen Umgebung der Gaumenmandel stets Schleimdrüsen in erheblicher Anzahl vorfinden, dass diese jedoch in ihrer überwiegenden Mehrzahl ihre Ausführungsgänge nicht in die Substanz der Tonsille und durch diese hindurch in deren Fossulae oder nach ihrer freien Oberfläche senden, sondern vielmehr direkt nach der Oberfläche derjenigen Organe, denen sie selber angehören, also des weichen Gaumens und der Gaumenbögen. Ich habe, um diese Beobachtung des weiteren zu illustrieren, darauf hingewiesen, dass die in der bekannten Luschkaschen Figur der Gaumenmandel sich vorfindende „Gruppe acinöser Schleimdrüsen“, wie man sich leicht überzeugen kann, offenbar nicht der Tonsille selber, sondern vielmehr deren Umgebung angehörig ist. Andererseits habe ich aber auch eine Tonsille beschrieben, bei der die Tatsache unsere besondere Beachtung verdient, dass eine grosse Anzahl von Drüsen ihren Ausführungsgang in die Fossulae des Organs hineinsendet: ich meine die Tonsilla laryngis, in bezug auf deren Einzelheiten ich auf meine sich mit diesem Organe ausführlich beschäftigende Arbeit verweisen muss; nur so viel will ich an dieser Stelle erwähnen, dass ich in bezug auf die Frage nach der funktionellen Aufgabe dieser Tonsille auf dem Standpunkte stehe, dass sie darin besteht, eine Flüssigkeit abzusondern, welche geeignet ist, die Stimmlippen geschmeidig zu erhalten. In bezug auf die Larynxtonsille komme ich also zu demselben Ergebnis, wie es Fabricius ab Aquapendente, Tourtual und Bosworth für sämtliche Tonsillen gefunden zu haben glaubten, dass nämlich die Aufgabe dieser Tonsille in der Produktion eines schleimigen Sekrets zu suchen sei. Anders aber ver-



hält es sich mit der Gaumen- und Rachentonsille. Hier kann bei der Spärlichkeit der vorhandenen Drüsen von einer ähulichen Aufgabe, wie sie der mit einer ausserordentlich grossen Anzahl von Drüsen ausgestatteten Larynxtonsille zuzuschreiben ist, nicht die Rede sein. Die nächste anatomische Umgebung z. B. der Gaumenmandel zeigt ja, wie ich schon angedeutet habe, eine viel grössere Anzahl von Drüsen, wie die Mandel selber, die nur mit höchst spärlichen Drüsen ausgestattet ist; dieser Umgebung dürfte also mit erheblich grösserer Berechtigung jene Aufgabe zugeschrieben werden, als der Tonsille selber. Der anatomisch-histologische Bau der Gaumen- sowie der Rachenmandel widerspricht der Theorie, dass es die Aufgabe dieser Mandeln sein solle, ein schleimiges Sekret zu produzieren, durchaus. Wir kommen hiernach zu dem Schlusse, dass es zwar eine Mandel gibt, der die Aufgabe der Produktion eines schleimigen Sekrets zuzusprechen ist, die Larynxtonsille, dass die beschriebene Funktion für die Rachen- und vor allem für die Gaumentonsille ihrer anatomisch-histologischen Struktur gemäss nicht in Frage kommen kann.[1])

Ich komme jetzt zur Besprechung der von Harrison Allen, Kayser, Pluder, Schoenemann u. A. vertretenen Theorie der hämatopoietischen Funktion der Tonsillen, welche, indem sie sich auf das Vorhandensein von keimzentrenhaltigen Follikeln (Flemming, Paulsen, Stöhr) in den Mandeln beruft, besagt, dass diesen Organen die Aufgabe zukomme, junge farblose Blutkörperchen für den Kreislauf zu bilden. Ueber das Verhalten der Keimzentren in den Follikeln, sowie der Follikel selber habe ich mich in meiner Arbeit über die Histologie der normalen, atrophischen und hyperplastischen Tonsille[2]) ausführlich geäussert und will an dieser Stelle nur kurz erwähnen, dass nach meinen Beobachtungen die normale Tonsille stets eine gewisse Anzahl von Follikeln enthält, von denen stets einige die Anwesenheit von Keimzentren, in denen sich Mitosen nachweisen lassen, zeigen, dass bei beginnender Atrophie des Organs zunächst die Mitosenbildung in den Keimzentren der Follikel schwindet, sodann bei weiter fortschreitender Atrophie die Keimzentren selber, sowie zuletzt die ganzen Follikel verschwinden, so dass bei ausgesprochener Atrophie des Organs dasselbe lediglich diffuses adenoides Gewebe, das allmählich aber auch selber immer mehr schwindet und durch Bindegewebe ersetzt wird, aufweist. Bei Hyper-

1) Die Larynxtonsile nimmt sowohl durch ihre histologische Struktur, als auch durch ihre topographische Lage, wie ich dies in meiner Arbeit über „Die Appendix ventriculi Morgagni (Tonsilla laryngis) (Archiv f. Laryngol. Bd. XXII. 1909) nachgewiesen habe, unter den Tonsillen unseres Körpers eine besondere Stellung ein; ich nehme, nachdem ich oben mich kurz über die dieser Tonsille zukommende Funktion geäussert habe, in meinen weiteren Ausführungen auf dieselbe keine weitere Rücksicht.

2) Levinstein, Auf welchen histologischen Vorgängen beruht die Hyperplasie sowie die Atrophie der menschlichen Gaumenmandel? Archiv f. Laryngol. Bd. XXII. 1909.

plasie der Tonsille können wir einen Prozess beobachten, der dem soeben beschriebenen völlig entgegengesetzt ist: nämlich eine wesentliche Zunahme sowohl der Zahl, als auch der Grösse der Follikel, sowie der Zahl, sowie auch vor allem der Grösse der in diesen enthaltenen Keimzentren, sowie der Anzahl der in den letzteren vorhandenen Mitosen. Was können wir in funktioneller Beziehung aus diesen am histologischen Präparate gemachten Beobachtungen an normalen, atrophischen und hyperplastischen Tonsillen schliessen? Da wir in normalen Tonsillen stets keimzentrenhaltige Follikel mit Mitosen vorfinden, so können wir mit Sicherheit den Satz aufstellen: in der normalen Tonsille werden junge Lymphozyten gebildet; da wir bei hyperplastischen Mandeln eine Zunahme der Mitosen in den Keimzentren, sowie eine Zunahme der Anzahl und der Grösse dieser Keimzentren beobachten, so müssen wir hieraus folgern: in der hyperplastischen Tonsille ist die Zahl der neugebildeten jungen Lymphozyten eine beträchtlich grössere, als in der normalen Tonsille. Da schliesslich in atrophischen Mandeln die Mitosenbildung in den Keimzentren aufhört und die letzteren allmählich vollständig schwinden, so müssen wir hieraus den Schluss ziehen: in der atrophischen Tonsille werden junge Lymphozyten nicht gebildet. Steht demnach die Tatsache, dass in der normalen Tonsille eine, wenn auch, wie aus der mässigen Anzahl von Keimzentren zu schliessen ist, nicht sehr erhebliche Zahl von jungen Lymphozyten gebildet wird, ausser Zweifel, so ist doch die Frage, was mit diesen jungen Lymphozyten geschieht, noch nicht entschieden. Dass diese etwa dem Kreislaufe zugeführt werden, muss so lange als zweifelhaft hingestellt werden, als es nicht nachgewiesen ist, dass die abführenden Zweige der Lymphbahnen der Tonsille, die Vasa efferentia, eine grössere Anzahl von Lymphozyten enthalten, als die zuführenden Zweige, die Vasa afferentia. Ein solcher Nachweis steht aber zur Zeit noch aus und dürfte schon aus dem Grunde nicht leicht geliefert werden, weil es nicht möglich ist, aus dem histologischen Bilde zu ersehen, wo wir es mit Vasa afferentia und wo mit Vasa efferentia zu tun haben. Ferner muss bei Betrachtung der Frage, was aus diesen neugebildeten Lymphozyten wird, noch auf die Tatsache hingewiesen werden, dass eine nicht geringe Anzahl von Lymphozyten ständig die Tonsille verlässt, indem sie durch das Deckepithel hindurch an die freie Oberfläche des Organs bezw. durch das Fossulaepithel hindurch in das Lumen der Fossulae gelangt. Ich habe in meiner oben erwähnten Arbeit darauf hingewiesen, dass bei hyperplastischen Tonsillen die Anzahl der auf diese Weise das Organ verlassenden Lymphozyten eine beträchtlich grössere ist, als dies bei normalen Mandeln der Fall ist. Wir begegnen mithin der Tatsache, dass, wo eine grössere Anzahl von Lymphozyten gebildet wird, auch eine grössere Anzahl das Organ verlässt. Es ist ja nicht unmöglich, dass die die Tonsille verlassenden Lymphozyten nur alte Lymphozyten des adenoiden Gewebes darstellen, während vielleicht die neugebildeten Lymphozyten in die Vasa efferentia gelangen und auf diese

Weise dem Kreislaufe zugute kommen, so dass man dann sagen könnte. die Tonsillen seien die Geburtsstätten junger Lymphozyten, die durch die Vasa efferentia dieser Organe dem Kreislaufe zugeführt werden, immerhin könnten wir in dieser Vermutung zur Zeit nichts weiter als eine Hypothese sehen, die in keiner Weise bewiesen ist. Was wir wissen ist also lediglich die Tatsache, dass in der normalen Tonsille junge Lymphozyten gebildet werden. Was aber aus diesen jungen Lymphozyten wird, entzieht sich zur Zeit unserer Kenntnis.

Was sodann die Theorie von der „inneren Sekretion“ der Tonsillen anbelangt, so stand dieselbe schon bei ihrer Geburt nur auf schwachen Füssen; denn dafür, dass, wie diese Theorie behauptet, die Tonsillen ein Sekret hervorbringen sollten, welches vom Organismus resorbiert werden und für den Haushalt des letzteren von Bedeutung sein sollte, fehlte eigentlich von vorn herein jeder Anhaltspunkt. Trotzdem haben die Vertreter dieser Theorie durch das Experiment ihre Richtigkeit nachzuweisen versucht; indessen haben die Ergebnisse dieser Experimente die Theorie nicht zu stützen vermocht. Masini, Scheier und Pugnat, die alle drei dieselben Versuche machten, die darin bestanden, dass sie Tieren den Extrakt von Tonsillen injizierten, kamen zu drei verschiedenen Resultaten, Masini konstatierte eine Steigerung, Scheier eine Herabsetzung und Pugnat ein Gleichbleiben des arteriellen Blutdrucks. Die Theorie von der „inneren Sekretion“ blieb demnach eine durch nichts bewiesene Hypothese und auch die Theorie Harrison Allens, welcher behauptet, dass das häufig zu beobachtende geistige und körperliche Zurückbleiben der mit Rachenmandelhyperplasie behafteten Kinder eine Folge der gesteigerten inneren Sekretion des hyperplastischen Organs sei, verfiel demselben Schicksal.

Wenden wir uns der Schoenemannschen Theorie der Tonsillen zu, welche dieselben als „submuköse, also gleichsam auf den äussersten Posten vorgeschobene Halslymphdrüsen“ hinstellt, so erhebt sich gegen diese Auffassung der Mandeln ein gewichtiges Bedenken: Das anatomisch-histologische Bild der gewöhnlichen Lymphdrüse deckt sich durchaus nicht mit demjenigen der Tonsille; abgesehen davon, dass das Verhältnis zwischen Bindegewebe und adenoidem Gewebe in beiden Organen verschieden ist, indem in der normalen Tonsille die Menge des ersteren im Vergleich zu derjenigen des letzteren eine erheblich grössere ist, als dies in der normalen Lymphdrüse der Fall zu sein pflegt, fehlen doch in den Lymphdrüsen vor allem diejenigen Gebilde, welche gerade der Mandel ihren charakteristischen Bau verleihen, die Fossulae. Wir können demnach die Tonsillen niemals mit einfachen Lymphdrüsen identifizieren, sondern müssen sie vielmehr als von diesen in anatomisch-histologischer Beziehung streng zu unterscheidende Organe ansprechen, denen lediglich das gemeinsam ist. dass sie beide als wesentliche Bestandteile adenoides Gewebe und Follikel mit und ohne Keimzentren aufweisen.

Die beiden Theorien, mit denen wir uns jetzt zu beschäftigen haben, erfordern eine ausführlichere Besprechung: Die „Infektions“- und die

„Abwehrtheorie“ der Mandeln. Ich will mit der letzteren beginnen. Der erste, der eine „Abwehrtheorie“ der Tonsillen auf Grund der feineren Anatomie dieser Organe glaubte aufstellen zu können, war Brieger; sodann hat vor allem Goerke diese Theorie weiter ausgebaut und derselben durch experimentelle und klinische Beobachtung eine breitere Basis zu geben sich bemüht. Die Brieger-Goerkesche Theorie stützt sich, wie ich bereits erwähnt habe, auf die den Tonsillen zugeschriebene Eigenschaft, dass sie von einem ständigen Saftstrome durchströmt werden, der vom Inneren des Organs nach dessen Oberfläche gerichtet ist. Durch die Kraft dieses Saftstroms, der von Lymphozyten, die er aus dem adenoiden Gewebe des Organs mit sich fortreisst, beladen ist, wird nach der Brieger-Goerkeschen Theorie ein Eindringen von Infektionsträgern in das Innere des Organs in der Norm verhindert. Die Abwehrtheorie der Mandeln baut sich mithin auf der Briegerschen Durchströmungstheorie dieser Organe auf. Was nun zunächst die Durchströmungstheorie der Tonsillen anbelangt, so baut sich diese wiederum auf der Tatsache auf, auf die aufmerksam gemacht zu haben das Verdienst Briegers ist, nämlich, dass wir es in den Tonsillen im wesentlichen nur mit Lymphozyten, nicht aber, wie man bisher annahm, mit polynukleären Leukozyten zu tun haben. Da aber — ich wiederhole das bereits Erwähnte im Interesse der grösseren Klarheit hier ganz kurz — diesen Lymphozyten die Fähigkeit selbständiger Bewegung abgeht, andererseits aber die Tatsache, dass sie aus dem adenoiden Gewebe durch das Epithel nach der Oberfläche des Organs wandern, im histologischen Präparate nachweisbar ist, so nimmt Brieger an, dass dieselben durch einen das Organ in der Richtung von innen nach aussen durchströmenden Saftstrom passiv fortbewegt werden. Für das Vorhandensein eines solchen Saftstroms hat nun Brieger keinen andern Beweis als den soeben angeführten, der also darauf beruht, dass ohne die Annahme der Existenz eines solchen eine Erklärung für die Fortbewegung von Lymphozyten aus dem adenoiden Gewebe der Tonsille durch das Epithel hindurch an die Oberfläche dus Organs, nicht zu geben wäre, sowie ausserdem die Tatsache, dass das Epithel der Mandel sich stellenweise zerrissen oder vollständig auseinandergesprengt zeigt. Denn auch diese Zerreissung des Epithels setzt Brieger lediglich auf das Konto des anstürmenden Saftstroms, dem das zarte Epithel nicht immer Stand zu halten vermag. Nun würde ja die Durchströmungstheorie, selbst wenn sie sich nur auf die Tatsache zu stützen vermag, dass die selbständiger Bewegung unfähigen Lymphozyten nachweisbar eine Wanderung aus dem Parenchym der Tonsille nach deren Oberfläche antreten, ausserordentlich viel Wahrscheinlichkeit für sich haben, wenn erst einwandfrei bewiesen wäre, dass eben diesen Lymphozyten wirklich die Fähigkeit der Lokomotion abgeht; dies scheint indessen bis jetzt noch nicht der Fall zu sein: so scheint z. B. Hermann[1]) hiervon nichts bekannt zu sein, denn er schreibt von den Lymphozyten·

1) Hermann, Lehrbuch der Physiologie.

sie unterschieden sich durchaus nicht von den übrigen weissen Blutkörperchen und seien kontraktil und auch Stöhr[1]) schreibt lediglich von ihnen, sie seien „wenig beweglich.“ Aus dem histologischen Bilde der Tonsille selber darf demnach mit Sicherheit auf das Bestehen eines dieses Organ in der Richtung von innen nach aussen durchströmenden Saftstroms nicht geschlossen werden, wenn auch zuzugeben ist, dass dieses Bild allerdings das Vorhandensein eines solchen als durchaus möglich erscheinen lässt. Der Saftstrom selber aber ist, wie dies Schoenemann mit Recht betont und Brieger ja auch selber zugibt, noch von keinem gesehen oder einwandfrei nachgewiesen worden. In der Durchströmungstheorie dürfen wir demnach zur Zeit noch nichts anderes, als eine geistreiche Hypothese erblicken. — An dieser Stelle will ich noch eine Beobachtung anführen, auf die ich bereits in meiner Arbeit über die „Hyperplasie und Atrophie der menschlichen Gaumenmandel“ kurz hingewiesen habe. Wenn nämlich Goerke als Stütze für die Durchströmungstheorie die Tatsache anführt, dass, da an den Stellen, an denen der Aussendruck höher sei, als sonst an der Oberfläche, die Emigration geringere Stärke zeige, als hier, in den engen Fossulae die Durchströmung des Epithels von Seiten der Lymphozyten einen geringeren Grad erreiche, als dies an der übrigen Oberfläche der Fall sei, so habe ich die letztere Beobachtung an meinen Präparaten nicht bestätigt gefunden. Im Gegenteil habe ich fast stets die Beobachtung gemacht, dass gerade das Epithel der Fossulae sich am stärksten von Lymphozyten durchsetzt zeigt, eine Erscheinung, die mit der Durchströmungstheorie sich nicht völlig verträgt, da doch der in den engen Fossulae, wo sich, wie Goerke richtig sagt, die emigrierten Zellen und ihr Detritus anhäufen, vorhandene Druck höher ist, als dies an der freien Oberfläche der Fall ist. Auf eine Behinderung des Saftstroms, wie sie an diesen Stellen der Tonsille eigentlich zu erwarten wäre, deutet aber die hier zu beobachtende intensivere Durchsetzung des Epithels mit Lymphozyten doch sicherlich nicht hin, vielmehr auf eine Beschleunigung, für deren Vorhandensein wiederum die Briegersche Theorie die Erklärung schuldig bleibt.

Ich wende mich nunmehr der Besprechung derjenigen Theorie zu deren anatomisch-physiologisches Substrat eben die Durchströmungstheorie der Tonsillen ist, der Abwehrtheorie. Brieger und Goerke führen zunächst fremde sowie eigene Experimente an, welche in der Absicht ausgeführt wurden, über das Vorhandensein eines den Tonsillen innewohnenden Abwehrmechanismus Aufschluss zu erhalten. Von den Experimenten Maugoubys[2]), welcher fand, dass Hunde, denen er die Tonsillen exstirpierte und die er nachher in Kästen mit faulenden tierischen Substanzen brachte, Durchfall und Erbrechen bekamen, während die Kontrolltiere gesund blieben, erklärt Goerke mit Recht, dass sie nicht dazu angetan

1) Stöhr, Lehrbuch der Histologie.

2) Maugouby, Materials for the study of the functions of the tonsils. New York med. Journ. 1900.

seien, einwandfrei zu beweisen, dass die Tonsillen einen wichtigen Faktor im Kampfe des Organismus gegen die Invasion von Keimen durch den Mund bilden, also als Stütze für die Abwehrtheorie zu dienen: denn dass Tiere, die an Stelle der Mandeln grosse Wundflächen im Rachen haben unter den angeführten Bedingungen leichter der Infektion anheimfallen, als solche mit intakten Rachenorganen, ist selbstverständlich und beweist nichts für die stärkere Immunität der mit Tonsillen versehenen Tiere gegenüber der Infektion im Vergleich zu solchen, die keine Tonsillen besitzen. Wichtiger erscheinen Goerke die Versuche Hodenpyls, welcher fand, dass die Tonsillen unter normalen Verhältnissen weder Flüssigkeiten noch feste Partikel aus dem Mundinhalte resorbieren. Aus den Ergebnissen dieser Versuche glaubt Goerke schliessen zu können, dass in den Tonsillen ein Agens vorhanden sei, das dem Eindringen flüssiger und fester Substanzen in das Tonsillengewebe wirksam entgegenarbeitet. Nun mag es ja richtig sein, dass die Tonsillen unter normalen Verhältnissen nichts aus dem Mundinhalte resorbieren, beweist dies aber wirklich, dass, wie Goerke meint, in diesen Organen ein Agens vorhanden sein muss, das dieses Eindringen verhindert? Resorbiert denn die übrige Rachenschleimhaut, die Schleimhaut des weichen Gaumens, der Gaumenbögen usw. flüssige oder feste Partikel aus dem Mundinhalte in nachweisbaren Mengen? Und wenn, was doch tatsächlich der Fall ist, die Tonsillen sich in dieser Beziehung nicht anders verhalten, wie der übrige Schlund, mit welchem Recht dürfen wir gerade den Tonsillen ein Agens zuschreiben, das ein solches Eindringen verhindert? Ich glaube wohl, dass wir gut tun werden, aus den Versuchen Hodenpyls für die Abwehrtheorie nicht zu weitgehende Schlüsse zu ziehen. Brieger und Goerke führen nun weitere Experimente an, die von Goodale, Hendelsohn und Lexer angestellt wurden, und welche dazu dienen sollten, darüber Klarheit zu schaffen, ob die Tonsille korpuskuläre Substanzen irgend welcher Art, welche auf ihre Oberfläche gebracht wurden, zu resorbieren imstande sei. Goodale[1]) spritzte zu diesem Behufe Karminpulver, das in Flüssigkeit suspendiert war, mittelst mit abgestumpfter Kanüle versehener Spritze direkt in die Fossulae der Gaumenmandel ein. Er fand dann, wenn er die nach einem Zeitraum von 20 Minuten bis 10 Tagen exstirpierten Mandeln mikroskopisch untersuchte, Karminkörnchen sowohl innerhalb des Epithels, als auch unterhalb desselben im perifollikulären Gewebe. Brieger und Goerke halten die Goodaleschen Versuche nun nicht für einwandfrei, weil sie keineswegs den gegebenen natürlichen Verhältnissen gerecht werden: die suspendierten Farbpartikelchen, führt Goerke aus, wurden mittels einer Spritze, also mit einer gewissen Energie in die Fossulae hineingebracht. Wie soll man da die Möglichkeit ausschliessen, dass die Fremdkörper, wenn der Flüssigkeitsdruck das Epithel hier und da zerreisst, gewaltsam in das

1) Goodale, Ueber die Absorption von Fremdkörpern durch die Gaumentonsillen des Menschen mit Bezug auf die Entstehung infektiöser Prozesse. Archiv f. Laryng. Bd. VII.

Mandelgewebe eingebracht worden sind? Aber zugegeben, sagt Goerke, dass diese Fehlerquelle, eine artefizielle Epithelverletzung, nicht vorlag, dass also wirklich die Karminkörnchen durch das intakte Epithel in das Gewebe hineingeraten sind, so würde selbst dann der Versuch nichts beweisen. Denn, man muss bedenken, dass doch in eine der vielen Fossulae eine relativ beträchtliche Menge Flüssigkeiten und fester Substanzen eingebracht werden; man muss annehmen, dass diese den engen Fossularaum mehr oder weniger ausfüllen. Ist es nicht recht wahrscheinlich, fragt Goerke, dass diese Ausfüllung einer Fossula an dieser einen bestimmten Stelle den freien Abfluss der Lymphflüssigkeit hindert, dass der Lymphstrom, der nach allen anderen Stellen des Epithels wie sonst in ungehindertem Masse abfliessen kann, sich an der Stelle des grössten Widerstandes umkehrt, nach den so zahlreichen Stellen geringeren Widerstandes sich wendet und dabei Partikelchen des fremden Fossulainhalts mit sich reisst? „Wir haben es also," schliesst Goerke, „mit Bedingungen zu tun, die normalerweise nicht vorhanden sind." Ich glaube wohl, dass die von Goerke gegen die Goodaleschen Versuche gemachten Einwendungen durchaus stichhaltig sind, und dass wir diese Experimente als den natürlichen gegebenen Bedingungen nicht gerecht werdend, als Beweis gegen das Vorhandensein eines Saftstroms in den Tonsillen und eines diesen Organen innewohnenden Schutzmechanismus nicht auffassen dürfen. — Hendelsohn bediente sich bei seinen Versuchen nicht in Flüssigkeit suspendierter Farbpartikelchen, sondern brachte staubförmige Substanzen (Russ, Ultramarin, Zinnober) direkt auf die Oberfläche der Tonsille, indem er sie so lange auf dieselbe aufblies, bis sie mit dem Pulver ziemlich gleichmässig bedeckt war. Die Mandeln wurden dann nach einem zwischen 5 Minuten und 14 Tagen schwankenden Zeitraum entfernt und eingebettet, und es fand sich dann mikroskopisch der Russ in grösseren oder geringeren Mengen im subepithelialen Gewebe. Nun schwankte aber die Menge der im Gewebe der Tonsillen nachweisbaren Russpartikelchen sehr erheblich und zwar war dieselbe nur äusserst gering, wenn die Bestäubung der Oberfläche der Mandel nur von geringer Dauer gewesen und mit wenig Material ausgeführt war, erheblich dagegen, wenn vor der Exzision eine Bestäubung von längerer Dauer stattgefunden hatte, bis die Organe mit dem Pulver ziemlich gleichmässig bedeckt waren. Auch diesen Hendelsohnschen Versuchen wirft Goerke vor, dass sie deshalb nichts beweisen, weil sie den gegebenen natürlichen Bedingungen nicht Rechnung tragen. „In den Fällen aber," sagt Goerke, „in denen Hendelsohn tatsächlich die natürlichen Verhältnisse möglichst nachahmte, d. h. wenn er den Kranken mit Russ bestäubte Scholadeplätzchen zu essen gab, fiel jeder Versuch negativ aus." Nun ist unbedingt zuzugeben, dass die erstgenannten Versuche Hendelsohns den natürlichen Bedingungen nicht gerecht werden, und dass daher ihr positiver Ausfall nicht als Beweis dafür angesehen werden darf, dass die Tonsille nicht mit einem Schutzmechanismus ausgestattet sei, der unter normalen Verhältnissen einem Eindringen korpuskulärer

Elemente in ihr Parenchym wirksam entgegenarbeitet, andererseits aber darf man meines Erachtens aus dem negativen Ausfalle der Experimente mit den berussten Schokoladeplätzchen nicht ohne weiteres den Schluss ziehen, dass ein solcher Mechanismus existiert; das Bestehen eines solchen dürfte man auf Grund dieses Experiments nur dann für die Tonsillen annehmen, wenn nachgewiesen wäre, dass andere Teile des Schlundes Russpartikelchen unter denselben Bedingungen resorbiert hätten; hiervon ist aber bei diesen Versuchen nicht die Rede. Ich stimme daher insofern völlig mit Goerke überein, als auch ich die Goodaleschen, sowie die eben angeführten Hendelsohnschen Versuche als ungeeignet bezeichnen muss, uns über das Bestehen oder das Fehlen eines Schutzmechanismus in den Tonsillen Aufschluss zu geben. Goerke führt sodann weitere Experimente Hendelsohns an, die darin bestanden, dass dieser bei drei Kaninchen in die Rachenhöhle energisch Kohlenstaub einblies. In zwei Fällen liessen sich dann in den Kiefer- und Halslymphdrüsen Russpartikelchen nachweisen; Hendelsohn will nun selber in diesen Versuchen keinen Beweis dafür sehen, dass die Fremdkörper durch die Tonsillen in die Lymphdrüsen gelangt seien, sondern lässt vielmehr die Möglichkeit offen, dass die Aufnahme durch die Rachenschleimhaut erfolgt sei. „Dieser Einwand," sagt Goerke, „ist höchst wichtig." Das kann ich nicht finden. Denn fürs erste besagt er nichts Positives. Hendelsohn will doch hiermit nur sagen, dass er neben der Möglichkeit, dass die Infektion der Lymphdrüsen durch die Tonsillen erfolgt sei, auch die anerkannt, dass dieselbe durch die übrige Rachenschleimhaut vor sich gegangen ist. Beide Möglichkeiten existieren also nach Hendelsohns Ansicht, es liegt aber doch kein Grund vor, wie dies doch anscheinend im Sinne Goerkes liegt, eher die übrige Rachenschleimhaut, als gerade die Tonsillen für die Infektion verantwortlich zu machen. Um zu einem solchen Ergebnis zu gelangen, müssten wir doch erstens wissen, dass die Tonsillen ebenso stark mit Russ bedeckt wurden, wie die übrige Schleimhaut, dass demnach für die ersteren dieselben Bedingungen gegeben waren, wie für die letztere, zweitens müsste dann erst mit Hilfe der mikroskopischen Untersuchung festgestellt werden, dass unter den gegebenen gleichen Bedingungen die Tonsillen weniger erhebliche Mengen Russ in sich aufgenommen hätten, als die übrige Rachenschleimhaut. Ich glaube demnach, dass auch diese Hendelsohnschen Versuche nicht dazu geeignet sind, uns darüber Aufklärung zu geben, ob die Tonsillen einen Schutzmechanismus besitzen, der sie dazu befähigt, korpuskuläre Elemente weniger leicht in sich aufzunehmen, als dies bei der übrigen Rachenschleimhaut unter denselben gegebenen Bedingungen der Fall ist. Schliesslich hat Hendelsohn Russemulsionen mittelst einer feinen Injektionsspritze direkt in das Mandelgewebe eingespritzt und er konnte an den exzidierten Mandeln nachher mikroskopisch feststellen, dass „durch den breiten Strom der auswandernden Leukozyten Fremdkörper nach der Oberfläche zugeschleppt und wahrscheinlich auf diese eliminiert" wurden. „Er bestätigt also experimentell,"

sagt Goerke, „was die Anhänger der Abwehrtheorie auf Grund anatomischer Untersuchungen vorausgesetzt haben.“ Hendelsohn selber will aber irgend welche Schlüsse aus diesem Versuche nicht ziehen, und, wie mir scheint, mit Recht. Goerke selber hatte doch, und mit gutem Grunde, bei den verschiedenen bereits besprochenen Experimenten immer wieder betont, dass wir auf das Ergebnis derselben keinen Wert legen dürfen, wenn die Bedingungen des Versuches nicht denjenigen entsprechen, die wir im täglichen Leben antreffen. Ich glaube nun, dass wir billigerweise dieses Postulat nicht nur für die Beurteilung solcher Experimente aufstellen dürfen, deren Resultate zu Ungunsten der Abwehrtheorie sprechen, sondern ebenso für solche, deren Resultate als Stütze für diese Theorie angeführt werden: und wenn die Bedingungen der vorher erwähnten Versuche nicht den natürlicherweise gegebenen entsprachen, so ist dieser Einwand gegen das zuletzt erwähnte Experiment Hendersohns nicht weniger am Platze. Denn bei diesem wird doch zunächst das Organ einem nicht zu unterschätzenden mechanischen Insulte unterworfen, es wird ihm eine frische Wunde beigefügt, eine Tatsache, die bei der Beurteilung des Resultats dieses Versuches nicht ausser Betracht gelassen werden darf. Trotz dieses gegen das Experiment zu machenden Einwandes habe ich selber, da mir das von Hendelsohn erzielte Resultat trotzdem zu denken gab, dasselbe einer Nachprüfung unterzogen: es ist mir jedoch nicht gelungen, die von Hendelsohn gemachte Beobachtung, dass die in die Tonsille eingespritzten Risspartikelchen durch die Lymphozyten wieder aus dem Organ herausbefördert wurden, zu bestätigen, ich habe auch nicht konstatieren können, dass diese Risspartikelchen etwa durch irgend ein anderes Agens, etwa durch den hypothetischen Saftstrom aus dem Organe entfernt wurden. Brieger und Goerke haben nun ihrerseits die Bestäubungsversuche Hendelsohns einer Nachprüfung unterzogen, erzielten jedoch, auch wenn die Bestäubung in ziemlich ausgiebiger Weise stattgefunden hatte, fast gänzlich negative Resultate. Auch ich habe dieselben Versuche mit negativem Resultate angestellt. Goerke selber legt nun auf die Ergebnisse dieser Bestäubungsversuche keinerlei Wert, und auch ich glaube, dass dieselben nicht als Beweise für bzw. gegen das Vorhandensein eines den Tonsillen innewohnenden Schutzmechanismus aufgefasst werden können. Denn auch für die richtige Bewertung der Ergebnisse dieser Experimente wäre es doch zunächst notwendig, zu wissen, wie sich die übrige Rachenschleimhaut unter den gleichen Bedingungen verhalten würde.

Brieger und Goerke führen nun weiter die Versuche Lexers an, die dieser an Kaninchen anstellte, und zwar zunächst in der Weise, dass er mit einem feinen Pinsel Bakterienaufschwemmungen auf die Tonsillen aufpinselte, dann in der Weise, dass er einige Tropfen der Aufschwemmung in die Mundhöhle hineinträufelte. Das Ergebnis war, wie ich bereits erwähnt habe, dass Staphylokokken und Pneumokokken aus hochvirulenten Kulturen nur vereinzelt in die Tonsillen eindrangen, während bei Verwendung von hochvirulenten Streptokokken meist rasch tödliche Allgemein-

infektion erfolgte. Nach Ansicht Briegers spielte bei den letztgenannten Versuchen, die eine tödliche Allgemeininfektion zur Folge hatten, die geringe Entwickelung der Tonsillen beim Kaninchen eine gewisse zu berücksichtigende Rolle. Goerke wiederum behauptet in bezug auf diese Experimente, es sei keinerlei Veranlassung vorhanden, anzunehmen, dass die Infektion gerade durch die Tonsillen erfolgt sei, dieselbe könne genau so gut durch andere Teile der Rachenschleimhaut ihren Weg genommen haben. Ja, die letztere Ansicht glaubt Goerke durch die Lexerschen Abbildungen der betreffenden mikroskopischen Präparate unterstützt zu finden; aus diesen meint er erkennen zu können, dass die Kokken zwar wohl in das Epithel der Mandel, aber nicht viel weiter eingedrungen seien, an der einen Stelle aber, wo sie wirklich von einer Fossula aus das follikuläre Gewebe der Mandel erreicht haben, sei ihnen der Weg durch eine Pflanzenfaser gebahnt gewesen, die am Grunde der Fossula eingespiesst sei; wo sie also, schliesst Goerke hieraus, wirklich in die Tiefe des Organs eingedrungen seien, da verdanken sie ihr Eindringen einer grob-mechanischen Verletzung des Mandelgewebes. Ich habe mir die in Frage stehende Lexersche Figur angesehen, kann aber diese Beobachtungen Goerkes nicht unterschreiben. Allerdings sind an der Stelle der mechanischen Läsion der Fossula die Infektionsträger in besonders grosser Zahl in das Parenchym der Mandel eingedrungen, aber auch an anderen Stellen dieser Fossula, wo keinerlei mechanische Läsion stattgefunden hat, kann man mit absoluter Sicherheit erkennen, dass Infektionsträger durch das Epithel hindurch und in die Tiefe der Mandel vorgedrungen sind. Ich glaube demnach, dass gerade die Lexerschen Versuche, die doch übrigens diesen Autor davon überzeugt haben, dass die Tonsillen als die Eingangspforte der betreffenden Allgemeininfektion anzusehen seien, am wenigsten dazu angetan sind, als Beweise für eine den Tonsillen innewohnende besondere Schutzkraft zu gelten; denn sie beweisen meines Erachtens viel eher das Gegenteil, nämlich dass gerade die Tonsillen sich in den Schlund hineingebrachten Infektionsträgern gegenüber als wenig widerstandsfähig erweisen. Goerke führt sodann die Versuche Menzers an, die, wie Goerke sagt, den Vorzug haben, dass sie nicht am Experimentiertisch, sondern am kranken Menschen gemacht worden sind. Menzer fand, wie ich bereits anführte, bei Untersuchungen, die er an Präparaten der Tonsillen und deren Umgebung von Personen anstellte, die im Anschluss an eine Angina an Gelenkrheumatismus erkrankt waren, Streptokokken in den Mandeln meist nur innerhalb der Epithelschicht, nicht aber im Parenchym, in grösseren Mengen dagegen stets in dem der Tonsille benachbarten Gewebe. Goerke hält diese Befunde Menzers deshalb für die von ihm vertretene Theorie der Tonsillen für besonders wichtig, weil sie seines Erachtens geeignet sind, ad oculos zu demonstrieren, dass die Tonsillen selber dem Eindringen von Infektionserregern mit Erfolg Widerstand zu leisten vermögen, während dies von der nächsten anatomischen Umgebung dieser Organe nicht gesagt werden kann. Nach meiner Ansicht dürfen wir diese Schlüsse aus den Menzerschen Untersuchungen nicht

ziehen. Das Gewebe, in dem Menzer beim akuten Gelenkrheumatismus Diplokokken und Streptokokken in grösserer Anzahl fast nie vermisste, war das peritonsilläre Bindegewebe: wenn sich aber hier Infektionsträger vorfinden, was liegt dann näher, als die Annahme, dass dieselben durch das Tonsillengewebe hierhin gelangt seien? Ich brauche doch nur an den peritonsillären Abszess zu erinnern, der sich nicht selten an eine Angina anschliesst und bei dem doch auch die Infektion des peritonsillären Gewebes auf dem Wege durch die Tonsillen erfolgt. Ich kann daher auch in den Menzerschen Untersuchungen nicht den Schatten eines Beweises dafür sehen, dass die Tonsillen sich einem Eindringen von Infektionsträgern wirksamer zu widersetzen vermögen, als etwa die übrigen Schlundorgane. — Brieger und Goerke haben nun Untersuchungen angestellt, welche ihnen darüber Aufschluss geben sollten, ob die Tonsillen Spuren von Kohlenpigment in ihrem Parenchym aufweisen. Sie gingen hierbei von der Voraussetzung aus, dass, falls die Mandeln, für die doch die äusseren Bedingungen zur Aufnahme von Staubpartikelchen viel günstiger lägen, als z. B. für die Lungen, an denen doch so häufig der bekannte Zustand der Anthrakosis zu beobachten sei, solche Staub- und Kohlenpigmente in ihrem Gewebe nicht aufwiesen, dieser Umstand dafür spräche, dass in diesen Organen ein Mechanismus tätig sei, der der Aufnahme von Russ und Kohlepartikelchen entgegen arbeitet. Weder Brieger noch Goerke haben nun, obwohl sie Mandeln besonders älterer Individuen darauf hin untersuchten, jemals Kohlenpigmente in den Tonsillen gefunden und glauben in diesem negativen Resultate eine nicht geringe Stütze der Abwehrtheorie der Mandeln erblicken zu können. Ich glaube, dass man aber auch die Ergebnisse dieser Untersuchungen nicht allzu hoch bewerten darf: zunächst müsste doch feststehen, dass andere Teile des Schlundes unter den gleichen Bedingungen Staubpartikelchen in sich aufnähmen und dann erst könnte aus dem bei der Untersuchung der Tonsillen stets sich ergebenden negativen Befunde geschlossen werden, dass diese Organe sich besser gegen das Eindringen von Fremdkörpern zu schützen vermögen, als diejenigen des übrigen Schlundes. Man kann meines Erachtens aber auch nicht die Tonsillen in dieser Beziehung mit den Lungen in Parallele stellen: man denke doch nur an das zarte Endothel, mit dem die Alveolen der letzteren, die mit den Lymphgefässen in enger Verbindung stehen, ausgekleidet sind auf der einen Seite und das kräftige geschichtete Plattenepithel, mit dem die Gaumenmandeln ausgestattet sind, auf der anderen!

„Haben Anatomie und Experiment“, sagt Goerke, „zu Gunsten der Abwehrtheorie entschieden, so müssen wir uns jetzt an die dritte und letzte Instanz wenden, an die Klinik, die Krankenbeobachtung“. Goerke gibt nun selber zu, dass es der Abwehrtheorie nicht ganz leicht fallen kann, auf diesem Gebiete ihren Standpunkt zu behaupten: „Man braucht nur die medizinische Literatur oberflächlich zu durchblättern, um auf Schritt und Tritt Fällen zu begegnen, in denen von scheinbar ganz unschuldigen Anginen die schwersten, unter Umständen tödliche Allgemein-

infektionen ausgegangen sind. Dies wissen wir besonders vom akuten Gelenkrheumatismus. Und weiter: Sehen wir denn nicht tagtäglich in unserer Praxis, dass gerade in der Zeit, in der das adenoide Gewebe im Rachen die höchste Stufe seiner anatomischen Entwickelung, also auch den vollkommensten Grad seiner funktionellen Tätigkeit erfährt, im Kindesalter, Infektionskrankheiten am häufigsten sind? Wie reimt sich das mit der Annahme einer Schutzinfektion der Mandeln zusammen? Wie kann endlich von einer solchen die Rede sein, wenn die Mandeln nicht einmal imstande sind, sich selbst gegen Infektionen zu schützen?" Nun gibt, wie Goerke betont, die Abwehrtheorie zu, dass Keime durch die Tonsillen eindringen können und auch eindringen. Aber gerade der Umstand, dass z. B. die Gaumentonsillen, die an so exponierter Stelle gelegen sind, an denen jeder Bissen vorübergleitet, nicht noch viel häufiger als Eingangspforte für Allgemeinerkrankungen dienen, spräche deutlich dafür, dass diese Organe über einen Schutzmechanismus verfügen. Der letztere könne zwar zuweilen insuffizient werden, wie z. B. bei der Angina traumatica und bei der Erkältung. In bezug auf die Entstehungsart der letzteren führt nun Goerke die bereits mitgeteilte Erklärung Blochs an, die darauf hinausläuft, dass unter dem Einfluss der auf eine Stelle der äusseren Haut wirkenden raschen Abkühlung eine Kontraktion der Blutgefässe auch in den Tonsillen entsteht, die ihrerseits eine Hemmung des Leukozytenstroms zur Folge hat. Ich glaube, dass diese von Bloch gegebene Erklärung des Zustandekommens der Erkältungsangina nicht unwidersprochen bleiben darf. Tritt nämlich eine plötzliche Abkühlung der äusseren Haut ein, so kontrahieren sich, wie Bloch richtig sagt, zunächst die Blutgefässe der betroffenen Hautstelle, die Gefässe der Schleimhäute dagegen erweitern sich: es tritt also eine Anämie der äusseren Haut, andererseits aber eine Hyperämie der inneren Schleimhäute auf. Die hyperämischen Schleimhäute aber sind erfahrungsgemäss gegenüber Erkältungen besonders widerstandsunfähig. — Gehen wir aber nun des weiteren auf die Goerkeschen Ausführungen ein, so hätten wir zu registrieren, dass derselbe eine primäre Erkrankung der Tonsillen zwar für möglich hält, aber nur dann, wenn der Schutzmechanismus aus irgend einem Grunde eine Störung erfährt, sei es, dass etwa ein direktes Trauma vorliegt, sei es, dass eine Erkältung denselben nachteilig beeinflusse. Dass aber die Tonsillen in ihrer so exponierten Lage noch verhältnismässig selten der primären Infektion anheimfallen, sei ein Beweis dafür, dass diese Organe über einen besonderen Schutzmechanismus verfügen. Ohne die Existenz des adenoiden Gewebes an einer der gefährdetsten Stellen des Körpers, im Anfange von Luft- und Speisewegen, schliesst Goerke, würden Infektionen noch viel häufiger, als es geschieht, vom Munde und Rachen ihren Ausgang nehmen; die Natur aber hat dadurch dem Individuum eine besonders wirksame Waffe im Kampfe mit den Infektionsträgern mit auf den Lebensweg gegeben, dass sie es in seiner Jugend, wo es diesen Feinden weniger widerstandsfähig gegenübersteht, mit einer besonders starken Entwickelung des adenoiden

Gewebes beschenkt hat, „denn, wo ein Schutzmechanismus am meisten in Anspruch genommen wird, erfährt er auch seine vollkommenste Ausbildung. Das Bedürfnis schafft ihn, und liegt das Bedürfnis nicht mehr vor, mit anderen Worten: ist für die dem Kindesalter eigentümlichen Infektionskrankheiten Immunität eingetreten, dann stellt das adenoide Gewebe seine Funktion ein.“ Sollte in dem letzten Satze nicht etwa eine Verwechslung von Ursache und Wirkung vorliegen? Was wir wissen, ist, dass bei jugendlichen Individuen, bei denen der lymphatische Apparat bedeutend stärker entwickelt ist, als beim erwachsenen und älteren Individuum, Infektionskrankheiten, die nicht selten mit einer lokalen Erkrankung der Mandeln ihren Anfang nehmen, viel häufiger vorkommen, als beim Erwachsenen und dass die Abnahme der Häufigkeit dieser Erkrankungen parallel mit einer Rückbildung des lymphatischen Gewebes einhergeht: werden wir wohl aus dieser Beobachtung den Schluss ziehen, dass das lymphatische Gewebe schwindet, weil Immunität gegenüber Infektionskrankheiten erzielt ist, oder nicht vielmehr, dass eine grössere Immunität gegenüber Infektionskrankheiten sich einstellt, weil das lymphatische Gewebe, das nachweislich bei diesen Infektionen so häufig zuerst erkrankt war, der Rückbildung anheimfällt? Wie verhält es sich z. B. in dieser Beziehung mit der gewöhnlichen Erkältungsangina? Es ist doch bekannt, dass mit zunehmendem Alter die Neigung zu dieser Erkrankung sichtlich abnimmt: werden wir nun in diesem Falle sagen, die Mandeln des betreffenden Individuums gingen in den Zustand der Rückbildung über, weil Immunität gegen die Angina erreicht sei oder nicht vielmehr umgekehrt, dass das betreffende Individuum der Erkrankung seiner Tonsillen an Angina weniger als früher ausgesetzt sei, weil diese im Zustande der Rückbildung sich befinden? — An dieser Stelle muss ich aber zugleich der Theorie Schoenemanns entgegentreten, nach der die Tonsillen auch bei der Erkältungsangina überhaupt nicht primär, sondern vielmehr nur sekundär von der Nasenschleimhaut aus erkranken. Schoenemann begründet diese Theorie damit, dass nach seiner Beobachtung die Angina stets mit einem akuten Katarrh der Nasenschleimhaut vergesellschaftet sei, bezw. dass ein solcher der Angina vorausgehe und dass, falls es gelingt, einer Erkrankung der Nase vorzubeugen, man hierdurch auch deren häufige Folge, die Angina beseitigt. Ich kann der erwähnten Theorie Schoenemanns in dieser Verallgemeinerung nicht zustimmen: selbstverständlich ist zuzugeben, dass die Mandeln im Anschluss an einen Schnupfen infolge Infektion derselben auf dem Wege der Lymphbahn an Angina erkranken können, dass aber jede Angina eine sekundäre Infektion, die von der Nasenschleimhaut ausgeht, darstellen muss, kann ich nicht bestätigen. Ich glaube, dass mir hierin auch die Beobachtungen Recht geben, die wir z. B. in Krankenhäusern nicht selten zu machen Gelegenheit haben bei den Anginaepidemien, bei denen, nachdem ein Patient an Angina erkrankt ist, eine grosse Anzahl von anderen Kranken desselben Saales der Infektion anheimfallen, ohne dass ein Schnupfen oder irgend eine andere Erkrankung der Nase voraus-

gegangen ist; ich glaube aber auch, dass die Beobachtungen des täglichen Lebens uns leicht überzeugen können, dass nicht jeder, der an einer Angina erkrankt, gleichzeitig an einem akuten Schnupfen zu leiden braucht, bezw. dass ein solcher der Angina vorausgegangen ist. Ja, ich habe zuweilen das gerade Gegenteil der Schoenemannschen Beobachtung feststellen können, dass nämlich ein Patient zunächst an einer Angina erkrankt, an die sich dann nach ein paar Tagen ein akuter Schnupfen anschliesst: hier war also die Angina die primäre, der Schnupfen die sekundäre Erkrankung. Die Schoenemannsche Theorie, die die Angina stets als eine von der Nase aus induzierte Sekundärinfektion der Mandeln hinstellt, kann mithin m. E. nicht als zu Recht bestehend bezeichnet werden. Dass aber, wie es im Sinne der Verfechter der Abwehrtheorien liegt, die Erkältungsangina nichts weiter darstellt, als eine auf den Mandeln lokal sich manifestierende sekundäre Infektion, die von einer Allgemeininfektion des Organismus, die wiederum durch das Eindringen von Infektionsträgern an einer latent gebliebenen Stelle des Körpers zustande gekommen ist, ausgeht, scheint mir ebenfalls nicht den tatsächlichen Verhältnissen zu entsprechen: denn es gibt zweifellos Anginen, die ohne Allgemeinerkrankung des Körpers, die sich in erhöhter Temperatur, Abgeschlagenheit u. s. w. äussern müsste, einhergehen. Solche Patienten haben, wie man durchaus nicht so selten beobachten kann, ausser den Beschwerden, welche die lokale Erkrankung der Tonsillen ihnen bereitet, also vor allem Schmerzen beim Schlucken, über nichts zu klagen. Solche Fälle, die also ohne eine andere lokale Erkrankung (z. B. Schnupfen), sowie ohne Symptome einer Allgemeininfektion des Körpers einhergehen, sind mit Sicherheit als primäre akute Erkrankung der Mandeln aufzufassen. Diese Fälle von primärer Angina können auch durch rein lokal auf die Tonsillen wirkende Mittel (Adstringentia) sehr günstig beeinflusst werden, während allerdings, sobald sich zu der Angina eine Allgemeininfektion des Körpers gesellt, die lokalen Mittel weniger am Platze sind, als solche, welche die Allgemeininfektion bekämpfen (Chinin, Aspirin u. s. w.). Ich muss demnach, wenn sich unter den Anhängern der Abwehrtheorie in begreiflichem Bemühen, den Tonsillen eine besondere Immunität gegenüber primären Infektionen zuzusprechen, immer deutlicher das Bestreben zeigt, auch die gewöhnliche Erkältungsangina nur als sekundären Ausdruck einer anderweitig entstandenen primären Erkrankung des Körpers (sei es des ganzen Organismus, sei es von Teilen desselben, z. B. der Nase) hinzustellen, gegen diese meines Erachtens den tatsächlichen Verhältnissen nicht entsprechende Auffassung protestieren: es steht, wie gesagt, ausser Zweifel, dass zum mindesten ein grosser Teil der Erkältungsanginen als primäre akute Infektion der Mandeln aufzufassen ist. Hiermit soll keineswegs gesagt sein, dass etwa alle Anginen primärer Natur sind: dafür, dass die Tonsillen auch sekundär erkranken können, gibt es ja Beispiele genug; ich brauche unter anderem nur auf jene Erkrankung der Mandeln hinzuweisen, die wir bei der sekundären Lues so häufig zu Gesicht bekommen, die Condylomata

lata tonsillarum; in den letzteren können wir fast stets die Erregerin der Syphilis, die Spirochaeta pallida nachweisen; dieselbe ist auf dem Wege der Blutbahn in die Tonsillen transportiert worden und hat eine — sekundäre — Erkrankung dieser Organe hervorgerufen; ich brauche ferner nur an jene bekannte Angina zu erinnern, die sich nicht selten im Anschlusse an endonasale Eingriffe, vor allem die Galvanokaustik, einstellt. Bei dieser Erkrankung der Tonsillen, die B. Fränkel als „Angina traumatica" bezeichnet, vollzieht sich nach Fränkel der Infektionsmodus so, dass die Erreger auf dem Wege der Lymphbahn von der Nase nach den Tonsillen transportiert werden, um dort lokale Erscheinungen hervorzurufen. Wenn aber Goerke aus dieser Erklärung Fränkels von dem Entstehen der Angina nach operativen Eingriffen in der Nase, die, wie Goerke richtig sagt, durchaus plausibel und mit den bestehenden anatomischen Verhältnissen gut in Einklang zu bringen ist, den Schluss ziehen zu können glaubt, dass „auch sonst in Fällen von Angina fossularis, die pathologisch-anatomisch mit Exsudation in die Krypten und an die Oberfläche, pathophysiologisch also mit gesteigerter Inanspruchnahme des Abwehrmechanismus einhergeht, jener Infektionsmodus eine Rolle spielt, d. h. die Invasionspforte nicht an der Mandel, sondern ganz wo anders zu suchen ist", so bin ich der Ansicht, dass eine solche Schlussfolgerung doch etwas gewagt ist und verweise auf das, was ich in Bezug auf die Erkältungsangina bereits ausgeführt habe.

Wenn nun Goerke zum Schlusse kommt, dass die Abwehrtheorie als die einzige zu erachten ist, welche der dreifachen Analyse der Anatomie, des Experiments und der klinischen Pathologie Stand hält, ferner, dass der von dieser Theorie angenommene Schutzmechanismus durch die Histologie verifiziert, durch das Experiment gestützt und dass er drittens für alle klinisch-pathologischen Erscheinungen eine befriedigende Erklärung gibt, so glaube ich, dass es bereits aus dem, was ich im Verlaufe dieser Arbeit kritisch eingeflochten habe, hervorgeht, dass ich Goerke in dieser Schlussfolgerung nicht durchaus beistimmen kann. Ich will im Zusammenhange noch einmal ganz kurz resumieren, was uns die Histologie, das Experiment und die klinische Pathologie, soweit die letztere in dieser Arbeit bisher berücksichtigt wurde, lehren; sodann will ich noch aus dem Gebiete der klinischen Pathologie einiges hinzufügen, was meines Erachtens in den Arbeiten der Anhänger der Abwehrtheorie nicht genügend gewürdigt wurde. — Die Histologie lehrt uns, dass in dem Epithel der Tonsillen ein eigentümliches Phänomen statt hat, das darin besteht, dass dasselbe sich stets in geringerer oder grösserer Ausdehnung, sowie in geringerer oder grösserer Intensität von Lymphozyten, die aus dem subepithelial gelegenen adenoiden Gewebe stammen, durchsetzt zeigt. An solchen Stellen, an denen jene Durchsetzung des Epithels von Seiten der Lymphozyten eine besonders intensive ist, pflegen von dem ersteren nur noch spärliche Reste zu existieren, ja an manchen Stellen, an denen der Prozess einen noch höheren Grad erreicht hat, pflegt das Epithel gänzlich geschwunden und von Lymphozyten ersetzt zu sein. Das beschriebene Phänomen pflegt

in besonderer Intensität und Extensität in den sogenannten „Fossulae tonsillares" beobachtet zu werden. Die Briegersche Durchströmungstheorie nimmt nun zur Erklärung des Umstandes, dass es möglich ist, dass Lymphozyten, denen die Fähigkeit selbständiger Bewegung von den meisten Autoren abgesprochen wird, aus dem adenoiden Gewebe herauswandern und in geringeren oder grösseren Scharen durch das vorher intakte Epithel hindurch an die Oberfläche der Tonsille gelangen, wobei nicht selten zu konstatieren ist, dass dieser Vorgang für das Epithel nicht gleichgültig ist, insofern, als es bei besonders starkem Andrange der Lymphozyten in seiner Kontinuität getrennt, ja sicherlich auch partiell zerstört wird, einen Saftstrom an, der das ganze Organ in der Richtung von innen nach aussen permanent durchströmt und welcher Lymphozyten in mehr oder weniger erheblicher Menge mit sich nach der Oberfläche reisst. Ist dieser Saftstrom sehr intensiver Natur, so ist dementsprechend auch die Zahl der von ihm mitgerissenen Lymphozyten eine grössere und zugleich die Alteration des Epithels eine mächtigere. Der Zweck dieser Durchströmung der Tonsille von seiten eines permanent fliessenden Saftstromes, dem eine bakterizide Eigenschaft zuzuschreiben ist, ist nach der Brieger-Goerkeschen Theorie der. dem Eindringen fremder Elemente in das Parenchym des Organs wirksam entgegenzuarbeiten. Die durch den mit Lymphozyten beladenen Saftstrom bewirkte geringere oder grössere Schädigung des Epithels hat nach den genannten Autoren keineswegs die Wirkung, dass hierdurch leichter Keime in das Gewebe gelangen, als etwa, wenn das Epithel intakt bliebe, da die in demselben entstehenden Lücken dauernd von dem von innen nach aussen gerichteten Saftstrom erfüllt werden, und da dem Epithel etwa zugefügte grössere Läsionen niemals dauernde Defekte darstellen, sondern vielmehr sofort wieder verschwinden, wenn die Intensität des Saftstroms nachlässt, da sich dann die in ihrer Kontinuität getrennte Epitheldecke sofort wieder schliesst. Wie ich bereits im Vorangehenden ausgeführt habe, ist die Möglichkeit des Bestehens eines Saftstroms in der Tonsille ohne weiteres zuzugeben, und ich habe bereits in einer früheren Arbeit betont, dass die Briegersche Durchströmungstheorie in theoretischer Hinsicht manches für sich hat. Nur kann, wie bereits erwähnt, nicht zugegeben werden, dass das histologische Bild der Tonsille einen strikten Beweis für das Vorhandensein des Briegerschen Saftstroms brächte: Den Saftstrom hat noch keiner zu Gesicht bekommen, dafür, dass die durch die anstürmenden Lymphozyten bewirkte Zerreissung bezw. Zerstörung des Epithels nur eine vorübergehende Erscheinung ist, steht noch der Beweis aus, ja selbst, dass den Lymphozyten die Fähigkeit selbständiger Lokomotion gänzlich abgeht, scheint noch nicht unumstösslich festzustehen. Wir sind demnach, wenn wir auch die Briegersche Durchströmungstheorie als geistreiche Hypothese sehr wohl gelten lassen können, meines Erachtens nicht berechtigt, in dem histologischen Bilde, das uns die Tonsille darbietet, einen Beweis für das Vorhandensein

eines dieses Organ ständig in der Richtung von innen nach aussen durchströmenden Saftstroms zu erkennen.

Ich komme nunmehr zu meinem Résumé über diejenigen Tatsachen, die in bezug auf die Frage des Vorhandenseins eines Durchströmungs- bezw. Abwehrmechanismus in den Tonsillen auf Grund des Experiments sich ergeben. Sprechen die in dieser Arbeit erwähnten Versuche zu Gunsten eines den Tonsillen innewohnenden Schutzmechanismus? Die bewussten Experimente Maugoubys, welche dieser an mit frischen Operationswunden versehenen Tieren anstellte, bezeichnet Goerke selber als unzulänglich, was auch ohne weiteres zuzugeben ist. Die Versuche Hodenpyls, welcher nachzuweisen suchte, dass die Tonsillen unter normalen Verhältnissen weder Flüssigkeiten noch feste Partikel aus dem Mundinhalte resorbieren, können ebenfalls nicht als Stütze für das Vorhandensein eines den Mandeln innewohnenden Schutzmechanismus aufgefasst werden, da ja auch die Schleimhaut des übrigen Schlundes sich in dieser Beziehung von den Tonsillen nicht unterscheiden dürfte. Was nun die von Brieger und Goerke angeführten Experimente Goodales, Hendelsohns und Lexers anbelangt, so behauptet Goerke ja selber, dass dieselben zum grössten Teile doch nur mit erheblichem Vorbehalt als zu Gunsten der Abwehrtheorie sprechend aufgefasst werden dürfen: Den Versuch Goodales, der darin bestand, dass er in Flüssigkeit suspendiertes Karminpulver direkt in die Fossulae der Gaumenmandel einspritzte, verwirft Goerke, da er den natürlichen gegebenen Verhältnissen nicht Rechnung trägt. Auch die Experimente Hendelsohns, die darin bestanden, dass derselbe Russ usw. auf die Tonsillen einstäubte, und welche ergaben, dass nur nach lange andauernder und intensiver Bestäubung Russpartikelchen in das Innere der Organe eindrangen, Experimente, die von Brieger und Goerke — und später auch von mir — einer Nachprüfung unterzogen wurden, hält Goerke, wie aus seinen Worten: „Jedenfalls wären Nachprüfungen von anderer Seite erwünscht. Allerdings ist ihr Ausfall, wie er auch sein möge, für unsere Frage belanglos“ hervorgeht, und meines Erachtens mit Recht, ebenfalls nicht für geeignet, uns in bezug auf die Frage nach dem Vorhandensein eines den Tonsillen innewohnenden Schutzmechanismus in einwandfreier Weise Aufklärung zu geben. Weitere Experimente Hendelsohns, die darin bestanden, dass er bei drei Kaninchen Kohlenstaub energisch in die Rachenhöhle einblies, und dann nachweisen konnte, dass bei zweien dieser Kaninchen sich dann in den Kiefer- und Halslymphdrüsen Russpartikelchen nachweisen liessen, wobei H. die Möglichkeit zugibt, dass die Infektion der Lymphdrüsen nicht durch die Tonsillen, sondern ebenso gut durch die übrige Rachenschleimhaut erfolgt sein könne, Versuche, deren Resultate also nichts weiter als eine Vermutung darstellen, sind sicherlich nicht als brauchbare Stütze für die Abwehrtheorie zu betrachten. Dass schliesslich die Versuche Hendelsohns, die darin bestanden, dass er mittels einer Injektionsspritze Russemulsionen direkt in das Mandelgewebe einspritzte, wonach er konstatieren konnte, dass „durch den breiten

Strom der auswandernden Leukozyten die Fremdkörper nach der Oberfläche zu geschleppt und wahrscheinlich auf diese eliminiert wurden", etwa als Beweis eines den Tonsillen innewohnenden Schutzmechanismus anzusehen sind, muss ich, wie ich bereits ausgeführt habe, deshalb bestreiten, weil diese Experimente zunächst mit einem grob mechanischen Insulte der Tonsille einsetzten, der für das Resultat nicht gleichgültig sein konnte; im übrigen haben meine Nachprüfungen dieser Versuche zu vollkommen negativen Resultaten geführt. Was nun die Lexerschen Versuche anbelangt, die darin bestanden, dass Bakterienaufschwemmungen auf die Tonsillen von Kaninchen aufgepinselt wurden, ferner, in einer anderen Versuchsreihe, darin, dass einige Tropfen der Aufschwemmung in die Mundhöhle hineingespritzt wurden, so haben dieselben ja Lexer selber zur Ueberzeugung gebracht, dass in dem Falle, in dem eine Allgemeininfektion des Körpers eingetreten war, diese von den Tonsillen ihren Ausgang genommen hatte, und die erwähnten Lexerschen Abbildungen sind, wie ich bereits ausgeführt hatte, sehr wohl dazu angetan, diese Ansicht zu bestätigen: also auch die Lexerschen Experimente dürfen auf keinen Fall, wie dies Goerke tun möchte, als zu Gunsten der Abwehrtheorie der Tonsillen sprechend aufgefasst werden. Sodann wäre noch der Menzerschen Untersuchungen Erwähnung zu tun, welche ergaben, dass beim akuten Gelenkrheumatismus die Infektionsträger sich in den Tonsillen nur vereinzelt, und zwar hauptsächlich im Epithel, in dem die Mandeln aber unmittelbar umgebenden Gewebe, also im peritonsillären Bindegewebe, in grösserer Anzahl vorfanden. Wie ich bereits dargelegt habe, beweisen diese Befunde Menzers in keiner Weise, dass die Infektion nicht durch die Tonsillen ihren Weg genommen hat, sie sprechen im Gegenteil, wenn man z. B. an den Entstehungsmodus des peritonsillären Abszesses denkt, mit grosser Wahrscheinlichkeit dafür, dass die Tonsillen als Eingangspforte für die betreffende Infektion aufzufassen seien. Schliesslich hätte ich noch die von Brieger und Goerke an den Tonsillen älterer Leute angestellten Untersuchungen auf das Vorhandensein von Russ und Kohlenpigment anzuführen, die mir ebenfalls aus den im Vorangegangenen dargelegten Gründen nicht als eine Stütze für die Abwehrtheorie aufgefasst werden zu können scheinen. — Ich kann nach alledem Goerke nicht beistimmen, wenn er behauptet, das Experiment spräche unbedingt zu Gunsten der Abwehrtheorie. Man kann dies kaum von einem einzigen der von Brieger bezw. Goerke angeführten Versuche sagen: wir verfügen noch über kein Experiment, welches in einwandfreier Weise zu beweisen imstande wäre, dass die Tonsillen die Fähigkeit besitzen mit grösserem Erfolge einem Eindringen von Infektionserregern entgegenzuarbeiten, als dies die Schleimhaut des übrigen Schlundes vermag, und solange die Abwehrtheorie ein solches nicht aufzuweisen imstande ist, ist sie nicht berechtigt, zu behaupten, dass das Experiment zu ihren Gunsten spräche. Wir müssen vielmehr, wie die Dinge jetzt liegen, sagen, dass die Ergebnisse des Experiments

noch keinen sicheren Anhaltspunkt dafür zu geben imstande gewesen sind, dass die Tonsillen über einen besonderen Abwehrmechanismus verfügen, dass aber andererseits dieselben einer solchen Möglichkeit nicht direkt widersprechen.

Ich komme nunmehr zu der kritischen Würdigung desjenigen Moments, das mir für die Beurteilung der Bedeutung der Tonsillen für unsern Organismus am allerwichtigsten zu sein scheint, nämlich des Verhaltens dieser Organe nicht Experimenten gegenüber, bei denen doch besondere Bedingungen ad hoc geschaffen werden, sondern vielmehr den durch das tägliche Leben gegebenen Bedingungen gegenüber. Ich glaube, dass, wer der Frage, ob die Tonsillen über einen besonderen Schutzmechanismus verfügen oder nicht, unvoreingenommen gegenübersteht, zugeben muss, dass das geeignetste Experiment, das zur Beantwortung dieser Frage dienen kann, durch das tägliche Leben geboten wird; wir wissen doch, dass die Schleimhaut unseres gesamten Schlundes dauernd eine nicht geringe Anzahl von Kokken, Bazillen und Spirillen beherbergt, die derselben sowohl durch die Inspirationsluft, als auch durch die Nahrung zugeführt werden; dass unter diesen Mikroorganismen sich nicht selten auch solche von durchaus pathogenem Charakter finden, wie z. B. der Diphtheriebazillus u. a., ist ja hinlänglich bekannt. Nun befinden sich doch die Tonsillen dieser Flora des Schlundes gegenüber in derselben Situation, wie die Schleimhaut des übrigen Rachens, denn, dass die Lage der Tonsillen im Rachen eine besonders exponierte ist, wie dies z. B. Goerke behauptet, ist eigentlich nicht recht ersichtlich. Ist der weiche Gaumen, ist die hintere Rachenwand, sind die Gaumenbögen denn weniger exponiert als die Tonsillen, die beiderseits in der Nische zwischen den letzteren versteckt liegen? Und wenn dies nicht der Fall ist, wenn demnach die Bedingungen, in denen sich die Tonsillen in bezug auf die Infektionsmöglichkeit befinden, dieselben sind, wie für die übrigen Organe des Schlundes, so dürfte doch die Frage, ob die Mandeln im Gegensatz zu den übrigen Schlundorganen über einen ihnen besonders eigenen Mechanismus verfügen, der sie vor Infektionen wirksam zu schützen vermag, durch die Beobachtung ihres klinischen Verhaltens nicht allzu schwer zu beantworten sein: verfügen die Tonsillen über einen wirklich wirksamen Schutzmechanismus, so muss die natürliche Folge sein, dass dieselben seltener als die übrigen Organe des Schlundes der Infektion anheimfallen. Wir ständen also zunächst vor der Frage: unterliegen die Mandeln häufiger, gleich häufig oder seltener einer Infektion, als dies von den übrigen Teilen des Schlundes zu sagen ist? Hier kommt naturgemäss vor allem die primäre Infektion in Frage. Ich habe im Verlaufe dieser Arbeit schon Veranlassung genommen, gegen die in letzter Zeit immer deutlicher sich bemerkbar machende Tendenz Stellung zu nehmen, die Tonsillen, wenn sie der Infektion anheimfallen, fast stets als sekundär erkrankt hinzustellen, während der primäre Herd der Infektion ganz wo anders zu suchen sei. Die Möglichkeit der primären Infektion wird ja trotzdem auch von den

Anhängern der Abwehrtheorie noch zugegeben, jedoch nur dann, wenn der Abwehrmechanismus aus irgend einem Grunde nicht gut funktioniert, in der Regel aber erkranken die Tonsillen, wenn sie überhaupt erkranken, nach der Ansicht der Abwehrtheorie, wie gesagt, nicht primär, sondern auf dem Wege der Blut- oder Lymphbahn von einem andern — primär erkrankten — Organe infiziert, sekundär. Dass der letztere Infektionsmodus gar nicht so selten vorkommt, habe ich ja bereits zugegeben und auf die sogenannte Angina traumatica nach Nasenoperationen (sekundäre Infektion auf dem Wege der Lymphbahn), sowie auf die sekundäre Lues (sekundäre Erkrankung der Tonsillen auf dem Wege der Blutbahn) hingewiesen. Ich will auch darüber nicht rechten, ob die sekundäre Erkrankung der Mandeln etwa häufiger ist, als die primäre[1]. Jedoch muss ich betonen, dass die unzweifelhaft primäre Erkrankung der Tonsillen eine recht häufige Erscheinung ist, und dass, worauf es hier in erster Linie ankommt, die primäre Erkrankung des lymphatischen Apparats zum mindesten ebenso häufig, ja wahrscheinlich nicht unerheblich häufiger zu konstatieren ist, als die primäre Erkrankung der übrigen Organe unseres Schlundes. Ich will, um dieses zu demonstrieren, einige Beispiele hervorheben: Die primäre (Erkältungs-) Angina, über die ich mich bereits geäussert habe, die Angina Vincenti, die Diphtherie, um einige akute Erkrankungen hervorzuheben, bei denen unzweifelhaft die Infektion von den Mandeln ausgeht, die latente Mandeltuberkulose, um einer chronischen Infektion zu gedenken, die von allen Organen des Körpers häufig mit Vorliebe gerade die Tonsillen sich auszusuchen pflegt. Dass aber von den primär an Tuberkulose erkrankten Mandeln eine tuberkulöse Infektion des übrigen Körpers ausgehen kann, steht ausser Frage; um nur ein Beispiel aus der allerneusten Literatur anzuführen, erwähne ich einen Fall von Rossi-Marcelli[2], in dem bei einem achtjährigen Mädchen rechts am Halse eine aus Drüsen bestehende Kette sich vorfand, und bei dem man in der rechten hypertrophierten Tonsille Tuberkelbazillen sowohl unter dem Epithel als auch im Parenchym nachweisen konnte, während die Brustorgane völlig gesund

---

1) Diese Frage ist auch zur Zeit noch nicht zu beantworten: denn bei einer Anzahl von Infektionskrankheiten, die mit einer akuten Erkrankung der Mandeln einhergehen, wie z. B. beim Gelenkrheumatismus, sowie beim Scharlach (den allerdings Menzer [l. c.] als „eine im kindlichen Organismus besonders schwer verlaufende, wahrscheinlich durch Streptokokken der normalen Mundhöhle erzeugte Angina" bezeichnet) ist es noch keineswegs entschieden, ob die Erkrankung der Tonsillen eine primäre ist und von dieser primären Erkrankung aus die Allgemeininfektion des Organismus statthat, oder nicht vielmehr die (Sekundär-) Infektion der Mandeln auf dem Wege der Blutbahn („von innen her") erfolgt.

2) A. Rossi-Marcelli, Die Gaumenmandel als Eingangspforte des Tuberkelbazillus. Ihre Beziehung zu den Halsdrüsen. Arch. Ital. di Laringologia. X. 09.

befunden wurden, kann hier ein Zweifel darüber bestehen, welchen Weg die Infektion genommen hat? Ich erinnere hier ferner an die Untersuchungen Woods[1]), der in 37 Fällen von Lungentuberkulose bei der Sektion nur in 3 Fällen in den Tonsillen keinerlei Zeichen von Tuberkulose fand, während die übrigen fast durchweg absolut typische tuberkulöse Veränderungen erkennen liessen. Sprechen die Resultate dieser Untersuchungen nicht mit grosser Wahrscheinlichkeit dafür, dass die Tonsillen doch ungemein häufig den Ort der ersten Infektion für die Tuberkulose bilden? Sämtliche soeben aber von mir angeführten Krankheiten sind, möchte ich sagen, für die Tonsillen charakteristisch. Die Erkältungsangina, die Angina Vincenti, die Diphtherie, die latente Tuberkulose sind Krankheiten, die als Regel im Schlunde sich kein anderes Organ als die Tonsillen bzw. — dies gilt unter anderem von der Angina und der latenten Tuberkulose — jene Gebilde, deren histologische Struktur, wie Cordes und ich selber[2]) nachgewiesen haben, derjenigen der Tonsillen durchaus analog ist, die Seitenstränge des Pharynx aussuchen. Ferner, konnte ich die sekundäre Lues als ein Beispiel für die sekundäre Erkrankung der Mandeln anführen, so stellt das erste Stadium der Syphilis wiederum ein Beispiel für die primäre Erkrankung dieser Organe dar, und zwar ein recht bedeutungsvolles. Wieso, frage ich, beobachten wir den syphilitischen Schanker im Schlunde am allerhäufigsten gerade auf den Tonsillen? Und dass dies der Fall ist, geht aus einer Statistik von Sendziak[3]) hervor, nach welcher von 790 Primäraffekten im Rachen 599 auf die Gaumenmandeln fielen. Bei dem hier aber in Frage kommenden Infektionsmodus kann doch sicherlich von einer „exponierten Lage“ der Mandeln im Vergleich zu derjenigen z. B. der Zunge, des weichen Gaumens usw. nicht die Rede sein! Von Tumoren will ich hier nicht weiter reden, da wir über ihre Entstehungsart noch nicht hinreichend orientiert sind, immerhin könnte derjenige, der an eine bakterielle Aetiologie der Geschwülste glaubt, mit einer nicht abzuleugnenden Berechtigung die Frage aufwerfen, wieso gerade die Tonsillen diejenigen Organe des Schlundes sind, die am häufigsten den primären Sitz von Tumoren darstellen. — Dass nach alledem die Tonsillen auffallend häufig den primären Sitz von Erkrankungen im Schlunde darstellen, scheint mir ausser Zweifel zu sein; dass sie aber ausserdem auch häufig der sekundären Infektion anheimfallen, scheint mir nicht gerade dafür zu sprechen, dass sie Infektionen gegenüber besonders gut gewappnet sind. Wieso erkranken, um ein Beispiel anzuführen, bei sekundärer Lues von allen Organen des Schlundes gerade die Tonsillen am häufigsten? Was

---

1) George B. Woods, Die Bedeutung der oberen Respirationswege für die Aetiologie kryptogener Infektionen, besonders für die Pleuritis. Annals of Otology, Rhinology and Laryngology. December 1908.

2) Levinstein, Histologie der Seitenstränge und Granula bei der Pharyngitis lateralis und granulosa. Archiv f. Laryngol. Bd. XXI. 1909.

3) S. Meyer-Schmidt, Die Krankheiten der oberen Luftwege.

bedeutet denn die sekundäre Infektion eines Organes? Doch nichts anderes, als dass die im Blute kreisenden Infektionsträger gerade in diesem Organe Bedingungen vorfinden, die ihre Ansiedelung und Vermehrung begünstigen. Die Tatsache, dass die Tonsillen sehr häufig der Sitz sekundärer Infektion sind, eine Tatsache, die doch gerade von den Anhängern der Abwehrtheorie gern in den Vordergrund gestellt wird (da hierin die beste Gelegenheit geboten wird, die nun einmal so häufig erkrankt gefundenen Tonsillen von der Verantwortung einer primären Erkrankung zu befreien), scheint mir durchaus nicht sehr geeignet zu sein, gerade als Stütze der Abwehrtheorie zu gelten: der der ganzen Abwehrtheorie zugrunde gelegte hypothetische Saftstrom, von dem die Tonsille dauernd durchrieselt wird, hat doch nach Brieger-Goerke eine bakterizide Eigenschaft! Und gerade auf diesem von einem antiseptischen Strom dauernd bewässerten Boden siedeln sich nun Infektionsträger, die entweder primär, oder, wie es die Abwehrtheorie will, auf dem Wege der Lymph- oder Blutbahn sekundär hingelangt sind, mit einer solchen Vorliebe an! — Wenn nun Goerke weiter behauptet, die modernste Therapie handele, indem sie bei manchen Erkrankungen der Tonsillen die Saugung derselben vornehme, durchaus im Sinne der Durchströmungstheorie, indem sie durch ihr Vorgehen eine Anregung, eine Beschleunigung des Saftstroms in den Mandeln anstrebe, so kann ich ihm in dieser Auffassung der Bedeutung dieser modernsten therapeutischen Encheirese nicht ganz beistimmen. Nach den Erfahrungen auf der Königl. Universitäts-Poliklinik für Hals- und Nasenkranke eignen sich ausschliesslich torpide, chronische Fälle von Tonsillitiden zur Saugung, welch letztere wiederum keinen anderen Zweck verfolgen soll, als die in den Fossulae des Organs enthaltenen Pfröpfe mechanisch zu entfernen; an eine Beschleunigung des Saftstroms in den Tonsillen denken wir hierbei nicht; von der Anwendung der Saugtherapie aber bei akuten bzw. subakuten Fällen, in denen man doch daran denken könnte, dass man durch Anregung und Beschleunigung des die Tonsille durchfliessenden Saftstroms eine raschere Beseitigung der bestehenden Infektion erzielen könnte, haben wir bald Abstand nehmen müssen, da wir wiederholt nach Applikation derselben eine erhebliche Verschlimmerung des vorher bestehenden Zustandes erleben mussten: so ging z. B. einer dieser Fälle zwei Tage nach Anwendung der Saugbehandlung in eine typische Angina Vincenti mit zahlreichen Spirillen und fusiformen Bazillen über, während vor derselben nur eine einfache subakute Tonsillitis bestanden hatte. — Dass demnach, wie dies Goerke behauptet, die Erfolge der Stauungstherapie der Tonsillen mit für die Richtigkeit der Durchströmungs- bezw. Abwehrtheorie zeugen, kann ich nicht finden. Da ich aber gerade bei der Therapie der Affektionen der Mandeln bin, so möchte ich meinerseits auf eine Tatsache aufmerksam machen, die mir bei dem vorliegenden Thema nicht übergangen werden zu dürfen scheint: ich meine die galvanokaustische Behandlung der Tonsillen als Vorbeugungsmittel gegen die häufige Erkrankung derselben an Angina. Diese z. B. von B. Fränkel seit Jahrzehnten angewandte Methode hat

unzweifelhaft ausgezeichnete Resultate erzielt. Was aber bezweckt diese Kaustik der Mandeln? Doch offenbar die Oberfläche derselben gegen das Eindringen von Infektionsträgern widerstandsfähiger zu machen und zwar dadurch, dass sie dieselbe in festes Narbengewebe umwandelt. Diese Behandlung der Mandeln, die sich als das zuverlässigste Mittel gegenüber häufig rezidivierenden Anginen bewährt hat, nimmt aber sicherlich auf das etwaige Bestehen einer Durchströmung der Organe durch einen in mechanischer und chemischer Beziehung einer Infektion derselben entgegenarbeitenden Saftstrom gar keine Rücksicht: im Gegenteil, sie vernichtet sogar dessen Existenz; denn die an Stelle des zarten Epithels sich nach der Kaustik der Mandeln bildende feste Narbenmasse dürfte sich auch einem starken mit Lymphozyten beladenen Saftstrom gegenüber als undurchgängig erweisen. Dass jedoch, wie man vielleicht einwenden könnte, mit der galvanokaustischen Behandlung der Tonsillen lediglich eine Verödung der Fossulae bezweckt werden solle, ist nicht der Fall, vielmehr wird bei derselben stets auch die übrige Oberfläche des Organs, und zwar mit vollem Vorbedacht, der kaustischen Behandlung unterzogen. Die Behandlung der Tonsillen mit dem Glüheisen geht demnach offen von dem Standpunkte aus, dass die Oberfläche dieser Organe häufig für Infektionsträger besonders leicht durchdringbar sei, und, da das Organ nicht imstande ist, sich selber gegen das Eindringen derselben zu schützen, so setzt die Therapie ein und sucht diesem Uebelstande abzuhelfen.

Ich glaube demnach nach dem Vorangegangenen, dass wir nicht wohl berechtigt sind, auf Grund der Erfahrungen, die wir mit dem klinischen Verhalten der Tonsillen machen, diesen Organen einen besonderen Schutzmechanismus zuzusprechen. Während Histologie und Experiment bisher nichts erbracht haben, was mit Sicherheit gegen das Bestehen eines solchen Mechanismus spräche, andererseits aber uns für das Bestehen eines solchen noch die notwendigen Unterlagen vorenthalten haben, muss ich in bezug auf das klinische Verhalten der Tonsillen mich doch unumwunden dahin aussprechen, dass dasselbe sich mit dem Bestehen eines solchen — wirksamen — Schutzmechanismus doch kaum verträgt. Die klinische Erfahrung des täglichen Lebens weist mit grosser Entschiedenheit darauf hin, dass von allen Organen des Schlundes es gerade die Tonsillen sind, die besonders leicht der Infektion anheimfallen. Ich kann mich mithin mit der Abwehrtheorie, da ihre Hauptstütze, die Klinik, sich nicht als eine solche bewährt, nicht einverstanden erklären. Ich kann die Ansicht, dass die Tonsillen, die, wie ich nachzuweisen mich bemüht habe, von allen Organen des Schlundes Infektionsträgern gegenüber sich wohl als am wenigsten widerstandsfähig erweisen, „als Wächter zu Beginn des Intestinal- und Respirationstraktus, also an einer der gefährdetsten Stellen des Körpers“, aufgestellt seien, um den Organismus vor Infektionen zu schützen, mithin nach meiner Ueberzeugung als zu Recht bestehend nicht bezeichnen.

Nach dieser ausführlichen Auseinandersetzung mit der „Abwehrtheorie“ der Mandeln kann ich mich in bezug auf die „Infektionstheorie“ kurz fassen. Dieselbe sucht — wenigstens soweit sie die Bezeichnung „Infektionstheorie“ mit Recht führt — den überwiegenden, oder zum mindesten einen sehr erheblichen Teil der Infektionskrankheiten, von denen der Mensch überhaupt befallen wird, auf eine primäre Infektion der Tonsillen, die sich eben dem Eindringen von Infektionsträgern als höchst widerstandsunfähig erweisen, zurückzuführen. Dass ich diesen extremen Standpunkt selber durchaus nicht vertrete, glaube ich in dem Vorangehenden dargetan zu haben. Dass eine nicht geringe Anzahl von Krankheiten ihren Weg durch die Tonsillen nimmt, steht für mich allerdings ausser Zweifel, nur glaube ich nicht, dass diese Zahl derartig gross ist, als dass sie uns berechtigte, zu dem Schlusse zu kommen, den z. B. Winslow[1]), ein eifriger Verfechter der Infektionstheorie der Mandeln, in den Worten zusammenfasst: „The tonsils are a menace to the organism“. Ich glaube vielmehr, dass, wie ich dies bereits in bezug auf die Abwehrtheorie ausgeführt habe, auch die Infektionstheorie, soweit sie die angegebenen Ansichten vertritt, weit über das Ziel hinausschiesst. Der richtige Weg scheint mir vielmehr auch hier, wie so oft, in der Mitte zu liegen, und der Schluss, zu dem meine Betrachtungen mich in dieser Frage führen, ist kein anderer, als der: Die Tonsillen, sowie diejenigen Organe des Schlundes, die diesen histologisch gleichwertig sind, wie z. B. die Seitenstränge des Pharynx, erweisen sich Infektionsträgern gegenüber im Ganzen als weniger widerstandsfähig, als die übrigen Schlundorgane; was an ihrer häufigeren infektiösen Erkrankung zu erkennen ist. Wenn aber ein Organ, wie ich dies von der Mandel annehme, sich Infektionen gegenüber als weniger widerstandsfähig erweist, als etwa seine Umgebung, so sind wir deshalb noch nicht berechtigt, von einer von diesem Organe ausgehenden Bedrohung des Organismus zu reden; und wenn Bosworth, Hendelsohn u. a. auf Grund ihrer Auffassung der Tonsillen als ständige Gefahr für den Körper zu dem Resultate gelangen, dass diese Organe bei allen Menschen mit Stumpf und Stiel auszurotten seien, so ist dies keineswegs der Schluss, zu dem ich gelange: denn, wenn ich von einem Organe weiss, dass es leicht der Infektion anheimfällt, so folgt doch aus dieser Erkenntnis noch keineswegs, dass wir dieses Organ vernichten müssen, sondern doch wohl zunächst, dass wir suchen müssen, dasselbe vor der Gefahr der Infektion möglichst zu schützen. Und diese Aufgabe ist gerade bei den Mandeln durchaus keine so schwierige. Sie muss darin bestehen, die Möglichkeit der Infektion zunächst dadurch geringer zu machen, dass man die Anzahl der in der Nase und im Schlunde vorhandenen Mikroorganismen auf das Mindestmass herabzudrücken trachtet: Reinhaltung von Nase und Mund sind entschieden geeignet, einer Erkrankung der Tonsillen in gewissem

1) Winslow, Maryland med. journal. V. 1899.

Masse vorzubeugen, was ja auch Schoenemann zugibt, indem er Fälle anführt, in denen Patienten, die zuvor an stets rezidivierenden Anginen litten, von diesen verschont blieben, seitdem sie die Nase einer sorgfältigeren Pflege unterzogen. Nur stehe ich, wie dies ja aus meinen Ausführungen ohne weiteres hervorgeht, insofern nicht auf Schoenemanns Standpunkt, als dieser aus der soeben angeführten Beobachtung schliessen zu können glaubte, dass die Erkrankung der Mandeln meist sekundär auf dem Wege der Lymphbahn zustande komme, indem Infektionsträger auf diesem Wege aus der Nase zu den Mandeln gelangen, sondern glaube vielmehr, dass das Aussetzen der Anginarezidive nach sorgfältigerer Pflege der Nase darauf zurückzuführen ist, dass die Anzahl der in der Nase vorhandenen und mithin auch in den Schlund gelangenden Infektionsträger auf ein erheblich geringeres Mass herabgedrückt wird, wenn die Nasenpassage für den Luftstrom stets durchgängig erhalten wird. Auch die Pflege des Mundes z. B. durch Gurgelungen mit leicht antiseptisch wirkenden Lösungen ist als geeignetes Mittel anzusehen, die Zahl der im Schlunde vorhandenen Mikroorganismen herabzudrücken. Dass es auch durch sorgfältigste Reinhaltung von Nase und Mund nicht gelingt, den Schlund völlig keimfrei zu gestalten, ist natürlich klar, jedoch dürfte es wohl ausser Zweifel stehen, dass auch die Anzahl der Keime, die sich auf der Nasen- und Schlundschleimhaut aufhalten, für die Aetiologie der Angina und wohl auch anderer Erkrankungen der Mandeln nicht gleichgültig ist. Nun verfügen wir aber noch über ein anderes Mittel, das geeignet erscheint, einer Infektion der Tonsillen wirksam vorzubeugen, und dieses besteht in einer systematischen Abhärtung des Körpers. Wie ich bereits ausführte, können wir uns das Zustandekommen der sogenannten Erkältungsangina in der Weise vorstellen, dass bei plötzlichen Temperaturwechseln, die unsere Körperoberfläche treffen, sich die Blutgefässe der äusseren Haut kontrahieren, während diejenigen der Schleimhäute, also auch der Tonsillen, sich erweitern; das hyperämische Organ unterliegt dann leichter der Infektion, als dies in der Normalität der Fall ist. Die Tatsache aber, dass abgehärtete Personen weniger leicht von Erkältungskrankheiten überhaupt und von Anginen im besonderen befallen werden, scheint mir darauf zu beruhen, dass bei diesen Personen ein stabileres Gleichgewicht in den erwähnten Gefässen zu herrschen scheint, d. h. dass auf Temperaturwechsel, die die Körperoberfläche treffen, die Hautgefässe nicht gleich mit der Kontraktion ihrer Wände und diejenigen der Schleimhäute, und mithin auch der Tonsillen, mit der Dilatation derselben reagieren. Neben der Pflege von Nase und Schlund wäre demnach die allgemeine systematische Abhärtung des ganzen Organismus als wirksames Mittel gegen Infektionen der Tonsillen zu nennen. — Während die bisher angeführten Encheiresen als allgemein gültige Regeln aufgestellt werden können, insofern, als sie bei jedem Menschen, soweit es irgendwie möglich erscheint, angewandt werden sollten, kommen wir jetzt zu solchen, über deren Anwendung nur von Fall zu Fall zu entscheiden wäre. Wenn es sich nämlich herausstellt,

dass die Tonsillen trotz Anwendung der oben genannten Mittel doch noch häufig der Erkrankung anheimfallen und hiermit dokumentieren, dass sie auf keinen Fall imstande sind, sich selber genügend zu schützen, dann muss die Therapie energischer einsetzen, indem sie sich mit der lokalen Behandlung der Mandeln befasst, um hierdurch eine stärkere Widerstandsfähigkeit derselben gegenüber auf sie einwirkenden Infektionsträgern zu erreichen. Und hier tritt vor allem die galvanokaustische Behandlung in ihr Recht. Diese bezweckt, wie ich bereits ausgeführt habe, dem Organ eine widerstandsfähigere, narbig verdickte Oberfläche zu verschaffen, die ein Eindringen von Infektionsträgern in die Tiefe zum mindesten sehr erschwert. Diese Therapie soll nicht nur, wie es häufig angegeben wird, bei hyperplastischen, stark zerklüfteten Tonsillen angewandt werden, die sich im Zustande einer chronischen Entzündung befinden, die nur hier und da exazerbiert, sondern auch bei solchen, die in den Anginafreien Intervallen ein völlig normales Aussehen darbieten. Bei den zuerst genannten Tonsillen aber ist, falls die Hyperplasie eine irgendwie erhebliche ist, ein Verfahren anzuwenden, das zugleich mit der kaustischen Behandlung die Entfernung der Hyperplasie der Tonsille bezweckt, die Abtragung mit der Glühschlinge.

Wie aus dem Vorangehenden hervorgeht, wollen wir also auch bei energischem Vorgehen gegen häufig der Infektion anheimfallende Tonsillen nicht die Vernichtung des Organs mit Stumpf und Stiel, mit „Feuer und Schwert", wie Goerke sich ausdrückt, erreichen: denn bei der Kaustik wird doch nur die Oberfläche des Organs behandelt und auch bei Abtragung des hyperplastischen Organs mit der Glühschlinge bleibt der Stumpf der Mandel, mit dem kaustischen Schorfe versehen, bestehen, wir wollen vielmehr lediglich das sich als wenig widerstandsfähig dokumentierende Organ zu einem widerstandsfähigeren machen: wir wollen also durch unser Vorgehen heilen, nicht, wie es die Anhänger der extremen Infektionstheorie wollen, vernichten. Eine solche völlige und dauernde Vernichtung des Tonsillargewebes ist übrigens, wie dies Goerke[1]) nachgewiesen hat, gar nicht möglich, denn dasselbe regeneriert sich stets wieder. — In therapeutischer Hinsicht ergeben sich demnach, um das kurz zu resümieren, für uns folgende Leitsätze: Die Tonsillen sind, als Organe, die verhältnismässig leicht der Infektion anheimfallen, vor der Möglichkeit einer solchen mit besonderer Sorgfalt zu schützen: zu diesem Behufe ist stets für möglichste Fernhaltung von Infektionsträgern von diesen Organen zu sorgen durch eine sorgfältige Pflege der Nase (event. Entfernung aller den freien Luftdurchtritt verhindernder Momente [Hyperplasien usw.]) und des Schlundes (Desinfektion), sowie ferner eine möglichste Abhärtung des ganzen Organismus zu erstreben; in Fällen aber, in denen sich diese Massnahmen als unzulänglich erweisen, soll eine

1) Goerke, Ueber Rezidive der Rachenmandelhyperplasie. Archiv für Laryngologie. Bd. XII. 1902.

energische lokale Behandlung der Tonsillen einsetzen (Galvanokaustik), durch welche dem Organ eine gegen das Eindringen von Infektionsträgern sich als widerstandsfähiger erweisende narbig-verdickte Oberfläche verschafft wird. Befindet sich aber das Organ im Zustande der akuten Infektion, der Angina, so hat sich unser therapeutisches Vorgehen danach zu richten, ob diese Erkrankung des Organs noch eine lokale ist, oder bereits zu einer Allgemeininfektion des Körpers geführt hat: im ersteren Falle werden wir noch mit lokalen Mitteln (Adstringentien) gute Resultate erzielen, im letzteren wird eine Behandlung der Allgemeininfektion (Chinin usw.) am Platze sein.

Wir sehen also, dass die therapeutischen Encheiresen, die sich aus unserer Auffassung der Tonsillen als Infektionen gegenüber relativ widerstandsunfähige Organe ergeben, sich durchaus mit denjenigen decken, die der Praktiker täglich befolgt. Ich möchte behaupten, dass die Praxis des täglichen Lebens ihr gewichtiges Wort zu Gunsten der von mir vertretenen Auffassung der Tonsillen in die Wagschale geworfen hat. Ich glaube, dass dem Praktiker eine Theorie, welche gerade die Tonsillen als besonders gut gegen Infektionen geschützte Organe hinstellt und wenn dieselbe auch auf noch so tragfähigem theoretischem Boden aufgebaut wäre, doch niemals einleuchten kann. Ich glaube aber ferner auch, dass eine allgemeine Anerkennung der Abwehrtheorie der Mandeln unserem therapeutischen Handeln nicht zum Vorteile gereichen würde, denn sie würde leicht dazu führen, die sorgfältige Beobachtung und Behandlung der Tonsillen, die ja nach dieser Theorie von Natur aus gegen Infektionen gut geschützt sind, ausser Acht zu lassen. Wenn man z. B. rezidivierende Anginen stets nur als sekundäre Infektionen der Mandeln betrachtet, an denen die Organe selber völlig unschuldig sind, so werden wir es für überflüssig halten, diese selber einer besonderen Behandlung zu unterziehen. Hierdurch könnte es aber leicht einmal vorkommen, dass wir eine Unterlassungssünde begehen, die sich unter Umständen bitter rächen könnte und die sicher unterbleiben würde, wenn wir uns angewöhnen würden, den Tonsillen, als Infektionen gegenüber relativ widerstandsunfähigen Organen stets mit einem gewissen Misstrauen gegenüberzustehen und bei jeder Infektion derselben uns zunächst zu fragen, ob hier nicht etwa eine primäre Infektion vorliegt.

Lassen wir nun zum Schluss sämtliche die Physiologie der Tonsillen betreffenden, im Laufe der Zeit aufgestellten Theorien noch einmal Revue passieren, so hätten wir zunächst der alten Schleimtheorie, die aus der Auffassung der Tonsillen als ein Konglomerat von Drüsen hervorging (Fabricius, Tourtual u. a.), sodann derjenigen Theorie Erwähnung zu tun, welche den Tonsillen die Funktion zuschreibt, die überflüssige Speichel- bezw. Tränenflüssigkeit aufzusaugen, um sie dem Kreislaufe wieder zuzuführen (Hingston Fox, Scanes Spicer); weiter folgt die Theorie der hämatopoietischen Funktion der Mandeln (Harrison

Allen, Kayser, Pluder u. a.), die diesen Organen die Aufgabe zuschreibt, junge Lymphozyten für den Kreislauf zu bilden, sowie diejenige von der „inneren Sekretion“ der Tonsillen (Harrison Allen, Masini, Scheier u. a.). Schliesslich folgen dann die beiden Theorien, mit denen wir uns in dieser Arbeit am ausführlichsten haben beschäftigen müssen, die „Infektions-“ und die „Abwehrtheorie“ der Mandeln. Ich habe in dieser Arbeit sämtliche soeben erwähnten sich mit der Frage der physiologischen Funktion der Tonsillen beschäftigenden Theorien einer kritischen Beleuchtung unterzogen und bin zu dem Resultate gelangt, dass die alte Schleimtheorie, sowie diejenige, welche den Mandeln die Aufgabe zuschreibt, „die überflüssige Speichel- bezw. Tränenflüssigkeit aufzusaugen und sie dem Kreislaufe wieder zuzuführen“ und schliesslich auch die Theorie von der „inneren Sekretion“ der Tonsillen abzulehnen seien. Was die Theorie der hämatopoietischen Funktion der Mandeln anbelangt, so habe ich mich in bezug auf dieselbe im Vorangehenden dahin geäussert, dass diese Theorie insofern das Richtige trifft, als es ausser Zweifel steht, dass in der normalen Mandel junge Lymphozyten gebildet werden. Wenn allerdings diese Theorie behauptet, dass diese jungen Lymphozyten dem Kreislaufe zugeführt werden, so sagt sie mehr, als sie zu beweisen vermag. Das histologische Bild der Tonsille zeigt uns deutlich, dass in dem Organe (in seinem normalen, besonders aber in seinem hyperplastischen Zustande) junge Lymphozyten und zwar in den Keimzentren der Follikel gebildet werden, darüber aber, was aus diesen jungen Lymphozyten wird, bleibt es uns jede Auskunft schuldig. Denn das histologische Bild lehrt uns, dass in jeder Tonsille, in der eine rege Tätigkeit der Keimzentren zu konstatieren ist, noch zwei weitere Phänomene zu beobachten sind, nämlich erstens eine erhebliche Vergrösserung der betreffenden Mandel und zweitens eine stärkere Auswanderung von Lymphozyten aus dem Parenchym des Organs durch dessen Epithel hindurch an die Oberfläche. Ob nun die die Hyperplasie des Organs bedingenden Lymphozyten bzw. die das Organ auf direktestem Wege verlassenden Lymphozyten etwa nur alte Lymphozyten sind, während die neugebildeten dem Kreislaufe zugeführt werden, muss als zweifelhaft hingestellt werden; möglich ist auch, dass ein Teil der jungen Lymphozyten in der Tonsille zurückbehalten wird und so zur Hervorbringung der Hyperplasie derselben mit beiträgt, während ein anderer Teil das Organ auf direktem Wege durch das Epithel hindurch, ein dritter schliesslich auf dem Wege der Vasa efferentia wieder verlässt. Wie dem auch immer sei, die Zahl der Lymphozyten, die normaliter in den Tonsillen überhaupt geboren wird, ist auf keinen Fall eine grosse und dürfte, auch wenn sie vollständig dem Kreislauf zugute käme, für denselben nur eine untergeordnete Rolle spielen. Ich kann demnach mich auch mit der Theorie von der hämatopoietischen Funktion der Tonsillen, insofern diese die Aufgabe dieser Organe in der Bildung junger Lymphozyten für den Kreislauf erblickt, nicht unbedingt einverstanden er-

klären. Meinen Standpunkt gegenüber der Brieger-Goerkeschen Abwehrtheorie der Tonsillen habe ich im Vorangehenden so ausführlich dargelegt, dass ich hier nur resümieren möchte, dass ich weder in der Histologie, noch im Experiment, noch vor allem in der Klinik einen Anhaltspunkt dafür zu entdecken vermag, dass die Tonsillen mit einem besonderen Schutzmechanismus ausgestattet seien, der einer Infektion dieser Organe wirksam entgegenarbeitet. Die Infektionstheorie andererseits scheint mir weit über das Ziel hinauszuschiessen, wenn sie die Tonsillen für die meisten Infektionskrankheiten, von denen der Organismus überhaupt betroffen wird, verantwortlich macht. Zuzugeben ist m. E. allerdings, dass die Tonsillen sich Infektionen gegenüber im ganzen als weniger widerstandsfähig erweisen. als die übrigen Organe unseres Schlundes.

Wie aus dem Vorangehenden hervorgeht, hält demnach keine der bisher in bezug auf die Frage der Physiologie der Tonsillen aufgestellten Theorien der Kritik Stand. Ein Beweis dafür, dass die Tonsillen eine für den Organismus wichtige, ihnen eigentümliche Funktion zu erfüllen haben. ist bis jetzt noch von keiner Seite erbracht worden. Ob ihnen in der Tat eine solche zukommt, oder ob, wie dies z. B. Flak[1]) behauptet, die Tonsillen des Menschen nichts weiter als einen Atavismus darstellen, der einst für seine Ahnen von Nutzen gewesen ist, muss zur Zeit noch als unentschieden bezeichnet werden. Der physiologische Schwund z. B. der Rachentonsille schon im Mannesalter und die häufig schon lange vor Eintritt des Alters zu konstatierende Atrophie der Gaumenmandeln müssen uns allerdings in dieser Beziehung zu denken geben, zumal, wenn wir uns in das Gedächtnis rufen, dass der Mensch noch ein anderes adenoiden Charakter tragendes Organ besitzt, das schon in der ersten Lebenszeit der Atrophie anheimfällt und das mit Recht als atavistisches Organ angesehen wird. die Thymusdrüse. — Hält man mir aber vor, dass, wenn den Tonsillen wirklich eine bestimmte Funktion nicht zukommt, und wenn andererseits diese Organe, wie ich dies ja zugebe, häufig der Erkrankung anheimfallen. doch nicht der geringste Grund vorliegt, dieselben zu schonen, dass vielmehr die Unschädlichmachung der Tonsillen durch Ausrottung derselben mit Stumpf und Stiel ernstestes Gebot sein sollte, so kann ich diesen Einwand nicht gelten lassen. Fürs erste muss ich betonen, dass ich die Möglichkeit, dass den Tonsillen doch eine bestimmte physiologische Funktion zukommt, durchaus noch nicht ausschliesse, sondern, dass ich lediglich behaupte, dass wir bis jetzt für die Existenz einer solchen noch keinerlei Beweis haben, fürs zweite würde ich, selbst wenn es feststände, dass den Mandeln keine bestimmte Aufgabe zufiele, meinen konservativen Standpunkt nicht aufgeben: denn, wenn ein Organ unseres Körpers, und sei es auch eins, dessen Existenz für den Organismus nicht notwendig ist, sich als weniger

1) Flak, Med. Record. Bd. 50. p. 304.

widerstandsfähig erweist als andere Organe, so berechtigt uns dieser Umstand noch keineswegs, dasselbe zu vernichten. Unsere Aufgabe muss vielmehr, wie ich dies bereits ausgeführt habe, darin bestehen, einer Erkrankung dieses Organs durch Herabsetzung der Infektionsmöglichkeiten, sowie dadurch, dass man dieses Organ durch allgemeine oder lokale Massnahmen widerstandsfähiger zu machen sucht, vorzubeugen. Wer von uns würde sich nur aus dem Grunde, weil er weiss, dass seine Mandeln sich Infektionen gegenüber als nicht so gut gewappnet erweisen, als seine übrigen Schlundorgane, dass sie demnach leichter Erkrankungen, die unter Umständen sogar gefährlicher Natur sein können, anheimfallen, als diese, seine gesunden Tonsillen ausrotten lassen, sich also einem Eingriffe unterziehen, der gar nicht so einfach ist und der, was als drittes Moment hervorgehoben werden muss, garnicht mal vollständig gelingen kann, da das adenoide Gewebe sich stets regeneriert. Der Mensch besitzt ja ein mit Sicherheit atavistischen Charakter tragendes Organ, dem keinerlei wichtige physiologische Funktion zukommt, das aber häufig die Ursprungsstelle schwerer, ja lebensgefährlicher Erkrankungen darstellt, den Processus vermiformis des Blinddarms. Dessen Entfernung ist zwar kein ganz unbedeutender, aber auch kein gefährlicher Eingriff, und dieses Organ regeneriert sich nach der Exstirpation nicht. Und doch ist man von der Frage der prophylaktischen Ausführung der Appendektomie beim gesunden Menschen sehr schnell zur Tagesordnung übergegangen! Wieviel weniger kann von einer prophylaktischen Ausrottung der Mandeln, über deren Wert oder Unwert für den Organismus die Akten noch garnicht geschlossen sind, deren gründliche Beseitigung noch dazu nicht einmal gelingt, die Rede sein.

Ueber den Wert oder Unwert der Mandeln sind die Akten noch nicht geschlossen: mögen meine Ausführungen — welche ich als persönliche zu betrachten bitte — ihr bescheidenes Teil dazu beisteuern, zu weiteren Studien dieser Frage anzuregen!

XII.

Ueber die Bedeutung der Nasenhöhle in der Entstehung des Bronchialasthma.[1])

Von

Professor **W. N. Nikitin** (St. Petersburg).

Es ist bekannt, dass der Anfall des Bronchialasthma in einer Kontraktion der in den Bronchen sich befindenden Bronchialmuskeln besteht, und dass die Reizung dabei durch die Verzweigungen des die obengenannten Muskeln leitenden N. vagus sich verbreitet. Es schliesst sich dazu noch eine Kontraktion des Diaphragma infolge einer Reizung der N. phrenici und dabei erweist sich auf der Schleimhaut der Bronchen eine Wucherung der Adern vasomotorischen Ursprungs und eine spezifische Exsudation. Doch nicht bei allen Fällen des Asthma kommen alle obengenannten Symptome gleichzeitig zum Vorschein, — denn in einem herrschen vasomotorische Veränderungen, im andern asthmatische — vor, indem entweder zuerst eine Kontraktion der Bronchen oder eine Kontraktion des Diaphragma zum Vorschein kommt. Der Umstand, dass das Asthma eben so schnell vergeht, wie es erscheint, indem der Anfall nicht selten in langen Zwischenräumen sich wiederholt, in welchen der Kranke volle oder relative Gesundheit geniesst, zeichnet das Bronchialasthma von Atemnot aus, welche von Krankheiten des Herzens und der Atemorgane bedingt ist, und legt den Verdacht nahe, dass eine Neurose der Krankheit zu Grunde liege, Neurose reflektorischen Ursprungs. In den meisten Fällen erfolgt vor dem Anfalle und begleitet ihn eine mehr oder weniger starke Verstopfung der Nase, der eine vasomotorische Wucherung der Nasenschleimhaut zu Grunde liegt, und da eine Veränderung in der Nasenhöhle meistens der Veränderung in den Bronchen vorangeht, so kommt der Verdacht einer reflektorischen Verbindung der genannten Symptome zum Vorschein. Und tatsächlich wurden die genauen Mitteilungen über den Zusammenhang der Krankheiten der Nase und des Nasenrachens mit dem Bronchialasthma zuerst vor 35 Jahren durch Voltolini und Hänisch gemacht. Voltolini bemerkte, dass Veränderungen

1) Vortrag, geh. am 11. Dezember 1909 in der Jahressitzung der St. Petersburger oto-laryngologischen Gesellschaft.

in der Nasenhöhle, nämlich kleine Polypen, durch einen Reflex das Bronchialasthma hervorrufen können und beobachtete Fälle, wo die Entfernung der Polypen die Asthmaanfälle sistierte, falls die Krankheit nicht sehr lange Zeit dauerte. Hänisch, und nachher sogar Schnitzler und andere, beobachteten Fälle, wo das Asthma mit der Entfernung der Nasenpolypen aufhörte, sich aber wiederholte, indem neue Polypen aufwuchsen. Trousseau und Potin gaben auch die Möglichkeit eines reflektorischen Ursprungs des Asthma zu und Mackenzie bezeugte die ätiologische Bedeutung der Nasenhöhle für einige Formen des scheinbar idiopathischen Asthmas. Aehnliche Beobachtungen wurden auch durch mehrere andere Autoren gemacht, eine besondere Verbreitung aber bekam die Lehre über den Zusammenhang des Asthma mit Nasenkrankheiten in den Arbeiten Professor B. Fränkels, Haacks und Bresgens. Professor B. Fränkel hatte im Jahre 1881 zuerst mit Bestimmtheit ausgesprochen, dass Asthma auf dem Wege des Reflexes von der Nase aus ausgelöst werden könne.

Es ist zur Erläuterung des möglichen reflektorischen Zusammenhanges der Nasenhöhle mit den Bronchen notwendig, die anatomischen Konstruktion der Schleimhaut der Nasenhöhle in Betracht zu ziehen, und dann bekommen wir zu sehen, dass in ihrer Schleimdecke eine grosse Anzahl Nerven mit Ganglion spheno-palatinum im Zentrum eingelegt ist. Letzterer Knoten enthält auch Bewegungs- und Empfindungsfasern und ist in Verbindung mit N. facialis, N. trigeminus, sympathicus und N. vagus[1]).

Die Sphäre der Verzweigung der Nerven, die vom Ganglion-sphenopalatinum gehen, bildet eine Art Zone, oder, wie diese Höhle durch die Franzosen genannt wurde, asthmatische Zone, die durch obere und mittlere Nasenmuscheln, obern und mittlern Nasengang begrenzt wird. Die Schleimhaut dieser Höhle ist sehr empfindlich und hat die Fähigkeit sehr leicht aufzuschwellen und abzuschwellen, infolge der Anwesenheit von kavernösen Körpern. Diese Höhle müssen wir bei denjenigen, die Anlagen zum Asthma haben, als ursprünglichen Punkt des Reflexes, unter dazu günstigen Bedingungen, betrachten. In der Tat müssen wir gestehen, dass bei Asthmatikern überhaupt ein unnormaler Zustand des Nervenzentrums zu merken ist (eine Art Neurasthenie), eine unbeständige pathologische Erregbarkeit des hypothetischen asthmatischen Zentrums von Brisseau, im einzelnen. Und wirklich, viele leiden an Polypen und andern Veränderungen in der Nase, verhältnissmässig wenige aber an Asthma. Infolge vieler Beobachtungen und statistischer Angaben muss man gestehen, dass das Asthma, wenn auch nicht immer, aber oft Nasenursprung hat, abhängig von den örtlichen Veränderungen in der Nase, oder von dem Reflex seitens anderer Organe (wie z. B. des Magens, der weiblichen Geschlechtsorgane usw.), der eine Wucherung der Arterien in der Höhle der asthmatischen Zone hervorruft. Möglicherweise müssen für einige Fälle die Veränderungen zum Her-

1) Prof. Schnietzler dachte sogar, der N. vagus spiele die Hauptrolle in dem Ursprunge des Asthmas.



vorrufen des Asthmaanfalles bei Individuen, die dazu Anlagen haben, bestimmte Plätze in der Zonenhöhle besetzen, andererseits aber Veränderungen und Polypen, die andere Plätze in der Nasenhöhle besetzen, bilden nur eine zufällige Komplikation des Asthma, die in diesen Fällen von ganz anderen Gründen abhängig ist, und kann deshalb auch durch die Entfernung der letzteren nicht kuriert werden. Wie es mir scheint, können wir nur damit mit Wahrscheinlichkeit die Fälle erklären, die durch B. Fränkel, Schnitzler, Sommerbrod und andere Autoren beschrieben wurden, indem letztere schwere Fälle des Asthma völlig kuriert haben, durch Entfernung der Nasenpolypen und anderer Veränderungen, indessen aber haben solche Mittel in Händen anderer Beobachter keine Wirkung auf die Krankheit gehabt. Absichtlich habe ich nur einige Fälle erwähnt, weil es bekannt ist, dass die Nasenpolypen z. B. öfter aus dem mittleren Nasengang herauskommen, der sich gerade in der Zonenhöhle befindet, und doch bleibt oft die Entfernung dieser Polypen ohne Wirkung auf die Krankheit.

Wie es nun auch sei, es kann das chirurgische Eingreifen in den meisten Fällen nur zur Erleichterung des Nasenatmens bei Asthmatikern dienen, und keine radikale Wirkung haben, vielleicht deswegen, weil die Operation eine schon lange existierende Zerstörung des Blutumlaufs nicht verändern kann.

Den 5. Mai 1899 wurde in der Laryngologischen Gesellschaft zu London über den Zusammenhang des Bronchialasthmas mit den Erkrankungen der oberen Atmungsorgane und auch die Frage über die Behandlung des Asthma diskutiert, und die meisten Teilnehmer haben sich zu Gunsten der örtlichen arzneilichen Behandlung, und gegen chirurgische, ausgesprochen.

Den Umstand, dass die Nasen- und Nasenrachenhöhle öfter, als alle anderen Organe, das reflektorische Asthma hervorrufen, kann man damit erklären, dass das Ganglion spheno-palatinum im Zusammenhang mit den wichtigsten Nerven des Organismus, N. vagus und N. phrenicus, ist. Ausserdem kommt bei der Untersuchung der Nasenkonstruktion bei Asthmatikern zum Vorschein, dass, obgleich die Nasenform sehr verschieden sein kann, es leicht zu bemerken ist, dass die oberen Teile der Nasenhöhle verhältnismässig schmäler sind, was bei einer sogar geringen Geschwulst der Schleimhaut, unabhängig vom Ursprung solch einer Geschwulst, die Reizung und das Zusammenpressen der Zweige des Ganglion spheno-palatinum in der Zonenhöhle und einen asthmatischen Anfall hervorrufen kann. Schäffer und auch Schnitzler sind der Meinung, dass die Asthmaerscheinungen grösstenteils durch Reizung infolge Drückens auf die Nervenzweige, die im Zusammenhang mit den Lungenfasern des N. vagus stehen, bedingt sind, und dass solches Drücken meistenteils von Entzündungsprozessen oder Neubildungen der Höhle der obern Atemgänge und hauptsächlich der Nasenhöhle abhängt. Schliesslich hat noch unlängst Bresgen auf der laryngologischen Versammlung zu Budapest die Mitteilung über „Heufieber, nervöses Asthma und Geschwulst der Nasenschleimhaut“ gemacht, und als erste Bedingung

zur Heilung dieser Formen stellte er die Entfernung der Wucherungen der Schleimhaut der Nasenhöhle. Ich werde nicht alle Autoren, die über diese Fragen sich in der einen oder der anderen Weise ausgesprochen haben, aufzählen; ich muss aber, mich auf meine persönliche Erfahrung und auf die literarischen Angaben stützend, zum Schluss kommen, dass die Wucherung der Nasenschleimhaut einer der Faktoren zum Hervorrufen eines Asthmaanfalles ist und das mögliche Zusammenpressen der sich in der Schleimhaut befindenden Nerven reflektorisch einen Anfall hervorrufen kann. Gewiss muss man den Ursprung des Asthma in einer erblichen oder erworbenen Schwäche des Organismus, Anlagen, oder unnormalen Erregbarkeit der Nervenzentren suchen; die erhöhte reflektorische Erregbarkeit der gewucherten Schleimhaut der oberen Teile der Nasenhöhle spielt aber auch im Ursprunge der Krankheit bei solchen Individuen eine wichtige Rolle.

Wenn wir uns nun zu der allgemein gebräuchlichen Therapie des Asthma wenden, und die Wirkungsart der öfters gebräuchlichen Medikamente untersuchen, so bekommen wir zu sehen, dass einige von ihnen beruhigend und krampfstillend auf die Schleimhaut der Nase und der oberen Atmungsgänge wirken, z. B. Nasenduschen, Inhalationen, allerlei Rauchpulver, andere aber die Schleimabsonderung vergrössernd, eine Abschwellung der Schleimhäute hervorrufen, inklusive die der Nasenschleimhaut, wie z. B. die Jodpräparate. Atropin wirkt abtrocknend und verkleinert deren Wucherung. Warme Fuss- und Armbäder wirken zum Ableiten usw. Das alles bezeugt, dass wie verschieden die Theorien über den Ursprung des Bronchialasthma auch sind, doch alle Autoren einig sind, über die therapeutischen Mittel, die auf irgend eine Weise die Verkleinerung der Wucherung der Schleimhautadern der obern Atmungsgänge zum Zwecke haben, um auf diese Weise das Zusammenpressen der in der Schleimhaut sich befindenden Nervenendung zu vermindern. Das in den meisten Fällen zu beobachtende Misslingen der Asthmakur durch chirurgisches Eingreifen wird, nach meiner Meinung, dadurch erklärlich, dass allerlei Defekte und Neubildungen in der Nase bei den Asthmatikern meistenteils als zufällige Komplikationen angesehen werden müssen, die aber mit den Asthmaanfällen keinen direkten Zusammenhang haben; deshalb bleibt die Entfernung solcher Defekte, obwohl sie auch das Nasenatmen erleichtert, ohne Wirkung auf die Krankheit, die eine reflektorische vasomotorische Neurose ist. Indessen gibt manchmal eine energische örtliche Behandlung des Nasenrachens mittelst Duschen, Inhalationen und gleichzeitig durch eine allgemeine auch schweisstreibende und ableitende Kur, überraschende Resultate.

Zur Heilung der Asthmatiker wende ich (ausser einer inneren und einer schweisstreibenden Kur, wie heisse Wasser- und Dampfbäder) eine tägliche Spülung der Nase mit Meersalz, aufgelöst im Wasser 30—32° R. (ein Teelöffel Salz auf einen Liter Wasser).

Die Spülung wird morgens und abends durchgeführt, und jedesmal muss der ganze Liter der Lösung gebraucht werden. Zur Spülung bedient man sich eines Kruges mit einem Gummirohr, einem Hahn und einer Nasenolive. Den Wasserstrahl muss man auch in die Rachenhöhle des Kranken einführen, dabei muss der letztere den Kopf nach vorne bücken und „E“ sagen. Das Meersalz wirkt auch teils durch den Jodgehalt. Derartige Behandlung, an und für sich unabhängig von anderen Mitteln, wohltuend auf die Nasenhöhle wirkend, führt zuweilen meiner Meinung nach, zur Heilung des Asthma.

Diesen Sommer hatte ich Gelegenheit, die Asthmabehandlung in einigen ausländischen Kurorten zu beobachten, und für einen der besten in dieser Beziehung halte ich Mont-Dore in Frankreich, der Lage und des Klimas, sowie der dort angewandten Kur wegen.

XIII.

Zur Technik der oberen Bronchoskopie.

Von

Dr. A. **Ephraim** (Breslau).

Soll, wie in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle, die obere Bronchoskopie ohne allgemeine Narkose vorgenommen werden, so ist eine ausreichende Anästhesierung der Schleimhaut ihre wichtigste Vorbedingung. In seinem eben erschienenen Buch[1]) hat W. Brünings auch diesen Punkt eingehend besprochen. Seine Ergebnisse können indes die Bedürfnisse der Praxis nicht befriedigen; ja, in einem Punkte fordern sie Widerspruch heraus.

Beizupflichten ist Brünings, wenn er zur Anästhesierung des Kehlkopfs entsprechend der Tradition der Killianschen Klinik und dem wohl allgemein geübten Verfahren den Pinsel trotz der grösseren Belästigung, die er dem Patienten verursacht, der Spritze und dem Spray vorzieht, weil nur mittelst der ersteren eine Beschränkung auf den zu treffenden Teil, andererseits eine genügend energische Berührung der Schleimhaut mit dem Anästhetikum erreicht werden kann. Ebenso wird man ihm zustimmen, wenn er, auch hierin dem Beispiel Killians folgend, die Anästhesierung der Trachea vor der Einführung des Tubus vornimmt; denn der Hustenreiz, den dieser hervorruft, wenn er in die empfindliche Trachea gerät, ist in der Tat für manche fast unerträglich. Auch müsste man sich seiner Warnung anschliessen, zur Anästhesierung der Trachea Kokain in sie einzuspritzen, falls eine Warnung vor einer so offenbar unzweckmässigen Massnahme nötig sein sollte.

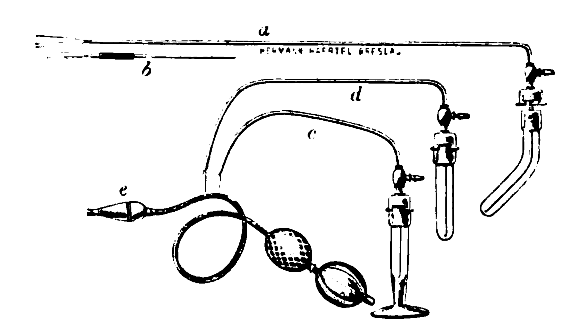
Dagegen scheint mir die Art, in der die Anästhesierung der Trachea, soweit mir bekannt ist, allgemein und auch von Brünings vorgenommen wird, nicht empfehlenswert. Hier liegen doch die Verhältnisse anders als im Kehlkopf. Hier kommt es darauf an, in möglichst einfacher und schonender Weise das ganze Terrain in seiner ganzen Höhe und seinem ganzen Umfange mit dem Anästhetikum in Berührung zu bringen. Eine möglichst weite Verbreitung der letzteren ist erwünscht, eine übermässige

---

1) Die direkte Laryngoskopie, Bronchoskopie und Oesophagoskopie. Wiesbaden 1910.

ausgeschlossen. Auch liegt hier zu einer besonderen Intensität dieser Berührung kein Anlass vor, da die Trachea gegen diese empfindlicher ist, als der Kehlkopf und ihr Epithel leichter resorbiert. Wenn ihre Anästhesierung nun in der Weise erfolgt, dass unter Verdrängung des Zungengrundes und der Epiglottis oder erst nach Einstellung des Kehlkopfs im Autoskop die Glottis mit starrem geradem Pinsel passiert, und mit diesem die Trachea in mehreren Strichen gepinselt, in manchen Fällen diese Prozedur sogar wiederholt vorgenommen wird[1]), so ist ersichtlich, dass für dieses die Kranken ausserordentlich belästigende Verfahren nicht dieselbe Veranlassung vorliegt, wie für das entsprechende Vorgehen bei der Anästhesierung des Kehlkopfes.

Viel geeigneter ist für die Anästhesierung der Trachea ein abgebogener Spray (Figur c und d), den man unter Leitung des Spiegels zwischen den unempfindlich gemachten Stimmlippen in den oberen Teil der Trachea einführt. Ich habe mir einen solchen in zwei Grössen anfertigen lassen —



der horizontale Schenkel hat 14 resp. 18 cm, der vertikale 3 resp. 6 cm Länge —, unter denen ich nach dem Alter der Patienten, nach der Dicke der Zunge, Tiefstand des Kehlkopfs wähle. Funktioniert der Spray gut, ist die Lösung gut angewärmt und wird sie mit mässigem Druck 2 bis 3 Sekunden lang eingeblasen, wobei man den Kranken kräftig inspirieren lässt, so gelingt die völlige Anästhesierung der Trachea, fast immer auch der Bifurkation, bisweilen auch der obersten Abschnitte der Hauptbronchen mit einer erstaunlich geringen Menge Flüssigkeit ohne Belästigung der Kranken; ein leichter Hustenstoss ist die einzige Reaktion. Damit der oberste Abschnitt der Trachea gleichfalls getroffen wird, soll der Spray entfernt werden, solange er noch im Betriebe ist.

Die Anästhesierung der Bronchen, zum mindesten ihrer oberen Abschnitte, nehme ich vor, bevor ich den Tubus in sie einführe; so gelingt es, stärkeren Hustenreiz und stärkere Sekretion zu verhüten. Hierzu benutze ich Sprays von zirka 35 cm Länge (Figur a) die sich von den von Fischer in Freiburg hergestellten in mehreren Punkten unterscheiden.

1) l. c. S. 283.

Bei den letzteren steht die Röhre, die die anästhesierende Flüssigkeit enthält, während des Gebrauchs annähernd wagerecht; hierdurch wird ihre Entleerung durch das Steigrohr nur zum Teil möglich. Daher verwende ich, um eine grössere Flüssigkeitsmenge ohne wiederholtes Nachfüllen einstäuben zu können, halbkreisförmige Röhren, deren geschlossenes Ende während des Gebrauchs abwärts gerichtet ist. Ihre Verbindung mit dem Zerstäuber ist durch eine Metallkappe mit Bajonettverschluss hergestellt. Zur Filtrierung der Luft schalte ich zwischen Zerstäuber und Gebläse eine mit Watte lose gefüllte Metallkapsel (Figur e) ein; die Watte kann mit Menthol oder einer anderen flüchtigen Substanz imprägniert werden.

Da man von der Trachea mit einem starren Zerstäuberrohr gewöhnlich nicht in den linken Bronchus eingehen kann, so benutze ich für diesen einen Spray mit biegsamem Ende, das in einer Länge von $2^1/_2$ cm leicht eingeführt werden und die Anästhesierung des linken Bronchus vor Einführung des Tubus bewirken kann (Figur b)[1]).

Von ganz besonderer Wichtigkeit ist die Wahl des Anästhetikums. In der ersten Zeit meiner bronchoskopischen Tätigkeit habe ich nur Kokain benutzt, das für diesen Zweck auch jetzt noch ausschliesslich im Gebrauch zu sein scheint. Wie wohl jeder, habe ich jedoch eine grössere Zahl von Intoxikationen erlebt, die, wenn sie auch niemals einen bedrohlichen Grad erreichten, doch recht unangenehme Störungen vorstellten.

Daher verwende ich seit längerer Zeit Kokain überhaupt nicht mehr für bronchoskopische Zwecke, sondern bediene mich lediglich der Ersatzpräparate, die nach meinen an mehreren Dutzenden von Patienten gemachten Erfahrungen ausreichende Anästhesie ohne Nebenwirkungen erzeugen.

Die Anästhesierung des Kehlkopfs nehme ich mit Alypin. muriat. in 20 proz. Lösung vor; in manchen Fällen genügt eine zweimalige Pinselung, in manchen ist eine dreimalige erforderlich. Die Wirkung scheint nur unwesentlich langsamer einzutreten, als beim Kokain und war in allen Fällen bis auf zwei ausreichend. Hier habe ich, da ich nach der dritten Alypinpinselung noch eine geringe Reflexerregbarkeit mit der Sonde fand, eine einmalige Pinselung mit 20 pCt. Kokain hinzugefügt; ich möchte jedoch glauben, dass eine weitere Alypinpinselung die Anästhesie ebenso vervollständigt hätte.

Zeigt die Sonde die Unempfindlichkeit der Stimmbänder, so folgt die Anästhesierung der Trachea mittelst der oben erwähnten abgebogenen Sprays durch eine 10 proz. erwärmte Novokainlösnng, der pro Kubikzentimeter zwei Tropfen der 1 prom. Suprareninlösung zugesetzt sind. Wird diese in der angegebenen Weise zerstäubt, so genügen 1—2 ccm der Flüssigkeit, um die Luftröhre unempfindlich zu machen. Davon kann man sich überzeugen, wenn man 2—3 Minuten darauf den Tubus einführt. Fast

1) Die Instrumente werden von Hermann Haertel, Breslau, Weidenstr. 33 angefertigt.

immer kann man dann das Einsatzrohr des Brüningsschen Instruments, ohne Husten zu erzeugen, auf den Bifurkationssteg aufsetzen, bisweilen auch in den Anfang der Hauptbronchen einführen.

Für die tieferen Abschnitte der letzteren ist die Applikation einer weiteren Menge 10 proz. Novokainlösung erforderlich. Auch hier genügt meist eine einmalige Applikation, die nur in besonderen Fällen, besonders wenn stärkere Bronchitis besteht, wiederholt werden muss, doch habe ich auch dann niemals Intoxikationserscheinungen gesehen. Die Mengen Novokain, die vom Bronchialbaum aus vertragen werden, sind überhaupt erstaunlich gross; in einer Reihe von Fällen, über die ich demnächst zu berichten gedenke, habe ich aus besonderen Gründen bis zu 0,8 Novokain injiziert, ohne je Unannehmlichkeiten zu erleben.

Einen weiteren Vorteil gewährt die Verwendung von Novokain insofern, als dieses den natürlichen Füllungszustand der Gefässe nicht verändert und die Erkennung einer bestehenden Hyperämie nicht erschwert, wie dies durch die Kokainisierung geschieht. Natürlich muss man, wenn man auf diesen Punkt Wert legt, den Suprareninzusatz fortlassen, ohne welchen die Anästhesie gleichfalls, wenn auch wohl nicht so prompt, eintritt.

Will ich auch nicht bestreiten, dass unter besonderen Umständen vielleicht das Novokain versagen kann, und nur stärkere Kokainlösungen zum Ziel führen, so glaube ich doch auf Grund meiner Erfahrungen die Anästhesierung mit Alypin und Novokain in der angegebenen Weise als Normalverfahren für bronchoskopische Zwecke empfehlen zu können. Eine wissenschaftliche Prüfung dieser Ersatzmittel, wie sie Brünings[1]) verlangt, bin ich leider nicht in der Lage vorzunehmen; ich glaube aber, dass sie für die Zwecke der Bronchoskopie zunächst umsomehr entbehrlich ist, als sie nach Meinung desselben Autors auch für das Kokain bisher nicht in genügendem Masse angestellt ist, und die praktischen Erfahrungen mit dem experimentell gewonnenen Ergebnis übereinzustimmen scheinen, dass Alypin 3—4 mal und Novokain etwa 10 mal weniger giftig ist, als Kokain[2]).

Für die nicht seltenen Fälle, in denen die Stimmlippen trotz anscheinender Unempfindlichkeit gegen die Sonde sich bei der Einführung des Tubus krampfhaft gegeneinander pressen, empfiehlt sich die Verwendung des Sieglesschen Trichters, den ich zu diesem Zweck meist bei der Hand habe. Dass man durch Luftabschluss eine sofortige Erweiterung der Glottis hervorrufen kann, ist ja bekannt. Der angewärmte Sieglesche Trichter, den man luftdicht in den Tubus einsetzt, und dessen Luftrohr man im ent-

1) l. c. S. 142.

2) Mitteilung von Prof. Joh. Biberfeld; im übrigen vergl. über Novokain: Biberfeld, Medizin. Klinik. 1905. 48. — Braun, Deutsche med. Wochenschr. 1905. 42. — Heinecke und Läwen, Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 80. — Ueber Alypin: Braun l. c. — Impens, Deutsche medizinische Wochenschrift. 1905. 29. u. a.

sprechenden Zeitpunkt für einen Augenblick mit dem Finger verschliesst, gestattet auch in diesen Fällen die Passage der Glottis unter Leitung des Auges und ohne Belästigung des Kranken.

Dasselbe Instrument habe ich schon vor einiger Zeit dazu benutzt, um bronchoskopische Atmungsphänomene zu beobachten. Bei einer Unterredung, die ich im Herbst vorigen Jahres mit Herrn Geheimrat Minkowski über diesen Gegenstand hatte, äusserte dieser daran Zweifel, dass die bronchoskopisch zu beobachtende Verengerung der Bronchien und der Trachea beim Husten auch unter normalen Verhältnissen stattfinde. Dieser Anregung bin ich durch Untersuchungen mit dem, mittelst eines Gummiüberzuges luftdicht in den Tubus eingesetzten, gut gewärmten Siegleschen Trichters nachgegangen. Der Versuch, so die exspiratorischen Lumensänderungen bei Luftabschluss zu betrachten, misslang in den meisten Fällen, weil bei Verschluss des Luftrohres des Trichters die Exspirationsluft neben dem Tubus ausströmte. Bei einer Frau jedoch gelang unter Verwendung des Brüningsschen Tubus 2 der Luftabschluss ausreichend, um den Kollaps der Bronchen bei plötzlichem Oeffnen des Luftrohres während der Exspiration beobachten zu können. Ich kam also in der Hauptsache zu demselben Ergebnis, das ich später in dem Brüningsschen Buch angegeben und näher beschrieben fand.

XIV.

(Aus der kgl. Universitäts-Poliklinik für Hals- und Nasenkranke zu Berlin. Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. B. Fränkel.)

Unvollständige innere Halskiemenfistel in Verbindung mit doppelseitiger Fistula praeauricularis congenita.

Von

Dr. Oswald Levinstein, Assistenten der Poliklinik.

Der erste, der einen Fall von auf einer Persistenz einer embryonalen Kiemenspalte beruhender Fistelbildung am menschlichen Körper beschrieb, war Hunczowski[1]), welcher im Jahre 1789 einen Fall von „angeborenen fistulösen Oeffnungen am Halse“ veröffentlichte; im Jahre 1829 gab sodann Dzondi[1]) eine Beschreibung von 4 Fällen von angeborenen Halsfisteln, deren innere Mündung er in der Trachea vermutete und die er deshalb mit dem Namen „Fistulae tracheae congenitae“ belegte. Die eigentliche Lehre von den angeborenen Halsfisteln stammt jedoch erst von Ascherson[1]), welcher im Jahre 1832 in seiner klassischen Arbeit „De fistulis colli congenitis“ an 11 eigenen Beobachtungen nachwies, dass diese Fisteln, falls sie nicht blind endigten, mit dem Pharynx kommunizieren; die letzteren nannte er deswegen „Fistulae pharyngis congenitae“, während er als Gesamtnamen für alle diese Fisteln die Bezeichnung „Fistulae colli congenitae“ vorschlug. Ascherson führte diese Fisteln darauf zurück, dass infolge von Entwicklungsstörungen während des embryonalen Lebens die Kiemenspalten, welche bei normalem Entwicklungsvorgang spurlos zu verschwinden pflegen — mit Ausnahme der ersten, welche in den Dienst des Gehörorgans tritt —, teilweise oder vollständig erhalten bleiben können, daher bald vollständige, bald unvollständige Fisteln; die letzteren zerfallen wiederum, je nachdem der äussere oder der innere Teil der Kiemenspalte sich erhält, in unvollständige äussere und unvollständige innere Halsfisteln.

---

1) Nach v. Kostanecki und v. Mielecki, Die angeborenen Kiemenfisteln des Menschen; ihre anatomische Bedeutung und ihr Verhältnis zu verwandten branchiogenen Missbildungen. Virchows Archiv. 1890. Bd. 120 u. 121.



Nachdem nun durch Aschersons grundlegende Arbeit die Aufmerksamkeit der Kliniker und Anatomen auf die angeborenen Fisteln gelenkt war, häuften sich auch die Beschreibungen dieser Anomalien, so dass Heusinger im Jahre 1864 (Virchows Archiv, Bd. 29) bereits eine Zusammenstellung von 46 Fällen zu geben imstande war: in allen diesen Fällen handelte es sich um angeborene Halsfisteln; der eine derselben aber bot deshalb ein besonderes Interesse, weil neben der angeborenen Halsfistel eine zweite, und zwar eine präauriculare Fistel sich vorfand; in dem folgenden Jahre veröffentlichte Virchow (sein Archiv, Bd. 32) den ersten Fall einer vollständigen Ohrfistel: Hinter dem weichen Gaumen, an der Uebergangsstelle von den Choanen zu dem Rachen, ungefähr in der Gegend der Mündung der Tuba Eustachii fand sich rechts eine trichterförmige Tasche vor; der Trichter verengerte sich bald und mündete an einer äusseren Oeffnung, die an einem kleinen isolierten Aurikularanhange lag. Vom äusseren Gehörgang und äusseren Ohr fehlte an der normalen Stelle jede Spur, wogegen etwas tiefer, aber oberhalb des erwähnten Aurikularanhangs Rudimente des Ohrknorpels sassen, die eine 7 mm lange Spalte umgaben. Dieser im Jahre 1865 von Virchow beschriebene Fall einer vollständigen Ohrfistel ist bis heute meines Wissens der einzige geblieben, während die Zahl der bisher beobachteten vollständigen Halsfisteln eine keineswegs unbeträchtliche ist.[1]) — Was das Zustandekommen der erwähnten Fisteln anbelangt, so habe ich in bezug auf die Fistula colli congenita bereits angeführt, dass Ascherson dieselbe auf eine totale oder partielle Persistenz einer embryonalen Kiemenspalte zurückführt. Der hier in Frage stehende Prozess spielt sich folgendermassen ab: In der dritten Woche des embryonalen Lebens treten mehrere Schlundspalten auf jeder Seite des Rumpfes auf; vom Epithel der Kopfdarmhöhle aus bilden sich tiefe Aussackungen, die an der seitlichen Schlundwand von oben nach unten verlaufen und bis an die Oberfläche hervorwachsen, wo sie mit der Epidermis in Verbindung treten; die letztere senkt sich gleichfalls, der Berührungsstelle entsprechend, zu einer Furche ein, so dass man innere, tiefere Schlundtaschen und äussere, mehr oberflächliche Schlund- oder Kiemenfurchen unterscheiden kann. Beide werden eine Zeit lang durch eine sehr dünne Verschlussmembran von einander getrennt, die aus zwei Epithelblättern, aus der Epidermis und dem Epithel der Kopfdarmhöhle, zusammengesetzt ist; diese Membran reisst nun bald ein, so dass auf diese Weise die Schlund- oder Kiemenspalten entstanden sind. Diese Schlund- oder Kiemenspalten schliessen sich im normalen Verlaufe der embryonalen Entwicklung sehr frühzeitig wieder; bleibt aber aus irgend einem uns nicht näher bekannten Grunde der Verschluss der Kiemenspalten aus, so entsteht eine Anomalie, die wir als Kiemenfistel bezeichnen. Nun existieren in bezug auf

1) Nach v. Kostanecki und v. Mielecki beträgt die Zahl der vollständigen Halsfisteln ungefähr $1/3$ aller angeborenen Halsfisteln überhaupt.

das pathologische Offenbleiben der embryonalen Spalten verschiedene Möglichkeiten: Es kann die embryonale Kiemenspalte in ihrer ganzen Ausdehnung erhalten bleiben, dann entsteht die vollständige Kiemenfistel, oder sie schliesst sich zum Teil, während der übrige Teil erhalten bleibt, dann entsteht die unvollständige Kiemenfistel; im letzteren Falle existieren aber wiederum zwei Möglichkeiten: entweder der innere Teil der Kiemenspalte, der also der Schlundtasche entspricht, bleibt erhalten, während der äussere sich schliesst, oder das Umgekehrte tritt ein: der viszerale Teil der Schlundspalte (die Schlundtasche) schliesst sich und der äussere — durch Einsenkung der Epidermis entstandene — Teil der Schlundspalte bleibt erhalten. Im ersteren Falle entsteht die unvollständige innere, im letzteren die unvollständige äussere Kiemenfistel. — Ich habe im Vorangehenden bereits einmal angedeutet, dass es eine Kiemenspalte gibt, die normalerweise zum Teil erhalten bleibt, es ist dies die erste Kiemenspalte, welche in den Dienst des Gehörorgans tritt: ich komme auf diese noch zurück. Von den übrigen Kiemenspalten hat nur eine die Tendenz, pathologischer Weise teilweise oder gänzlich offen zu bleiben, die zweite Kiemenspalte: sämtliche Fistulae colli congenitae führen ihre Existenz auf ein durch eine Entwicklungsstörung während des embryonalen Lebens bedingtes Offenbleiben der zweiten Kiemenspalte zurück. Unter der Bezeichnung „Fistulae colli congenitae" hatte bereits Ascherson eine Unterabteilung von auf einer partiellen Persistenz der zweiten Kiemenspalte beruhenden Fisteln mit einbegriffen, die er als „Fistulae pharyngis congenitae" bezeichnete. Diese Fistulae pharyngis congenitae stellen nichts anderes als unvollständige innere Halsfisteln dar, welche durch Offenbleiben des viszeralen Teiles der zweiten Kiemenspalte entstanden sind. Die Mündung dieser unvollständigen inneren Halsfistel befindet sich erfahrungsgemäss entweder in der Gegend der Rosenmüllerschen Grube oder in derjenigen der Gaumenmandel, also in dem vorderen oder hinteren Gaumenbogen, in der Tonsillarbucht usw. Dass diese Fisteln aber tatsächlich zu den Fistulae colli congenitae zu rechnen sind, geht daraus hervor, dass, falls es sich um vollständige Fistulae colli congenitae handelt, die innere Mündung derselben stets in der soeben erwähnten anatomischen Gegend liegt. Was die äussere Mündung der Fistulae colli congenitae anbelangt, so liegt dieselbe, um dies noch kurz zu erwähnen, am äusseren Halse meist in der Gegend des Schildknorpels und zwar entweder in der Medianlinie (Fistula colli congenita mediana), oder lateral von dieser (Fistula colli congenita lateralis). Je nachdem nun der betreffende Fistelgang von den erwähnten Stellen der äusseren Haut sich nur eine kürzere oder längere Strecke weit verfolgen lässt, um dann blind zu enden, oder aber bis in die vorher erwähnte Gegend des Schlundes führt, reden wir also von einer unvollständigen äusseren, oder von einer vollständigen Halsfistel; dass die unvollständige innere Halsfistel von der oben erwähnten Gegend des Schlundes sich ebenfalls nur eine gewisse

Strecke weit verfolgen lässt, um dann blind zu enden, geht aus dem Gesagten ja ohne Weiteres hervor. — Ich wende mich nun der Besprechung des Verhaltens der ersten embryonalen Kiemenspalte zu. v. Kostanecki und v. Mielecki äussern sich in bezug auf diese folgendermassen: „Am wenigsten verändert wird die 1. Schlundspalte, da sie noch beim Erwachsenen einigermassen an ihren primitiven Zustand erinnert, indem ein Rest der äusseren Furche in dem äusseren Gehörgang, der inneren Tasche in der Tuba Eustachii und der Paukenhöhle zu finden ist.“ Wir sind demnach nach den genannten Autoren berechtigt, die Tuba Eustachii mit der Paukenhöhle als eine innere unvollkommene, den äusseren Gehörgang als eine äussere unvollkommene Kiemenfistel zu betrachten. „Die beiden Gänge,“ fahren v. Kostanecki und v. Mielecki fort, „können, wie seit Alters her bekannt ist, durch ein in der Membrana flaccida (Shrapnelli) auftretendes Foramen (Rivini) in offene Kommunikation treten, woraus dann eine vollkommene Fistel der ersten Kiemenspalte resultiert“. Der Mensch besitzt demnach nach Ansicht der genannten Autoren, die auch von anderer berufener Seite (His u. a.) bestätigt wird, normaliter eine unvollständige innere (Tuba Eustachii + Cavum tympani) und eine unvollständige äussere (äusserer Gehörgang) Ohr-Kiemenfistel. Ja, unter gewissen, nicht allzu selten zu beobachtenden Umständen (kongenitale Perforation der Membrana flaccida Shrapnelli) besitzt der Mensch sogar eine vollständige Ohr-Kiemenfistel. „Abgesehen von diesen normalen unvollständigen und der gar nicht seltenen vollständigen Fistel“, fahren die genannten Autoren fort, „besitzen wir in der Literatur einen vollkommen abnormen Fall von vollständiger Fistel der ersten Kiemenspalte, der von Virchow (1865) beschrieben wurde.“ Die in dem Virchow schen Falle, den ich bereits aufgeführt habe, vorhandene vollkommene Ohrfistel müssen wir mithin, wenn wir daran festhalten, dass auch normaliter die erste Kiemenspalte zum Teil erhalten bleibt, lediglich als eine auf eine Entwicklungsstörung während des embryonalen Lebens zurückzuführende Missbildung der ersten Kiemenspalte bezeichnen.

Nun habe ich aber bereits erwähnt, dass es ausser diesem von Virchow beschriebenen Falle einer vollständigen Ohrfistel noch andere, wenn auch ziemlich spärliche Fälle von unvollständigen Ohrfisteln gibt, von denen einer von Heusinger beschrieben wurde. Diese unvollständigen Ohrfisteln, denen allen gemeinsam ist, dass sie vor dem Ohre gelegen sind (also präauriculare Fisteln), wurden früher ebenfalls auf ein partielles Offenbleiben der ersten Kiemenspalte bezogen. His ist als erster dieser Auffassung entgegengetreten, indem er darauf hinwies, dass eine Abstammung von der ersten Kiemenspalte mit der anatomischen Lage dieser Fisteln unvereinbar wäre. His trennt vielmehr diese präaurikularen Fisteln in bezug auf ihre Entstehungsweise durchaus von dem Falle einer vollständigen Ohrfistel von Virchow, indem er die ersteren von einer Störung in sekun-

dären, mit der Entwicklung des äusseren Ohres zusammenhängenden Bildungsvorgängen herleitet. Die Entstehungsweise der präaurikularen Fisteln ist nach His im Einzelnen die folgende: Gegen Ende des ersten Monats des embryonalen Lebens entstehen an den wulstigen Rändern, welche den dorsalen Teil der ersten Spalte äusserlich umgeben, 6 Höcker, von denen 2 dem Unterkieferbogen (Tuberculum tragicum, Tuberculum anterius), einer dem Verbindungsstück zwischen dem 1. und 2. Schlundbogen (Tuberculum intermedium nebst Cauda) und drei dem 2. Schlundbogen (Tuberculum anthelicis, Tuberculum antitragicum, Ohrläppchenanlage) entstammen. Die Schlundspalte greift mit zackigen Ausbuchtungen in die Interstitien der sie umgebenden Höcker und läuft an ihrem ventralen Ende noch frei aus. Dieser schliesst sich aber bald dadurch, dass der wulstige laterale Rand des Unterkieferbogens (der Eckwulst von His) sich über das unterste Tuberkulum des Hyoidbogens hinwegschiebt, dasselbe zudeckt und schliesslich mit ihm verwächst; der obere Teil der ersten Spalte stellt dann einen zunächst in fünf, dann in drei Zacken (Incisura triangularis, Incisura intertragica, Incisura anterior) auslaufenden Raum dar, der von His Fossa angularis genannt wird. Indem sich nun die Wülste bei fernerem Wachstum immer mehr aneinanderschliessen, gleichen sich diese scharfen Ecken allmählich aus. Das Tuberculum anter. erleidet in dieser Zeit besondere Veränderungen, es wird im oberen Teile eingeknickt, an den Anthelix herangedrängt, verwächst in der Folge mit diesem und bildet die Cauda oder Spina helicis. In den vorderen Rand des Tuberkulum zieht sich unterdessen eine Bucht hinein, die anfangs seicht, später aber markiert erscheint; durch diese Bucht wird das Crus helicis von dem unteren Crus supratragicum abgetrennt. Bei der ferneren Annäherung des Tragus an das Crus helicis wird das Crus supratragicum in die Tiefe gedrängt, so dass es schliesslich fast ganz verschwindet. — Da nun die Fistula auris congenita incompleta vor dem Crus helicis liegt, wohin die Fossa angularis niemals reicht, so glaubt His, dass jene mit der primären Ohrspalte (Kiemenspalte) nichts zu tun haben kann. Eine an dieser Stelle befindliche Grube kann nach Ansicht His' nur von einer ungenügenden Verwachsung der Furche zwischen dem Crus helicis und Crus supratragicum ableitbar sein. — Wie uns v. Kostanecki und v. Mielecki mitteilen, stimmt auch Gradenigo, der auf Grund von Untersuchungen an Säugetierembryonen zu etwas abweichenden Resultaten bezüglich der Entwicklung der Ohrmuscheln gekommen ist, trotzdem, was die Ohrfistel anbelangt, mit His überein. Wir tun hiernach also wohl gut daran, die Fistula praeauricularis congenita nicht, wie dies zuvor geschah, auf eine pathologische Persistenz des äussersten Teiles der ersten Kiemenspalte (eine solche Persistenz existiert ja, wie wir jetzt wissen, physiologischer Weise im äusseren Gehörgang), sondern auf Störungen im Verlaufe der Entwicklung des äusseren Ohres zu beziehen.

Ich habe bereits angedeutet, dass die Fistula praeauricularis congenita eine sicherlich relativ seltene Anomalie ist. Ausser dem Heusingerschen

Falle, dessen ich bereits Erwähnung getan habe, möchte ich hier noch einen Fall von Orecchia[1]) (1888) anführen, bei dem sich ebenfalls eine bilaterale präaurikulare Fistel vorfand. Der Heusingersche Fall ist ausserdem deshalb noch von Interesse, weil sich in diesem ausser der bilateralen Ohrfistel noch eine Halskiemenfistel vorfand. Das gleichzeitige Vorkommen zweier verschiedener angeborener Fisteln an einer und derselben Person ist nun kein Zufall, sondern ein für angeborene Missbildungen überhaupt durchaus charakteristische Erscheinung. So finden sich z. B. bei einem ausserordentlich grossen Prozentsatze der Fälle von angeborener Halsfistel noch andere kongenitale Anomalien, wie Fehlen der Tonsillen, Perforationen im Bereiche der Gaumenbögen, Palatum fissum usw. vor. Es beruhen eben diese Anomalien sämtlich auf einer Entwicklungsstörung während des embryonalen Lebens; ist aber eine solche Tendenz zur mangelhaften Entwicklung in einem embryonalen Organismus vorhanden, so pflegt dieselbe sich recht häufig in Gestalt verschiedener Hemmungsmissbildungen gleichzeitig darzutun: so kann es z. B. vorkommen, dass die erwähnte Tendenz sich in einem und demselben Organismus einerseits darin äussert, dass die beiderseitigen Gaumenfortsätze des Oberkiefers sich nicht bis zur Berührung nähern, andererseits darin, dass die zweite Kiemenspalte sich nicht vollständig schliesst; ein solches Individuum wird dann bei der Geburt einerseits mit einem Palatum fissum, andererseits mit einer Fistula colli congenita behaftet sein. Es ist diese Vorliebe der kongenitalen Anomalien, sich an einem und demselben Individuum gleichzeitig in mehreren Exemplaren zu zeigen, für die Diagnose der angeborenen Missbildungen nicht ohne Belang: findet sich nämlich z. B. bei einem Menschen neben einer Missbildung, die mit Sicherheit als angeboren zu erkennen ist, noch eine zweite vor, von der es zweifelhaft ist, ob sie angeboren oder erworben ist, so kann man, wenn man an die Tendenz der angeborenen Anomalien denkt, in der Mehrzahl bei einem und demselben Individuum aufzutreten, mit einem hohen Grade von Wahrscheinlichkeit annehmen, dass auch die zweite Missbildung kongenitaler Natur ist. Findet sich also z. B. bei einem Individuum neben einer Fistula praeauricularis congenita noch eine Fistel im vorderen Gaumenbogen, die ja an sich auch erworben sein kann (z. B. durch wiederholte Inzisionen peritonsillärer Abszesse usw.), so kann man mit einer an Gewissheit grenzenden Wahrscheinlichkeit annehmen, dass diese Fistel kongenitaler Provenienz und auf eine analoge Entwicklungsstörung während des embryonalen Lebens zurückzuführen ist, wie die gleichzeitig vorhandene Fistula praeauricularis congenita.

Nun haben aber die auf einer Entwicklungsstörung während des embryonalen Lebens beruhenden Missbildungen noch eine zweite, für sie besonders charakteristische Eigentümlichkeit, die allerdings in dem Heusingerschen Falle nicht vorhanden war, nämlich die Tendenz zum hereditären Auf-

1) Orecchia, Zwei Fälle von Kiemenbogenfisteln. Gaz. med. di Turin. 3. Mai 1888.

treten. Das letztere kann sich nun sowohl darin zeigen, dass bei den Eltern, oder in der Aszendenz überhaupt vorhandene Missbildungen in der Deszendenz sich wiederholen, als auch darin, dass mehrere bezw. sämtliche Kinder gesunder Eltern mit auf einer Entwicklungsstörung während des embryonalen Lebens beruhenden Missbildungen behaftet sind. Denn auch in dem letzteren Falle liegt unbedingt eine hereditäre Belastung der Nachkommenschaft von seiten der an sich gesunden Eltern vor. Das Zustandekommen der Missbildungen bei mehreren bezw. sämtlichen Kindern solcher Eltern ist mit grosser Wahrscheinlichkeit darauf zurückzuführen, dass die an sich normalen Fortpflanzungszellen der gesunden Eltern in ihrer Vereinigung nicht imstande sind, normale Nachkommenschaft zu erzeugen, sondern vielmehr nur eine solche, die mit einer Tendenz zur ungenügenden Entwicklung während des embryonalen Lebens behaftet ist. Man muss also in diesen Fällen an ein für die Nachkommenschaft unvorteilhaftes Mischungsprodukt von an sich normalen Fortpflanzungszellen gesunder Eltern denken[1]). Ob in einem solchen Falle die betreffenden mit angeborenen Missbildungen behafteten Kinder gesunder Eltern ihrerseits mit angeborenen Abnormitäten behaftete Nachkommenschaft erzeugen werden, oder nicht, hängt nun im wesentlichen davon ab, ob die oben erwähnte pathologische Tendenz nur den Körperzellen dieser Generation, oder aber sowohl diesen, als auch den Fortpflanzungszellen mitgegeben wurde; im letzteren Falle wird eine weitere Vererbung der angeborenen Missbildung kaum ausbleiben. — Beispiele für das hereditäre Auftreten angeborener Hemmungsmissbildungen gibt es in der Literatur in grosser Zahl; an dieser Stelle will ich nur eines Falles von Tyrman[2]) Erwähnung tun, in dem die Schwester und ein Kind einer Frau, die mit einer vollständigen Kiemenfistel, sowie mit anderen Bildungsanomalien behaftet war, an Hasenscharten litten.

Ein Fall, den wir in jüngster Zeit an der Kgl. Universitäts-Poliklinik für Hals- und Nasenkranke zu beobachten Gelegenheit hatten, und dessen Geschichte ich jetzt folgen lasse, mag als weiterer Beleg für die Vorliebe der kongenitalen Hemmungsmissbildungen in mehreren Exemplaren bei einer und derselben Person einerseits, sowie bei mehreren Kindern eines an sich gesunden Elternpaares andererseits aufzutreten, sowie ferner auch als Bei-

---

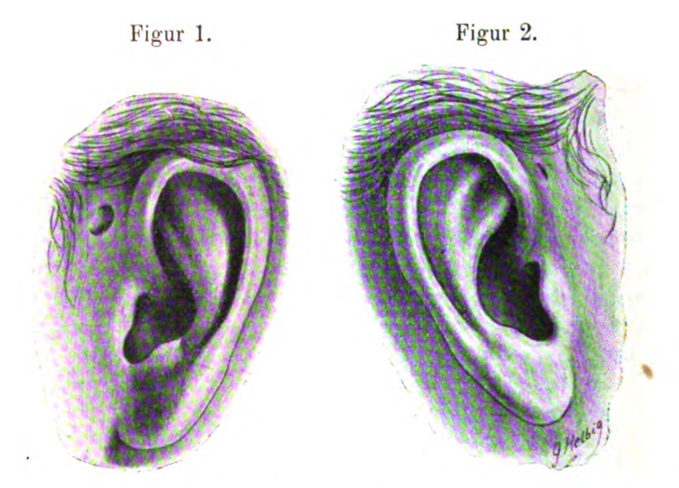
1) Ziegler („Allgem. Pathologie“): „Berücksichtigt man die Erfahrungen, welche uns die Pathologie des Menschen und der Tiere an die Hand gibt, so erscheint die Annahme voll berechtigt, dass von den vererbbaren pathologischen Zuständen und Dispositionen sehr viele, vielleicht die meisten auf eine in der Amphimixis begründete Keimesvariation zurückzuführen sind ... Treten bei Kindern von Eltern, die selbst normal sind und eine gesunde Aszendenz besitzen, mehrfach solche abnorme Charaktere auf, so kann man annehmen, dass die Geschlechtskerne der Eltern zwar an und für sich normal sind, aber durch ihre Vereinigung eine pathologische Variation erzeugen.“

2) Tyrman, Ein Fall von vollständiger Kiemenfistel mit gleichzeitig bestehenden anderen Bildungsanomalien. Wiener med. Wochenschr. No. 11. 1885.

trag zur Pathologie der angeborenen Fisteln, schliesslich und hauptsächlich aber deshalb, weil er die noch spärliche Zahl der Fälle von unvollständigen inneren Hals-, verbunden mit angeborenen präauricularen Fisteln, um einen weiteren vermehrt, nicht ohne Interesse sein.

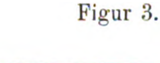
Es handelte sich um die 25jähr. Johanna S., welche am 19. 11. 09 die Poliklinik aufsuchte. Die Patientin, die als Kind Masern überstanden hat, sonst aber niemals krank gewesen sein will, berichtet über ihr Leiden, das sie in unsere Behandlung führt, folgendes: Vor 4 Jahren traten bei ihr im Anschluss an eine Erkältung Halsschmerzen mässigen Grades mit Fieber auf, welche etwa 3 Tage anhielten, um dann allmählich wieder abzuklingen; während dieser Zeit beobachtete die Patientin mittelst eines Spiegels eine zirkumskripte Rötung in der Gegend des linken vorderen Gaumenbogens von angeblich etwa Markstückgrösse; aus der Mitte dieser Rötung soll sich etwas Eiter entleert haben. Mit Ablauf der subjektiven Erscheinungen verschwand auch diese Rötung, jedoch kam noch etwas Eiter aus einer Oeffnung, die Patientin jetzt zum ersten Male in der oben bezeichneten Gegend beobachtete; diese Eitersekretion liess allmählich immer mehr nach und verschwand nach 8—10 Tagen vollständig. Nach etwa 3 Monaten erkältete sich nun Patientin abermals und die oben beschriebenen Erscheinungen im Rachen wiederholten sich in genau derselben Weise. Dann hatte Patientin wieder einige Monate Ruhe, und sodann wiederholte sich der beschriebene Zustand, diesmal aber ohne dass Patientin von einer vorangegangenen oder gleichzeitigen Erkältung etwas gemerkt hätte, abermals in derselben Weise. Dieser Zustand von von mehrmonatigen freien Intervallen getrennten Attacken von leichten Halsschmerzen, die objektiv von einer zirkumskripten Rötung im Bereiche des linken vorderen Gaumenbogens, sowie von einer Eitersekretion aus einer in dieser Gegend befindlichen Oeffnung begleitet waren, dauerte etwa 3 Jahre an, ohne dass Patientin ärztlichen Rat einholte. Das letztere geschah nun vor einem Jahre. Der Arzt soll nach Angabe der Patientin die Oeffnung, aus der sich Eiter zu ergiessen pflegte, durch einen Schnitt erweitert haben; von diesem Eingriffe hat Patientin jedoch angeblich keinen Erfolg verspürt; denn sehr bald wiederholten sich die Zustände in genau derselben Weise wie zuvor. Seit den letzten zwei Jahren soll aus der Oeffnung auch während der Zeit der freien Intervalle sich hier und da ein wenig Eiter entleeren, zur Zeit der Exazerbationen vermehrt sich nun diese Eitersekretion erheblich und die Umgebung der sezernierenden Oeffnung rötet sich. Um von diesem für sie recht lästigen Zustande befreit zu werden, sucht nun die Patientin unsere Hilfe auf. — Nebenbei gibt Patientin an, dass sie seit ihrer Geburt Fistelgänge vor den Ohren besitze; im linken habe sich vor 7 Jahren zum ersten Male Eiter gezeigt. Die Patientin erzählt: „eine Eiterbeule bildete sich, die auf Druck Eiter entleerte“. Ein Arzt soll diese „Eiterbeule“ aufgeschnitten, und die Eiterung sodann ein Jahr lang ausgesetzt haben. Als sie sodann wieder zu eitern begann, wurde die linke Fistel von einem Arzte gespalten und ausgekratzt; sie wurde sodann 8 Wochen lang mit Auswaschungen behandelt, bis sie schliesslich nahezu keinen Eiter mehr absonderte. Jetzt kommt nur noch hier und da etwas Eiter aus der linken Fistelöffnung heraus, was für die Patientin mit Juckreiz verbunden ist. Die rechte Fistel hat der Patientin noch keinerlei Beschwerden verursacht. Nach der Heredität gefragt, gibt Patientin an, dass die Eltern völlig gesund seien und dass bei ihnen keinerlei angeborene Missbildungen vorlägen, ebensowenig bei den Geschwistern der Eltern. Von den zwei Brüdern der Patientin ist der eine mit 17 Jahren an Diphtherie gestorben, der andere ist gesund. Der verstorbene Bruder hat nach Angabe der

Patientin genau dieselben Fistelgänge vor den Ohren gehabt, wie sie selber, der noch lebende Bruder hat dieselbe Affektion vor dem einen Ohre. — Die Untersuchung des kräftig und gesund aussehenden Mädchens ergab das Vorhandensein zweier grübchenartiger Vertiefungen der Haut, von denen sich

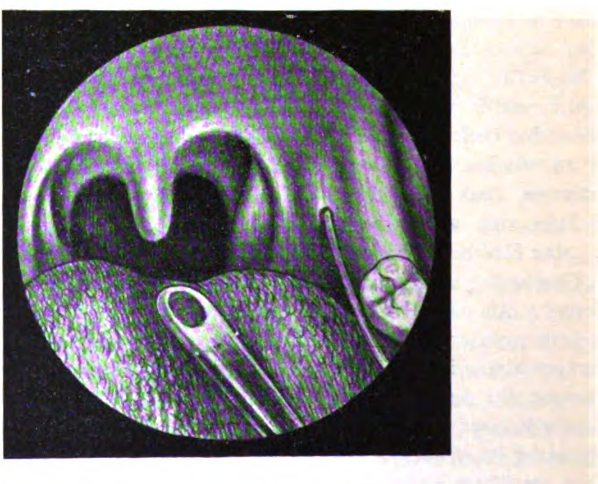


Figur 1. Figur 2.

die eine vor dem rechten Ohre und zwar ca. $^1/_4$ cm vor dem Helix auriculae und zugleich ca. $1^1/_2$ cm oberhalb der oberen Begrenzung des äusseren Gehörgangs, die andere an genau der entsprechenden Stelle vor dem linken Ohre befand (Fig. 1 und 2). Die Durchmesser der äusseren Oeffnung der trichterförmig nach der Tiefe



Figur 3.



zu sich verjüngenden Grube betrugen links 6 mm (Längsdurchmesser) und 3 mm (Querdurchmesser); das rechte Grübchen war kleiner als das linke und zeigte, wie dieses, eine ovale Gestalt. Die Gruben erstreckten sich beiderseits $1^1/_2$ mm weit

in die Tiefe. Der untere Rand des linken Grübchens zeigt eine geringe narbige Verziehung und Verdickung, welche sich nach Angabe der Patientin erst im Anschluss an den hier ausgeführten operativen Eingriff eingestellt hätten. Zur Zeit entleert sich aus den Grübchen weder spontan noch auf Druck Eiter. Bei der Untersuchung des Schlundes sieht man etwa $^1/_2$ cm vor dem linken vorderen Gaumenbogen eine stecknadelkopfgrosse Oeffnung in der Schleimhaut; auf Druck auf die dieser Oeffnung benachbarte Gegend entleert sich aus dieser spärliches eitriges Sekret. Durch die erwähnte Oeffnung, die eine runde Form zeigt und von glatten Rändern umgeben ist, gelangt man mit einer Sonde in einen 2 cm langen Kanal (Fig. 3, Ansicht von links betrachtet), welcher schräg in der Richtung nach oben und medianwärts führt. Der übrige Schlund zeigt keine Besonderheit, auch am übrigen Körper ist, bis auf die beschriebenen Anomalien vor den Ohren, nichts Abnormes zu bemerken.

Wir haben mithin folgenden Fall vor uns: ein 25jähriges kräftiges Mädchen klagt seit 4 Jahren darüber, dass bei jeder Erkältung, schliesslich aber auch ohne nachweisbare Ursache aus einer Oeffnung, die sich in der Gegend des linken vorderen Gaumenbogens vorfindet, sich Eiter ergiesst, während die Umgebung dieser Stelle sich rötet; während dieser Zeit leidet sie an mässigen Halsschmerzen und zuweilen leichter Temperatursteigerung; nach einigen Tagen Nachlassen der Eiterung und Abblassen der Umgebung der Oeffnung, sowie Abklingen der Schmerzen. In den letzten beiden Jahren auch in der attackefreien Zeit spärliche Eitersekretion aus der beschriebenen Oeffnung. Ferner seit der Geburt vor den Ohren je eine kleine grübchenartige Vertiefung der äusseren Haut, von denen die eine während der letzten 7 Jahre hier und da etwas Eiter sezerniert, was für die Patientin mit Juckreiz verbunden ist. Die zuletzt beschriebene Anomalie vor den Ohren findet sich in völlig analoger Weise bei zwei Brüdern (den einzigen Geschwistern) vor (bei dem einen ein-, bei dem anderen doppelseitig). Der objektive Befund ergibt das Vorhandensein zunächst eines Fistelgangs von 2 cm Länge in der Gegend des linken vorderen Gaumenbogens, welcher auf Druck etwas Eiter entleert, ferner zweier Anomalien vor den Ohren, die darin bestehen, dass beiderseits (und zwar links und rechts an genau einander korrespondierenden Stellen) sich kleine zirkumskripte grübchenartige Vertiefungen der äusseren Haut vorfinden. — Was die Diagnose der bei unserer Patientin vorhandenen Anomalien anbelangt, so war die Natur der einen, nämlich der beiderseits vor den Ohren sich vorfindenden grübchenartigen Vertiefungen der Haut, unschwer zu erkennen. Das völlig symmetrische Auftreten dieser Abnormität auf beiden Seiten machte allein schon die Diagnose „angeborene Missbildung“ höchst wahrscheinlich. Dazu kam die Angabe der Patientin, dass ihre Geschwister genau dieselben Bildungen vor den Ohren zeigten, wie sie selber; schliesslich sprach das Aussehen der Vertiefungen durchaus für die kongenitale Natur derselben: das Fehlen jeglicher Narbenbildung (natürlich auf der nicht operierten Seite), die ovale Form usw. Es hätte nicht der mit völliger Sicherheit abgegebenen Erklärung der Patientin bedurft, dass nach Angabe der Eltern die Abnormität vor den Ohren seit ihrer Geburt bestanden habe, um an der Diagnose „Fistula praeauricularis congenita“ auch nicht den geringsten Zweifel

aufkommen zu lassen. Nicht ganz so einfach war die Diagnose der Fistel im linken vorderen Gaumenbogen. Hier fehlten zunächst einige Anhaltspunkte, wie sie die zuvor beschriebenen Fisteln für ihre kongenitale Natur geboten hatten, durchaus: es fehlte das symmetrische Auftreten der Anomalie, es fehlte das Auftreten der gleichen Anomalie bei den Geschwistern der Patientin, es fehlte schliesslich die Beobachtung der Patientin selber, dass diese Fisteln seit ihrer frühsten Jugend bestanden haben, bezw. der Eltern, dass sie sie seit der Geburt des Kindes beobachtet hätten. Es fehlte aber auch hier, was von besonderer Wichtigkeit ist, eine Eigenschaft, die bei den Ohrfisteln der Patientin unzweifelhaft vorhanden war, nämlich die Schwierigkeit, ja fast Unmöglichkeit, eine äussere Ursache für die Entstehung der Fistel verantwortlich zu machen, denn ich wüsste nicht, welchen traumatischen oder etwa entzündlichen Prozess wir für die Entstehung der beschriebenen kleinen grübchenförmigen Vertiefungen der äusseren Haut verantwortlich machen könnten, wie sie unsere Patientin aufwies; für die Fistel in der Umgebung der Tonsillen fehlt aber die Möglichkeit der traumatischen (nach wiederholten Inzisionen peritonsillärer Abszesse) bezw. entzündlichen [z. B. infolge chronischer Periamygdalitis, wie dies u. a. von Ripault[1]) beschrieben wurde] Genese keineswegs. Dann aber kam bei der zuletzt erwähnten Fistel ein Umstand hinzu, der bei den Ohrfisteln, wenigstens auf der einen Seite, ja z. Zt. der Untersuchung auf beiden Seiten fehlte und der leicht dazu verleiten konnte, die Fistel mit geringerer Wahrscheinlichkeit als kongenitaler Natur, als etwa vielmehr als auf einer der soeben angeführten Basen beruhend anzusehen, nämlich, dass die Fistel im vorderen Gaumenbogen Eiter sezernierte. Wenn man nun bei einer Patientin, die angibt, wiederholt an Halsentzündungen gelitten zu haben und auch geschnitten worden zu sein — beides traf ja bei unserer Patientin zu —, eine eiternde Fistel in der Gegend des vorderen Gaumenbogens findet, so wird man leicht geneigt sein, diese Fistel als Folge des hier ausgeführten Eingriffs bezw. eines etwa spontan durchgebrochenen peritonsillären Abszesses aufzufassen. Nun sprach aber in unserem Falle ein Umstand mit grosser Entschiedenheit gegen die Annahme, dass die Fistel mit einem früher vorhanden gewesenen peritonsillären Abszess in irgend einem Zusammenhange stände, und zwar der, dass die genauere Examination der Patientin ergab, dass die Beschwerden, über die sie zu klagen hatte, tatsächlich nicht auf einen überstandenen peritonsillären Abszess bezogen werden konnten. Ein peritonsillärer Abszess pflegt sich einige Tage nach Abklingen einer Angina ganz plötzlich einzustellen und sich dem Patienten durch von den anginösen durchaus verschiedene Schmerzen von ausgesprochen stechendem Charakter, sowie durch die fast völlige Unmöglichkeit zu essen oder zu trinken, schliesslich dadurch bemerkbar zu machen, dass auch das Leerschlucken, ja schon das Oeffnen des Mundes durch die eintretenden heftigen, in das

1) Ripault, Fistel des Gaumensegels infolge von chronischer Periamygdalitis. Ann. des maladies de l'oreille, du larynx etc. No. 3. 1897.

betreffende Ohr ausstrahlenden Schmerzen äusserst erschwert wird. Alle diese für den peritonsillären Abszess charakteristischen Symptome fehlten nun nach Angabe der Patientin, die ihren Zustand in sehr verständiger und präziser Weise schilderte, bei den ersten Halsbeschwerden, über die sie jemals zu klagen hatte, vollkommen. Es war demnach, trotzdem wir es mit einer eiternden Fistel unweit derjenigen Gegend zu tun hatten, wo sich bei den peritonsillären Abszessen der Eiter mit einer gewissen Vorliebe einzustellen pflegt, in unserem Falle an eine Entstehung dieser Fistel in irgend einem Zusammenhang mit einem peritonsillären Abszess nicht zu denken. Für die Annahme, dass diese Fistel erworben sei, lag demnach kein Grund vor, sodass wir schon per exclusionem zu dem Schlusse gelangen mussten, dass wir es mit einer angeborenen Missbildung zu tun hatten. Nun kam aber ein Moment hinzu, welches mit fast zwingender Beweiskraft diese Annahme zur Gewissheit machte, nämlich das gleichzeitige Vorhandensein einer zweiten Missbildung bei derselben Patientin, welche mit absoluter Sicherheit als kongenitale anzusprechen war: die beiderseitigen Fistelgänge vor den Ohren. Wir haben demnach eine Patientin vor uns, bei der neben einer angeborenen doppelseitigen Missbildung vor den Ohren (Fistula praeauricularis congenita) sich eine zweite, ebenfalls als Fistel darstellende Missbildung in der Gegend des linken vorderen Gaumenbogens vorfand, für deren Entstehung im Verlaufe des extrauterinen Lebens jeder sichere Anhaltspunkt fehlte. Es war mithin an der kongenitalen Natur auch der zuletzt erwähnten Fistel nicht zu zweifeln.

Bei der Besprechung der Diagnose der sich im vorliegenden Falle in der Gegend des linken vorderen Gaumenbogens vorfindenden Fistel wies ich darauf hin, dass der Umstand, dass diese Fistel Eiter sezernierte, uns im ersten Moment an eine Entstehung derselben in irgend einem Zusammenhange mit peritonsillären Prozessen denken liess. Denn, dass die Fisteln der letzterwähnten Art meist im Zustande chronischer eitriger Entzündung sich befinden, ist bekannt. Was dagegen die angeborenen Fisteln anbelangt, so produzierte die Mehrzahl der in der Literatur beschriebenen Fälle allerdings ebenfalls eine spärliche Menge eitrigen, eine nicht geringe Zahl aber auch entweder ein mehr schleimiges, fadenziehendes (vergleiche z. B. den Fall von Mobitz[1]), oder auch gar kein Sekret (auch die rechte Ohrfistel unserer Patientin, sowie nach ihrer Angabe auch die Ohrfisteln des Bruders hatten niemals Eiter sezerniert). Immerhin war auf das Symptom der Eiterung in differentialdiagnostischer Beziehung in unserem Falle kein allzugrosses Gewicht zu legen. Nun ging aber aus der Anamnese der Patientin hervor, dass ihre Fistel in der Gegend des linken vorderen Gaumenbogens nicht immer sezerniert hatte, dass dies vielmehr erst in den letzten Jahren der Fall war. Wie ist diese Erscheinung, deren Betrachtung uns auf das Gebiet der Pathologie der Schlundfisteln führt, zu erklären?

---

1) F. Mobitz, Eine einseitige vollständige Halskiemenfistel. Petersburger med. Wochenschr. 1887. No. 37.

Die Patientin ist 21 Jahre lang mit ihrer Fistel herumgegangen, ohne von ihrem Vorhandensein eine Ahnung zu haben, 21 Jahre lang hat sich diese Fistel also durch keinerlei Symptome bemerkbar gemacht, bis eines Tages im Anschluss an eine Erkältung plötzlich eine Rötung und leichte Schmerzhaftigkeit ihrer Umgebung, sowie Eitersekretion aus ihrer Mündung auftrat. Seit dieser Zeit fühlte sich die Patientin zuerst in grösseren Intervallen, schliesslich aber dauernd durch die Eiterung dieser Fistel, welche hier und da von einer leichten Schmerzhaftigkeit und Rötung der Umgebung derselben begleitet wurde, belästigt. Die Erklärung für dieses klinische Verhalten der Fistel kann m. E. nicht anders, als in folgender Weise gegeben werden: Die Existenz der Fistel an sich konnte bei ihrer Kleinheit sich der Patientin in keiner Weise bemerkbar machen: erst die Erkrankung der Fistel macht sich der Patientin fühlbar. Wie aber ist diese Erkrankung zustande gekommen? Im Anschluss an eine Erkältung, erzählt uns die Patientin, traten die Beschwerden, die sich in Rötung und Schmerzhaftigkeit der Umgebung der Fistel, sowie in Eitersekretion aus der letzteren dokumentierten, plötzlich zum ersten Male in ihrem 22. Lebensjahre auf, und seitdem hat sie, abgesehen von spärlichen freien Intervallen, dauernd an der Fistel zu laborieren gehabt. Die Eitersekretion aus der Fistel, verbunden mit Rötung und Schmerzhaftigkeit der Umgebung desselben bedeutet offenbar nichts anderes, als eine akute eitrige Infektion des Fistelgangs. Diese ist also im 22. Lebensjahre der Patientin im Anschluss an einen akuten Schnupfen zum ersten Male aufgetreten: es sind damals offenbar Infektionsträger, an denen es ja beim Schnupfen in den oberen Luftwegen nicht mangelt, zum ersten Male in den engen Fistelkanal eingedrungen und haben hier eine eitrige Entzündung hervorgerufen. Der nun einmal erkrankte Fistelgang hat sich offenbar von da an als Locus minoris resistentiae gegenüber dem Eindringen von Infektionsträgern erwiesen, denn von jetzt an trat bei jedem neuen Schnupfen — die Patientin hatte, wie sie ausdrücklich betont, auch früher häufig einen Schnupfen überstanden, ohne dass dieser von irgend welchen ähnlichen Folgen begleitet gewesen wäre — eine neue Infektion des Fistelganges auf, bis es schliesslich zur chronischen Eiterung aus dem letzteren kam. In Bezug auf die Pathologie der Fistelgänge im Schlunde lehrt uns also unser Fall, dass ein solcher Jahre und Jahrzehnte lang bestehen kann, ohne sich in irgend einer Weise bemerkbar zu machen. Es liegt aber stets die Gefahr vor, dass bei irgend einer Gelegenheit (z. B. beim akuten Schnupfen) Infektionsträger in den Fistelkanal hineingelangen und ihn zur akuten Entzündung bringen: von diesem Moment an stellt die Fistel in Bezug auf die Ansiedelung von Infektionsträgern offenbar einen Locus minoris resistentiae dar, so dass ihre Anwesenheit von jetzt an für den Träger zu einer Quelle andauernder Belästigungen sich gestaltet. In Bezug auf ihr klinisches Verhalten zeigt übrigens die Schlundfistel unserer Patientin eine unverkennbare Analogie mit der bei ihr gleichzeitig vorhandenen Fistula

praeauricularis congenita; denn auch bei der letzteren trat, wie erwähnt, erst nach jahrelanger Dauer eine Eiterung der einen Fistel auf, die aber dann trotz energischer Therapie nie mehr ganz zum Stillstand kam. — Was die Therapie des Fistelganges in der Gegend des linken vorderen Gaumenbogens anbelangt, so wurde derselbe durch Geh.-Rat Fränkel in seiner ganzen Länge gespalten; als die Patientin sich sodann nach 3 Wochen wieder vorstellte, war die Eiterung versiegt und die Patientin völlig beschwerdefrei.

Fragen wir uns nun, zu welcher Kategorie angeborener Missbildungen die in unserem Falle vorhandenen Fisteln gehören, so ist zunächst kein Zweifel, dass wir es mit Hemmungsmissbildungen, d. h. mit solchen Missbildungen zu tun haben, welche auf einer durch irgend eine uns nicht näher bekannte Ursache bedingte Hemmung des normalen Entwicklungsprozesses während des embryonalen Lebens beruhen; die letztere hat sich nun bei unserer Patientin in zwei verschiedenen Gestalten gezeigt: zunächst hat sich eine ihrer embryonalen Kiemenspalten nicht vollständig geschlossen, wie dies bei normaler Entwicklung der Fall sein sollte, wodurch die Fistelbildung in der Gegend des linken vorderen Gaumenbogens zustande gekommen ist. Die Gegend der Gaumenbögen, wie überhaupt diejenige um die Tonsille herum, ist nun die, in welcher die innere Mündung der vollständigen Halskiemenfisteln erfahrungsgemäss liegt. Diese Fisteln führen nun, wie ich dies im Verlaufe dieser Arbeit bereits auseinandergesetzt habe, ihre Existenz auf ein Offenbleiben der zweiten embryonalen Kiemenspalte zurück. Die in unserem Falle vorhandene blind endigende Fistel in der Gegend des linken vorderen Gaumenbogens ist demnach als auf einem partiellen Offenbleiben der zweiten embryonalen Kiemenspalte beruhende Hemmungsmissbildung aufzufassen; und zwar kann es sich hier nur um das teilweise Offenbleiben des viszeralen Teiles dieser Kiemenspalte (der embryonalen Kiementasche) handeln. Die bei unserer Patientin vorhandene Fistel in der Gegend des linken vorderen Gaumenbogens stellt sich mithin als „unvollständige innere Halskiemenfistel“ dar. Ferner hat sich sodann die Hemmung des normalen Entwicklungsprozesses während des embryonalen Lebens bei unserer Patientin darin gezeigt, dass gewisse mit der Bildung des äussern Ohres zusammenhängende Entwicklungsvorgänge nicht zum Abschluss gelangt sind. Die bei unserer Patientin vorhandene „Fistula praeauricularis congenita“[1]) ist,

---

1) Wir finden in der Literatur diese Fistel meist schlankweg als „Fistula auris congenita“ bezeichnet. Ich würde es für zweckmässig halten, diese Bezeichnung aber für solche angeborenen Ohrfisteln zu reservieren, die auf eine Störung in der Entwicklung der ersten Kiemenspalte zurückzuführen sind, sodass auf diese Weise bereits durch den Namen ausgedrückt wurde, dass diese Fisteln in Analogie mit der ebenfalls auf einer Störung im Bereiche einer Kiemenspalte (der zweiten) beruhenden „Fistula colli congenita“ zu setzen sind. Als „Fistula auris congenita“ wäre demnach der in dieser Arbeit besprochene

wie dies His nachgewiesen hat, darauf zurückzuführen, dass eine ungenügende Verwachsung der Furche zwischen dem Crus helicis und Crus supratragicum des äusseren Ohres während des embryonalen Lebens zustande gekommen ist. — Wir haben also in unserem Falle — der sich übrigens als völliges Analogon des im Verlaufe dieser Arbeit erwähnten Heusingerschen Falles repräsentiert, bei dem ebenfalls neben einer Halskiemenfistel doppelseitige präauriculare Fisteln, die mit den unseren sowohl in Bezug auf ihre Lokalisation, als auch auf ihre sonstigen Eigenschaften (Grösse, Tiefe usw.) eine auffallende Aehnlichkeit hatten, sich vorfanden — neben einer in Gestalt eines unvollständigen Verschlusses einer embryonalen Kiemenspalte sich manifestierenden Hemmungsmissbildung zwei weitere, ebenfalls auf einer Entwicklungshemmung im Verlaufe des embryonalen Lebens beruhende Missbildungen vor uns, die mit einer Kiemenspalte in keiner direkten Beziehung stehen.

Für die freundliche Ueberlassung des vorliegenden Falles zur Veröffentlichung bin ich meinem verehrten Chef, Herrn Geh. Med. Rat Prof. Dr. B. Fränkel, zu lebhaftem Danke verpflichtet.

Virchowsche Fall einer kompletten Ohrkiemenfistel zu bezeichnen. — Für unsere Fistel würde ich die Bezeichnung als „Fistula praeauricularis congenita“ vorschlagen, die ja erstens präziser ist, da diese Fistel stets vor dem Ohre gelegen ist und zweitens einer Verwechslung dieser Fistel mit der oben erwähnten, sich in pathogenetischer Beziehung streng von ihr unterscheidenden „Fistula auris congenita“ vorbeugt.

XV.

Erfahrungen mit meiner intranasalen Freilegung der Oberkieferhöhle.

Von

Dr. **Sturmann** (Berlin).

Im Anschluss an eine Demonstration vor der Berliner Laryngologischen Gesellschaft habe ich in der Berl. klin. Wochenschr., 1908, No. 27, mein Vorgehen kurz beschrieben. Nachdem ich eine grössere Reihe von Empyemen in derselben Weise operiert und bis zur Heilung beobachtet habe, will ich meine Erfahrungen bezüglich der Operationstechnik, Nachbehandlung und Erfolge bekannt geben.

Da ich für meine Methode eine prinzipielle Bedeutung in Anspruch nehme, möchte ich einige Bemerkungen vorausschicken. Zweifelsohne ist es möglich mit jeder Art, auch konservativer Behandlung Kieferhöhleneiterungen zu beseitigen, selbst wenn sie schon jahrelang bestehen. Daher ist ein entsprechender Versuch in den meisten Fällen angebracht. Aber es steht fest, dass in der Mehrzahl der chronischen Empyeme eine vollkommene und dauernde Heilung so nicht zu erreichen ist, dass sie vielmehr die Freilegung der Höhle erfordern. Darunter verstehe ich eine Operation, die es ermöglicht, unter Kontrolle des Auges nicht bloss der Eröffnung der Höhle eine Entfernung der erkrankten Schleimhaut oder eine totale Ausräumung anzuschliessen, sondern auch die Nachbehandlungsperiode zu überwachen und je nach dem Stande des Heilungsvorganges zweckmässig zu verfahren. Operationsmethoden, die diese Voraussetzungen nicht voll erfüllen, müssen Stückwerk sein und bleiben und sollten besonders dann nicht geübt werden, wenn eine erfolglose konservative Behandlung voraufgegangen ist. Dahin gehört die neuerdings beliebte breite Eröffnung der lateralen Nasenwand (Rethi, Claoué, Onodi, Dahmer), die eine gute Drainage ergeben mag, aber nicht über die Veränderungen der Schleimhaut Aufschluss gibt. Tatsächlich habe ich so behandelte Fälle, die nicht heilten, durch meine Operation heilen können.

Die Geschichte der operativen Freilegung des Antrum Highmori beginnt mit der Küsterschen Publikation im Jahre 1889. Dessen Operation war die erste, die die Forderung erfüllte: freie Uebersicht bei der Operation und

bei der Nachbehandlung. Mit dieser Methode haben wir Fälle, die der konservativen Behandlung dauernd Trotz boten, endgültig und mit Verschluss der oralen Oeffnung heilen sehen. Aber es blieben genug übrig, die trotz jahrelanger Nachbehandlung nicht heilten. Daran änderte auch nichts die Ausdehnung, die Jansen der Operation gab. Ihr grundlegender Fehler ist die dauernde Kommunikation der Kiefer- mit der Mundhöhle. In dieser Erkenntnis hatte man die konservative Behandlung vom Munde her verlassen und die intranasale nach dem Vorbilde von Mikulicz wieder aufgenommen. In derselben Richtung bewegten sich die Operationsmethoden von Caldwell-Luc, Bönninghaus, Friedrich, Kretschmann bis zur Vereinigung der Vorzüge aller durch Denker. Dessen Vorgehen stellt die zweite Operation dar, die die Freilegung der Kieferhöhle im oben bezeichneten Sinne ergibt. Sie bedeutete einen wesentlichen Fortschritt und überraschte durch ihre zuverlässigen und schnellen Erfolge. Diese bewiesen zunächst die Bedeutung der Ausschaltung der Mundhöhle. Zweitens zeigten sie, dass auch hochgradig veränderte Schleimhaut sich zurückbilden kann, also die Bestrebungen, die Höhle total auszuräumen und eine Ueberkleidung des nackten Knochens vom Rande her, durch Nasenschleimhautlappen oder transplantierte Hautstückchen herbeizuführen, zum mindesten überflüssig waren. Für das dritte und wichtigste Moment aber halte ich die Entfernung des vordersten Abschnittes der lateralen Nasenwand, d. h. der sich wie eine Kulisse vor das Naseninnere vorschiebenden, aus der Vereinigung der nasalen und fazialen Kieferhöhlenwand entstandenen Knochenplatte. Darin sehe ich nicht nur den Vorteil, dass man durch den Naseneingang einen freien Ueberblick erhält, sondern auch, dass eine für die Heilung bedeutungsvolle breite Verbindung mit der Aussenluft geschaffen wird. Dass diese Ventilation nach Beseitigung der Kulisse weit ausgiebiger stattfindet, als wenn hinter dieser eine noch so grosse Oeffnung in der lateralen Nasenwand angelegt ist, darüber kann kein Zweifel bestehen.

Bei der Ausübung der Operation sah ich bald ein, dass es überflüssig ist, zunächst nach der Vorschrift von Denker die ganze faziale und dann die ganze nasale Wand im Bereiche des unteren Nasenganges von der Apertur bis an die hintere Antrumwand wegzunehmen. Vielmehr habe ich in späteren Fällen nach Abhebelung der Mund- und Nasenschleimhaut zuerst mit dem Meissel auf den freien Aperturrand eingeschlagen und nur je einen kleinen vorderen Abschnitt der beiden Wände zu entfernen gebraucht, um einen vollkommenen Ueberblick und ein freies Hantieren zu erhalten. Dadurch wurde die Operationsdauer wesentlich verkürzt und das Endresultat nicht minder befriedigend. Dieses Vorgehen musste zu dem Schlusse führen: wenn es möglich ist, die Höhle durch den Naseneingang vollkommen zu übersehen, so muss auch die Freilegung selbst intranasal möglich sein. Versuche an der Leiche und alsbald am Kranken zeigten in der Tat, dass man durch den Naseneingang dieselbe Situation schaffen kann, die sich nach Vollendung der Denkerschen Operation darbietet. Die Erwartung, dass die günstigen Endresultate dieselben sein würden, bestätigte

sich ebenfalls. Damit war eine dritte Operationsmethode gefunden, die alle Ansprüche an eine Freilegung der Kieferhöhle erfüllt. Sie ist in allen Fällen ausführbar und für alle Empyeme angezeigt, die erfolglos konservativ behandelt worden sind. Ich hoffe, zeigen zu können, dass sie der Denkerschen Methode vorzuziehen ist.

Entscheidend für den Erfolg der Operation ist die ausgiebige Entfernung der Apertur nach oben und unten, damit die Uebersicht vollkommen ist und bleibt und keine Sekretverhaltung stattfinden kann. Nach meinen Erfahrungen bin ich geneigt, Misserfolge auf eine noch mangelhafte Technik zu beziehen. Sicherlich ist die Operation leichter als viele Fälle von submuköser Septumresektion. Wie diese kann sie ambulant und unter Lokalanästhesie ausgeführt werden, ohne allzu grosse Ansprüche an die Standhaftigkeit des Kranken zu stellen. Dazu ist es bei der Dicke und Härte der knöchernen Kulisse notwendig, die Eröffnung mit Trephine resp. Fraise und Zange durchzuführen und die Anwendung des Meissels möglichst einzuschränken. Zur Anästhesie habe ich in der Mehrzahl der Fälle das Eusemin verwandt, d. h. eine unter diesem Namen hergestellte und in zugeschmolzenen Phiolen in den Handel gebrachte sterilisierte Lösung von 0,0075 Cocain. hydrochl. und 0,00005 Adrenal. hydrochl. in 1 ccm physiologischer Kochsalzlösung. Die Verwendung von 5 ccm Eusemin hat niemals geschadet und bewirkt eine genügende Unempfindlichkeit. Die von den Höchster Farbwerken fabrizierten Ampullen, die in 5 ccm 0,1 Novokain und 0,00045 Supraren. boric. enthalten, oder die entsprechenden Tabletten scheinen dasselbe zu leisten. Nach Einpinselung von Kokain in die Fossa canina und in den unteren Nasengang injiziere ich vom Munde her unter das Periost der fazialen Wand und weiter unter das der lateralen Nasenwand je 2 ccm und dann noch durch die Innenfläche des Nasenflügels 1 ccm. Die Infiltration muss an beiden Wänden bis weit nach hinten reichen. Wenn man ein Uebriges tun will, kann man in die Kieferhöhle selbst eine 2 proz. Kokainlösung einspritzen. Wenn die Allgemeinnarkose gewünscht wird oder wegen der gleichzeitigen Operation der anderen Nebenhöhlen angezeigt ist, müssen die Eusemininjektionen trotzdem gemacht werden, um die sonst häufig enorme Blutung einzuschränken. Ich narkotisiere jetzt stets mit Hülfe der Kuhnschen Tubage und kann sie für alle Nasen-, Nebenhöhlen- und Mundoperationen nur dringend empfehlen. Sie vermindert die Gefahren der Narkose in dem Grade, dass sie auch sonst Verwendung finden sollte, wo irgend welche Bedenken der Narkose entgegenstehen. Für unsere speziellen Bedürfnisse hat sie folgende wichtige Vorteile: der Eingriff kann ohne Unterbrechung durchgeführt werden, da sich die ganze Tätigkeit des Narkotiseurs ausserhalb des Operationsfeldes abspielt. Störende Manipulationen während der Operation mit Mundsperrer und Zungenzange sind ebenso überflüssig wie das manuelle Vorbringen des Unterkiefers. Daher kann das Operationsgebiet vollkommen abgedeckt und wirklich steril gehalten werden. Jede Art von mechanischer Asphyxie ist ausgeschlossen, da weder die Zunge den Kehlkopf verlegen noch Blut hin-

einfliessen kann. Die Bekämpfung einer Chloroformasphyxie ist unschwer, da der Tubus künstliche Atmung und Zufuhr von Sauerstoff erleichtert. Würgen und Erbrechen ist selten; jedenfalls kann auch Mageninhalt nicht in die Trachea gelangen. Erhebliche Schädigungen im Kehlkopf habe ich nicht beobachtet, wenn auch des öfteren leichte Rötung und Schwellung der Stimmbänder und Heiserkeit vorkommen, die nach wenigen Tagen zurückgehen. Die Einführung der Tube in Rückenlage des Patienten ist einigermasen schwierig, sie wird erleichtert dadurch, dass man sie bei vorgezogener Zunge und in tiefer Narkose macht und sich vor allem nicht zu sehr beeilt. Nach der Einführung tritt meist infolge des Reizes, den der Fremdkörper auf die Trachealschleimhaut ausübt, eine Cyanose auf, die aber sehr schnell schwindet und einer ruhigen Atmung bis zum Schlusse Platz macht. Nach Befestigung des Tubus wird ein grosses Gazestück tief in den Rachen geschoben, um zu verhindern, dass doch vielleicht Blut neben dem Tubus in die Trachea fliesst oder in den Magen gelangt und hinterher Erbrechen verursacht. Nach Beendigung der Operation empfehle ich mit dem Herausziehen der Tube zu warten, bis die Reflexe wiedergekehrt sind, weil sonst noch nachträglich Blut und Sekret aspiriert werden könnte. Leider wirkt die Befestigung der Tube durch einen um den Kopf gelegten Gummischlauch stauend und vermehrt die Blutung. Deshalb ist umsomehr die Ischämisierung des Operationsfeldes notwendig.

Die Inzision mache ich ganz vorne im Naseneingang in höchstens $^1/_2$ cm Entfernung vom freien Rande des Nasenflügels, indem ich in dessen nasale Fläche mit einem Doppelmesser einsteche und es parallel zur äusseren Fläche bis auf den Knochen führe, den man etwa 1 cm von der Apertur nach aussen trifft. Der Schnitt wird nach oben und unten ausgiebig verlängert und wendet sich an beiden Enden medianwärts, um parallel zur Umrandung des Nasenloches zu bleiben. Diese Anlage des Schnittes geschieht, damit man genügend Raum für die Eröffnung vor der unteren Muschel gewinnt und diese unversehrt erhalten kann. Er hat aber noch einen anderen Zweck. Die sogenannte Kulisse besteht nicht bloss aus der vorgeschobenen Knochenplatte, sondern auch aus einem dicken Gewebspolster von der Form eines Keils, dessen Basis auf der Knochenplatte ruht und dessen Seitenflächen die innere und äussere Fläche des Nasenflügels bildet. Wenn man den Schnitt in der beschriebenen Weise führt, dann wird dieses Polster entfernt und kann sich nicht nach Abtragung der knöchernen Kulisse den Einblick störend vor die Oeffnung legen resp. mit der fazialen Wand einen Winkel bilden, in dem sich das Sekret fängt. Die Inzision verursacht zunächst eine stärkere Blutung, die aber, sobald man das Periost nach beiden Seiten zurückgeschoben hat, nachlässt. Lateralwärts lässt sich die Wange beliebig weit unterminieren, medianwärts macht das Periost an der Aperturkante durch seine festere Anheftung eine kleine Schwierigkeit. Doch gelingt es bald, das gebogene stumpfe Ende meines Elevatoriums um die Kante herum zu führen und die knöcherne Nasenwand frei zu legen. Die Ablösung erstreckt sich nicht nur auf den unteren

Nasengang, sondern auch auf die Anheftung der unteren Muschel an das Os maxillare und die darüber liegende Schleimhaut vor der mittleren Muschel. Ich führe jetzt ein Fränkelsches Nasenspekulum, dessen Blätter ich auf 5 cm verlängern liess, so ein, dass das mediale Blatt zwischen Kieferbein und Schleimhaut der lateralen Nasenwand inkl. vorderer Hälfte der unteren Muschel zu liegen kommt und das laterale Blatt zwischen Kieferbein und Wange. Zwischen den Blättern befindet sich die freigelegte Apertura pyriformis. Das Spekulum hält sich in dieser Lage selbst, so dass man wie bisher auch weiter keine Wundhaken braucht. Eine möglichst grosse Trephine wird senkrecht auf die Kante aufgesetzt und in horizontaler Richtung nach hinten und aussen geführt. Da sie zwischen den beiden Spekulumblättern läuft, so ist eine Nebenverletzung ausgeschlossen. Nicht selten geschieht es, dass die Trephine nicht genug nach aussen bohrt und dann nur ein Stück der Knochenplatte fortnimmt, ohne die Kieferhöhle zu eröffnen. Sonst gelangt man im Augenblick hinein. Man erweitert die Oeffnung, indem man die Trephine wiederholt ansetzt, oder mit der Knochenzange. Es ist unbedingt notwendig, nach oben hin so viel fortzunehmen, dass man das Dach der Höhle übersehen kann. Man kann das ohne Furcht vor Entstellung tun. Am Nasenboden ist der Knochen am dicksten und seine Abtragung am schwierigsten. Doch ist es von grösster Wichtigkeit, dass am Boden keine noch so niedrige Mauer die beiden Höhlen von einander trennt. Von der fazialen Wand nehme ich soviel weg, dass man auch ihre Innenfläche vollkommen übersehen kann. Wieviel das ist, hängt von dem Niveauunterschied zwischen der vorderen konvexen Hälfte, die der Fossa canina entspricht, und der hinteren konkaven Hälfte ab. Ebenso muss man von der vorgewölbten nasalen Wand soviel wegnehmen, dass man den Winkel zwischen ihr und der hinteren Wand übersehen kann. Die beiden Wände lassen sich mit meiner Knochenzange schnell und leicht entfernen. Mit der Herstellung der Oeffnung geht die Orientierung über die Auskleidung der Höhle Hand in Hand. Sekret und Blut werden durch Austupfen event. mit H_2O_2 entfernt, grössere den Einblick behindernde Polypen werden extrahiert. Noch einmal ist zu betonen, dass die nur verdickte oder ödematös geschwollene Schleimhaut nicht ausgekratzt zu werden braucht, da sie sich zurückbilden kann. Im übrigen ist es eine Kleinigkeit, in der Nachbehandlungszeit unter einfacher Kokainbepinselung Schleimhautteile, die keine Neigung zur Abschwellung zeigen, zu beseitigen. Die vordere Hälfte der Kieferhöhle ist jetzt von der Nase durch eine Scheidewand getrennt, die vorn aus der Haut des Naseneinganges, dahinter aus der Schleimhaut des unteren und mittleren Nasenganges besteht und die unversehrte untere Muschel trägt. Sie wird vom oberen Ende der ursprünglichen Inzision mit der Cooperschen Schere in horizontaler Richtung und dann vertikal dicht vor der unteren Muschel bis auf den Nasenboden durchschnitten. Auf diese Weise gewinnt man einen Lappen mit der Basis am Nasenboden. Da er besonders vorn sehr dick und gewöhnlich auch zu gross ist, so muss er verdünnt und zurechtge-

schnitten werden, damit er nicht einen störenden Wulst am Nasenhöhlenboden bildet und hinterher, wie es mir passiert ist, weggeschnitten werden muss. Die Operation ist damit zu Ende. Die Höhle wird mit Jodoformgaze tamponiert, während man den Lappen am Boden fixiert.

Nach der Operation tritt in den ersten 24 Stunden eine mässige Schwellung der Wange auf, die sich am zweiten bis dritten Tage erheblich steigert, um sich dann in 4 bis 5 Tagen zurückzubilden. Dauer und Grad der Schwellung scheint individuell verschieden zu sein, sie ist zum Teil Folge der Anästhesierung. Ich habe nicht den Eindruck, als ob sie im Durchschnitt stärker ist als nach den anderen Operationsmethoden. Ebenso steht es mit den Schmerzen, deren Stärke ausserordentlich variiert. Mit Eisblase und event. Morphium werden Schwellung und Schmerzen bekämpft. Der erste Tampon bleibt bis zu 5 Tagen liegen, die folgenden werden jeden zweiten Tag gewechselt. Das erste Mal wird fest tamponiert, um die Blutung zu beherrschen, sonst halte ich eine lose Tamponade schon aus dem Grunde für angebracht, weil sonst die untere Muschel zu stark gegen das Septum gedrängt wird und event. in dieser Lage fixiert wird. Ich stopfe nur unter dem Gesichtspunkte aus, dass die Oeffnung erhalten bleibt. Denn die drainierende Wirkung der Gaze ist eine unvollkommene. Je stärker die Sekretion ist, um so schneller sättigt sie sich mit Feuchtigkeit und wirkt dann eher retinierend als drainierend. Glücklicherweise nimmt die Sekretmenge nach der Freilegung bald ab. Erstaunlich schnell aber versiegt die Sekretion, wenn man die Tamponade aufgegeben hat. Hier zeigt sich die eklatante Wirkung der Luftzirkulation. Da nach Weglassen der Tamponade die Oeffnung sich schnell verkleinert, so muss man sie so lange beibehalten, als eine vollkommene Uebersicht über die Höhle erforderlich ist. Auch der Geübte wird häufig, besonders wenn die Blutung stark ist, die Operation nicht in idealer Weise vollenden. Das eine Mal legt sich der Lappen nicht ordentlich an, im anderen Fall ist am Boden ein Knochenvorsprung zurückgeblieben, oder man hat einen grösseren Polypen übersehen, zuweilen muss eine Schleimhautpartie noch ausgekratzt werden. Alle diese Eingriffe zeigen gerade die Vorzüge der Nachbehandlung unter Kontrolle des Auges. Bei jedem Tamponwechsel wird die Höhle trocken getupft, eine 5proz. Höllensteinlösung eingepinselt oder Xeroform eingeblasen. Nach ungefähr 14 Tagen habe ich meist die Tamponade aufgegeben. Trotz Verkleinerung der Oeffnung, die sich des Lappens wegen nie von unten, sondern immer von oben und den Seiten her schliesst, kann das Sekret abfliessen und die Höhle zu Ende behandelt werden. Meine Erfahrungen lassen es überflüssig erscheinen, eine persistente breite Kommunikation mit der Nase anzustreben. Dazu müsste man die untere Muschel und nahezu die ganze Nasenwand opfern, sonst kann man nicht sicher sein, die Oeffnung zu erhalten. Jedenfalls habe ich recht grosse Löcher sich wieder schliessen sehen. Die Lappenbildung verhindert zwar einen vollkommenen Verschluss, aber die Oeffnung, die bestehen bleibt, ist nur klein und höchstens dazu zu verwenden, die Höhle auszuspülen und

zu kontrollieren. Das Ideal der Heilung ist eine Wiederherstellung der normalen anatomischen Form. Daher betrachte ich es gerade als einen Vorzug meiner Methode, dass sich nach der Heilung ein Zustand einstellt, dem man den voraufgegangenen Krankheitsprozess und Eingriff kaum mehr ansehen kann.

Die Operation habe ich ca. 25 Mal selbst gemacht und in einer weiteren Reihe von Fällen assistiert. Sie war stets durchführbar, auch bei zwei Frauen mit abnorm engem Nasenloch. Unregelmässige Konfiguration der Wände erschwerte wiederholt die Orientierung, aber nicht die Vollendung des Eingriffs. Eine grössere Knochenleiste, die von der hinteren Antrumwand ausging, konnte ich ebenso gut erkennen und beseitigen, wie eine komplette Scheidewand, die frontal gestellt die Höhle in eine vordere und eine hintere Kammer teilte. Auch die in der Kieferhöhle so überaus seltene Karies ergibt keine Kontraindikation. Wenn sie vorkommt, betrifft sie meist die nasale Wand und ist dann leicht bis ins Gesunde zu eliminieren. Ich beobachtete, seitdem ich intranasal operiere, nur einmal eine Zerstörung resp. Sequestrierung an der Wand des unteren Nasenganges. Nur wenn die hintere Wand oder das Dach eine Karies aufweisen sollte, würde ich ausnahmsweise von der typischen Operation abgehen, die untere Muschel opfern und eine dauernde breite Oeffnung herstellen. Bisher habe ich aber dazu keine Veranlassung gehabt. Die Wichtigkeit der Erhaltung der unteren Muschel brauche ich nicht erst zu betonen. Von den 15 vollständigen Krankengeschichten, über die ich verfüge, will ich nur zwei ausführlich wiedergeben, um den Gang der Behandlung zu illustrieren.

Frl. E. L., 28 Jahre alt, konsultierte mich am 19. Mai 1909 mit der Angabe, dass ihr im Januar 1908 aus dem rechten Oberkiefer ein Zahn extrahiert wurde und seitdem Luft in die Zahnlücke eindrang. Da ausserdem vermehrte Absonderung aus der Nase und Kopfschmerzen bestanden, wurde sie im Juli 1908 vom Zahnarzt zu einem Rhinologen geschickt. Dieser erweiterte die Lücke in der Alveole und legte eine Gegenöffnung im unteren Nasengange an. Seitdem, also 10 Monate hindurch, wurde die Kieferhöhle ausgespült, ohne dass die Eiterung und die Schmerzen in der Wange und über dem Auge sistierten.

Status: Die Lücke des rechten ersten Molaris ist durch einen Stift, der an einer kleinen Kautschukplatte sitzt, verschlossen. Beim Herausziehen des Stiftes fliesst spontan Eiter ab. Spülung entleert weitere Eitermengen. Nasenschleimhaut ohne wesentliche Veränderung. Durchleuchtung der Stirnhöhlen hell und gleich, der rechten Wange und Pupille dunkler als der linken.

22. Mai. Meine Operation in Lokalanästhesie mit Eusemin. Diese ist ausgezeichnet und die Blutung sehr gering. Ich erhalte eine sehr gute Uebersicht. Die ganze Auskleidung der Höhle ist polypoid hyperplasiert und wird grossenteils ausgeräumt. Der Lappen wird sehr verdünnt auf den Höhlenboden tamponiert.

26. Mai. Tamponwechsel. Der Lappen hat sich nur zum Teil angelegt, daher wird ein Stück abgeschnitten. Die Höhle wird mit 5proz. Argent. nitr. ausgepinselt. Schwellung und Schmerzen in der Wange sind unbedeutend.

29. Mai. Tamponwechsel. Kleine Polypen entfernt.

1. Juni. Argentumpinselung. Tampon wird weggelassen.

2. Juni. Da die Oeffnung sich allzu sehr verkleinert, wird wieder tamponiert.

5. Juni. Der Boden der Höhle wird noch einmal gründlich ausgekratzt.

14. Juni. Nachdem ich inzwischen noch dreimal den Tampon gewechselt und mit Argentum gepinselt habe, ist der Boden der Höhle glatt und die Sekretion minimal geworden. Deshalb lasse ich den Tampon endgültig weg.

16. Juni. Keine Spur von Sekret. Xeroformeinblasung.

18. und 21. Juni. Die Oeffnung ist stark verengt, die Absonderung aus der Nase hat aufgehört, eine Spülung fördert kein Sekret, wohl aber das liegengebliebene Xeroform zutage.

5. Juli. Zahnarzt hat inzwischen im Röntgenbild die Anwesenheit eines Zahnrestes dicht neben dem alten Bohrkanal festgestellt und extrahiert. Durch die so erweiterte Lücke in der Alveole Spülung: Kein Sekret.

3. August und 17. September. Absolutes Fehlen von Sekretion aus der Nase und Kieferhöhle. Die nasale Oeffnung ist für ein dünnes Spülröhrchen durchgängig. Die Durchleuchtung zeigt beiderseits gleiche Helligkeit.

Résumé: Der Fall ist zweifellos ein leichter. Er wäre vielleicht auch durch die konservative Behandlung geheilt worden, wenn man den Zahnrest früher entdeckt hätte. Dass die Zahnerkrankung die Ursache des Empyems gewesen ist, dafür scheint zu sprechen, dass die Schleimhaut am Boden der Höhle am schwersten erkrankt war. Die Röntgenuntersuchung der Zähne ist wohl bei allen Empyemen am Platze. Jedenfalls ist es zwecklos, 10 Monate lang mit Spülungen zu behandeln.

Frl. A. G., 23 Jahre alt, konsultierte mich am 18. Mai 1908. Seit 2 Jahren besteht vermehrte eitrige, zeitweilig fötide Absonderung aus der rechten Nase und neuerdings Schmerzen über dem rechten Auge.

Status: Die Schleimhaut der rechten Nase ist stark geschwollen; massenhaft eitriges Sekret, nach dessen Entfernung neues von oben herabfliesst. Die Punktion der Kieferhöhle vom unteren Nasengange und nachfolgende Spülung ergibt reichlich Eiter.

12. Juni. Nachdem ich jeden zweiten Tag die Höhle ausgespült habe und die Eitermenge kaum vermindert worden ist, mache ich heute meine Operation mit Lokalanästhesie. Sofort nach Eröffnung der Höhle intensiver Fötor, Eiterentleerung und starke Blutung. Am Boden der Höhle ein dickes polypoides Polster. Da die Höhle höchstens $1\frac{1}{2}$ cm tief ist, so exploriere ich die Hinterwand und komme an einer Stelle mit der Sonde in eine zweite grosse Höhle. Ich entferne die Scheidewand nur zum Teil, weil ich kein geeignetes Instrument zur Hand habe. Trotz starker Blutung kann ich feststellen, dass auch die hintere Kammer Eiter und eine stark veränderte Schleimhaut enthält. Ich tamponiere, ohne die Schleimhaut der Nasenwand zu durchtrennen.

15. Juni. Heute wird die Querwand ganz abgetragen und der Lappen gebildet. Die ganze Höhle wird gut übersichtlich. Tamponade.

24. Juni. Nachdem ich 5 mal den Tampon gewechselt und die Höhle mit 5 proz. Höllensteinlösung ausgepinselt habe, lasse ich heute den Tampon weg. Die Sekretion ist bereits minimal geworden.

1. Juli. Trotzdem ich in diesen 8 Tagen die Höhle garnicht behandelt habe, ist sie und die Nase frei von Sekret. Die Oeffnung verkleinert sich langsam.

5. August, 5. September, 14. Oktober 1908 und 13. Januar 1909. Die jedes-

malige Kontrolle ergibt ein dauerndes Freibleiben der Höhle von Sekret, eine normale Nasenschleimhaut, eine kleine persistierende Oeffnung.

Résumé: Die Heilung einer schwer und chronisch erkrankten Kieferhöhle hat hier trotz der durch die Kammerung gegebenen Komplikation nur einer 12 tägigen Behandlung bedurft, und ist nach 18 Tagen komplett gewesen. Die Indikation zur Radikoloperation stand ausser Frage.

Im übrigen möchte ich aus meinen Krankengeschichten folgende Einzelheiten geben:

Alle 15 Fälle sind geheilt, bei 12 wurde der Bestand der Heilung nach Monaten bestätigt.

In 12 Fällen ergab die Anamnese, dass Eiterung und Schmerzen seit Jahren bestanden, in Fall 5 seit $1/2$ Jahre, in Fall 3 und 6 seit einigen Wochen.

Vorbehandelt wurden von anderer Seite der zitierte Fall 13 durch 10 Monate mit Spülungen von der Alveole und dem unteren Nasengang und Fall 5 durch 5 Monate von der Alveole. Von mir wurden mit Spülungen vom unteren Nasengang durch eine einfache Punktionsöffnung 7 Fälle während 3—6 Wochen, durch eine erweiterte Fistel in der Fossa canina Fall 6 durch $4^1/_2$ Monate behandelt. In Fall 3 und 4 machte ich im unteren Nasengange eine grössere Oeffnung mit Meissel und Stanze und behandelte durch sie mehrere Monate lang. In 3 Fällen machte ich meine Operation ohne Vorbehandlungsversuche, weil einmal bei einem Ausländer nur kurze Zeit zur Verfügung stand und in den anderen beiden eine jahrelange Behandlung der Nase von anderer Seite voraufgegangen war und die Operation gewünscht wurde. Es sind also die 3 frischeren Fälle erst nach monatelangem Spülen meiner Operation unterzogen worden. Die verhältnismässige Leichtigkeit, mit der der Eingriff ertragen wird, dürfte aber die Indikation dazu wesentlich erweitern und viel häufiger als bisher darauf verzichten lassen, Zeit und Geld der Kranken mit nutzlosen Versuchen zu verschwenden.

Von Komplikationen hatte ich Erkrankung des Siebbeins: Fall 7 und 14, des Siebbeins und der Stirnhöhle: Fall 9, 11, 12, 15 und auch des Keilbeins: Fall 4. Bei 7 und 14 wurde das Siebbein intranasal behandelt und bei 7 nach $5/4$ Jahren ebenso wie die Kieferhöhle geheilt befunden, während 14 geheilt scheint. In Fall 11 wurden 3 Monate nach der Kieferhöhlenoperation, in Fall 12 und 15 gleichzeitig mit ihr die anderen Höhlen von aussen operiert. Da meine Operation, wenn alles vorbereitet ist, höchstens 30 Minuten Zeit erfordert, so kann man bequem alle Nebenhöhlen in einer Sitzung operieren. In Fall 4 und 9 habe ich erst $1^1/_2$ Jahre nach der Kieferhöhlenoperation und nach langen intranasalen Bemühungen die anderen Höhlen radikal operiert. Merkwürdigerweise ist bei diesen beiden Kranken die Kieferhöhle trotz fortdauernder Eiterung von oben geheilt geblieben. Wahrscheinlich entstehen die meisten kombinierten Nebenhöhlenerkrankungen nicht gleichzeitig, sondern durch Infektion der einen von der anderen. Speziell die Kieferhöhle muss durch den im Infundibulum herabfliessenden Eiter leicht in Mitleidenschaft gezogen werden, und ich bin

überzeugt, dass eine Heilung des Antrum nie sicher zu erreichen ist, wenn es von oben her weiter eitert. Die Behandlung muss sich daher zuerst oder mindestens gleichzeitig auf die oberen Höhlen erstrecken. Solange diese ohne Erfolg ist, sollte man auch die Kieferhöhle nur konservativ behandeln. Nach meiner Erfahrung mit Fall 11 werde ich meine Operation in Zukunft nur dann machen, wenn die oberen Höhlen bereits auf dem Wege der Heilung sind, oder wenn ich sie gleichzeitig breit eröffne. Ich glaube ohnehin, dass fast alle kombinierten Eiterungen die Radikaloperation erfordern. Der Fall 11 ist in dieser Hinsicht bezeichnend. Während ich zahlreiche Polypen extrahierte, in energischer Weise mittlere Muschel und Siebbeinzellen in Angriff nahm und die Stirnhöhle ausspülte, behandelte ich die Kieferhöhle gleichzeitig vom unteren Nasengang. Nach 4 Wochen unverminderter Eiterung aus dem Antrum machte ich meine Operation, weil ich glaubte, mit Stirnhöhle und Siebbein intranasal fertig zu werden. In $3^1/_2$ Wochen war die Kieferhöhle geheilt, und ihre Eiterung sistierte bestimmt volle 4 Wochen, bis sie eines Tages von neuem einsetzte, sicherlich infolge einer Reinfektion von oben her. Ich habe daher die Radikaloperation der Stirnhöhle und des Siebbeins und nach deren Ausheilung zum zweiten Male meine Operation gemacht. Dabei stellte ich fest, dass noch ein Defekt der Apertur bestand und dass wie beim ersten Male die Schleimhaut stark verdickt war und sich neue Polypen gebildet hatten. Einige Wochen später war der Kranke vollkommen geheilt, und der einzige Misserfolg, den ich bisher mit meiner Operation erlebt habe, wieder gut gemacht.

Wie nach der Denkerschen Operation so noch mehr nach der meinigen hat sich die Behandlungsdauer in erstaunlichstem Masse verkürzt. Während man früher mindestens mit mehreren Monaten, oft aber mit Jahren zu rechnen hatte und nicht wenige Kranke mit ihrer grossen Oeffnung in der Fossa canina eigentlich nie gesund wurden, dauert es jetzt bis zur vollkommenen Heilung nur wenige Wochen. Meine ungünstigsten Fälle waren in 6—7 Wochen fertig, die Mehrzahl brauchte nicht mehr als einen Monat.

Gegenüber dem Denkerschen Verfahren hat das meinige folgende Vorzüge: die erhebliche Verkürzung der Operationsdauer, die Vermeidung einer wenn auch temporären Verbindung mit der Mundhöhle — die Heilung der oralen Wunde erfordert häufig eine beträchtliche Zeit —, die Erhaltung der unteren Muschel in toto und die bessere Uebersicht für die Nachbehandlung durch Beseitigung des die Kulisse bedeckenden Gewebspolsters.

Zum Schlusse möchte ich darauf hinweisen, das Canfield in Chicago unter dem Titel: „The submucous resection of the lateral nasal wall in chronic empyema of the antrum, ethmoid and sphenoid“ eine der meinigen ähnliche Methode in The journal oft the american medical association veröffentlicht hat. Diese Publikation ist 3 Monate nach der meinigen am 3. Oktober 1908 erschienen[1]).

1) Die von mir verwandten Instrumente sind zu haben bei A. Pfau, Inh. L. Lieberknecht, Berlin NW. Luisenstr. 48.

XVI.

Ein Beitrag zur Hysterie der oberen Luftwege.

Von

Dr. D. A. Popovici (Bukarest).

Patientin E. M. aus Bukarest, 17 Jahre alt, soll bisher immer gesund gewesen sein, Eltern und 4 Schwestern ebenfalls gesund, gibt an, vor 4 Wochen eine komplizierte Zahnextraktion, wobei mehrere Zähne mit einer Läsion des Oberkiefers extrahiert wurden, durchgemacht zu haben. Nach einem Monat wurde sie von einem krampfhaften, heftigen Schluchzen befallen, welches stundenlang dauerte, anschliessend daran traten von Zeit zu Zeit Anfälle von Atemnot auf, die stundenlang währten, ferner bestand die Unmöglichkeit, weder flüssige noch feste Speisen hinunter schlucken zu können. Patientin wurde behufs Behandlung im Sanatorium aufgenommen und gibt an, dort mit Inhalationen, heissen Umschlägen, faradischem Strom, Morphiuminjektionen behandelt worden zu sein; sie wurde ferner mit einer dicken Sonde bougiert, jedoch ohne jeden Erfolg. Patientin wurde anfangs mittels Nährsonde genährt, da sie aber dabei sehr heftige Schmerzen im Halse verspürte, weigerte sie sich, dieselbe in den Hals einführen zu lassen; man nährte sie daher mittels Nährklysmen, welche indes nach einigen Tagen nicht mehr behalten wurden.

Patientin klagte über heftige Schmerzen in der linken Kehlkopfgegend (in der Nähe des Ringknorpels) und konnte angeblich deshalb nachts garnicht schlafen, auch gab sie an, im Halse das Gefühl eines Fremdkörpers zu haben. Auf mein Befragen, ob nicht etwas stecken geblieben sei, wurde mir anfangs gesagt, dass dies unmöglich sei, da sie seit längerer Zeit ja nur flüssige Nahrung zu sich nahm, später jedoch erzählte die Umgebung der Kranken, dass sie vor längerer Zeit Hühnerfleisch gegessen hätte, wobei es allerdings möglich sei, dass ein Knochen im Halse stecken geblieben ist.

Status praesens: Patientin stark abgemagert, Augen tiefliegend, mit ängstlichem Gesichtsausdruck. Es fällt sofort die krankhafte, kurze, stridoröse Atmung auf. Am Halse leichte Struma, Puls 120, klein (Tachykardie). Bei der Untersuchung der Hautempfindlichkeit mit einer Nadel fand ich an den unteren Körperteilen normale, an den oberen, und namentlich im Gesicht, dagegen stark herabgesetzte Empfindlichkeit. Man konnte an dem letzterwähnten Körperteile die Haut mit der Nadelspitze stechen, ohne dass sie einen Schmerz äusserte. Die Inspektion der Mundhöhle ergab im Oberkiefer das Fehlen aller 4 Schneidezähne; Schleimhaut anämisch und trocken, im Nasopharynx eingetrocknete, graue Schleimmassen vorhanden. Die Stimmbänder leicht gerötet, speziell an dem hinteren

Ende. Stimme sehr schwach, bei der Intonation konnten die Stimmbänder nicht ganz adduziert werden, bei der Respiration standen sie manchmal in ganzer, manchmal in halber Abduktionsstellung. Beim Versuche zu schlingen wurde das Wasser unter heftigen Erstickungserscheinungen sofort ausgehustet.

Auffallend war eine Unterempfindlichkeit im ganzen Rachen- und Kehlkopfraum. Die Berührung mit dem Kehlkopfspiegel oder Reizung mit der Sonde wurden ohne jeden Reflex vertragen. Die wegen Vorhandenseins der Struma vorgenommene Tracheoskopie ergab keinerlei Stenose. Sonst keine nachweisbaren pathologischen Verhältnisse. Harn normal.

Diagnose: Bei Nichtvorhandensein jedweder nachweisbaren anatomischen Veränderungen, welche den vorhandenen Symptomenkomplex erklären könnten, einerseits, bei nachweisbaren fehlenden Reflexen in den oberen Luftwegen und partieller Anästhesie an der Rumpfgegend andererseits, konnte es keinem Zweifel unterliegen, dass es sich nur um eine Hysterie handeln konnte, wobei, wie dies so häufig zu konstatieren ist, wahrscheinlich die traumatische Attacke bei der Zahnextraktion die Hysterie ausgelöst hat.

Therapie: Die vorhandenen Atembeschwerden und Erstickungsanfälle behandelte ich symptomatisch mittels Inhalation von heissen Dämpfen, heissen Umschlägen, Traktion der Zunge und Nachobenziehens des Kehlkopfes, ferner liess ich ihr eine Morphiumeinspritzung machen, die ich nach einiger Zeit wiederholte. Schon früher wurden Elektrizität, Vibrationsmassage, Morphium, Suggestion in Hypnose probiert, jedoch ohne Erfolg. Nebst der Kalmierung der Erstickungsanfälle war die Frage der Ernährung die dringendste. Da die Einführung einer weichen Kautschuksonde sowohl durch die Nase, als auch durch den Mund unmöglich war, wurden Nährklysmen verabreicht. Patientin wurde auf diese Weise noch einige Zeit hindurch im Sanatorium behandelt. Da indes keine Besserung des Zustandes konstatiert wurde, verliess sie das Sanatorium und begab sich in meine Privatbehandlung. Inzwischen versuchte ich die Ernährung wieder auf natürlichem Wege, von oben. Dies wollte jedoch nicht recht gehen. Als ich merkte, dass die Kranke gelegentlich der Einspritzung von Mentholvaselin in den Rachen und Kehlkopf, welche wegen der abnormen Trockenheit der Schleimhaut ausgeführt wurde, von dem eingespritzten Medikament einen Teil schluckte, spritzte ich Milch am Zungengrund ein, welche sie ebenfalls, jedoch nur mit grosser Mühe und in ungenügender Menge, herunterwürgte. Um der Kranken grössere Nahrungsmengen beizubringen, führte ich einen Nélaton-Katheter Nr. 20 in den Oesophagus ein, welche Manipulation nur mit grosser Mühe gelang.

Durch den Katheter flösste ich täglich 250 g Milch mit einigen Eidottern ein. Da ich bei der Einführung des Nélaton-Katheters, wie schon erwähnt, auf Schwierigkeiten stiess, möglicherweise auf eine vorhandene Stenose, führte ich einige Tage später ein 9 mm dickes Schlundbougie in die Speiseröhre ein. Dasselbe passierte, nachdem es zuerst in den oberen Partien des Schlundes festgehalten wurde, anstandslos bis in den Magen.

Nach längerem Verweilen des Bougie zog ich letzteres heraus und liess die Kranke sofort ein Glas Wasser nachtrinken, welches jedoch unter heftigen Hustenkrämpfen sofort wieder herausgewürgt wurde. Da infolge der erwähnten Prozeduren kein Erfolg eintrat und Patientin durch die mangelhafte Ernährung immer mehr herunterkam, entschloss ich mich zu einer etwas derberen Form der Suggestion. Als die Kranke immer mehr betonte, dass sie in der Halsgegend beim Schlucken ein schmerzhaftes Hindernis hätte, das ihr das Schlucken unmöglich

mache, schlug ich ihr die Oesophagoskopie vor, um die von ihr bezeichnete wunde Stelle aufzusuchen. Nach leichter Kokainisierung nahm ich die Oesophagoskopie vor, fand indessen nur normale Verhältnisse, sagte aber der Patientin, dass an der von ihr bezeichneten Stelle tatsächlich eine Geschwulst vorhanden sei, die weggebrannt werden müsse. Sie gab mir durch Zeichen ihre Uebereinstimmung kund, worauf ich ihr sagte, dass ich nunmehr brenne und es nach gebranntem Fleisch rieche. Nach Entfernung des Oesophagoskops liess ich die Kranke ein Glas Wasser trinken, welches nunmehr sofort anstandslos heruntergebracht wurde. Zuhause trank sie den Tag über viel Milch und andere flüssige Nahrung. Am nächsten Tage erschien sie wieder in meiner Ordination mit der Angabe, dass sie gut geschlafen habe, wenn sie auch etwas Schmerzen an der gebrannten Stelle hätte. Ich blies ihr darauf etwas Anästhesin in den Rachen ein, sagte, dass es ein gutwirkendes Pulver sei und versicherte, dass sie nun vollkommen gesund wäre. Seither befindet sie sich tatsächlich wohl.

Es handelt sich also in dem publizierten Falle um schwere, fast zu vollkommener Inanition führende Schlingbeschwerden auf hysterischer Grundlage, welche nach allen möglichen Versuchen erst durch die Suggestion des Brennens während der Oesophagoskopie aufhörten.

XVII.

Ueber einseitige Stimmbanderkrankung.

Von

Dr. **Jörgen Möller** (Kopenhagen).

Im 22. Bande dieses Archivs hat Herr Kollege Scheier einen Fall von einseitiger Stimmbanderkrankung veröffentlicht, deren Art ihm nicht ganz klar ist; bei der Demonstration des Patienten in der Berliner laryngologischen Gesellschaft meinten die Herren Rosenberg und B. Fränkel, es handle sich um eine katarrhalische Affektion, und Kollege Scheier scheint sich am ehesten dieser Meinung anzuschliessen. Ich erlaube mir deshalb einen ganz ähnlichen Fall mitzuteilen, der vielleicht zu einer anderen Deutung des Scheierschen Falles Anlass geben könnte.

Vor etwa 5 Jahren erschien in meiner Sprechstunde eine Lehrerin von 24 Jahren, die seit $^3/_4$ Jahren heiser gewesen war, so dass sie nur mit einiger Anstrengung ihrem Berufe nachzukommen vermochte; im übrigen war sie gesund, anamnestisch keine Anhaltspunkte für Tuberkulose vorhanden, die Stethoskopie ergab nach der Aussage des Hausarztes nichts Abnormes.

Bei der Laryngoskopie fand ich die rechte Kehlkopfhälfte völlig normal, die linke Stimmlippe aber genau, wie Scheier es beschreibt, in ihrer ganzen Länge gerötet, leicht geschwollen und mit kleinen Granulationen besetzt, jedoch schien die Affektion ausschliesslich auf ihre obere Fläche beschränkt zu sein und nicht, wie im Falle Scheiers, auch die Unterseite zu ergreifen. Ich hatte schon mehrmals bei tatsächlich tuberkulösen Patienten ähnliche Kehlkopfbefunde erhoben und es war deshalb mein erster Gedanke, dass es sich wohl auch hier um eine Tuberkulose handle, jedoch machte mich das scheinbare Isoliertsein des Leidens schwankend. Ich entschloss mich inzwischen dazu, eine Dekortikation der Oberfläche der Stimmlippe vorzunehmen, was mittels der damals neu konstruierten Fränkelschen Kehlkopfzange ganz leicht gelang. Die mikroskopische Untersuchung der entfernten Gewebsteile ergab eine typische Tuberkulose. Nachträglich wurde Patientin noch mit einigen Milchsäurepinselungen behandelt, bis die Wunde geheilt war; alsdann fuhr sie nach Hause. Nach ein paar Monaten sah ich sie wieder, sie befand sich wohl und es war nur noch eine geringe Rötung vorhanden. Etwa 4 Monate nach der Operation war der Kehlkopfbefund völlig normal und sie hatte schon seit einiger Zeit wieder unterrichten und sogar singen können, ohne zu ermüden. Nach längerer Zeit habe ich sie noch ein paar mal gesehen: alles war normal geblieben.

Vielleicht wäre dieser Fall auch bei konservativer Behandlung geheilt worden, tatsächlich sieht man ja auch eine gewisse Zahl von Kehlkopftuberkulosen spontan ausheilen; jedenfalls scheint mir dieser Fall so genau mit dem Scheierschen übereinzustimmen, dass ich es für wahrscheinlich halte, dass es sich auch hier um eine Tuberkulose gehandelt hat.

XVIII.

Berichtigung.

Von

Prof. Dr. **O. Frankenberger** (Prag).

In meinem im 3. Heft des 22. Bandes dieses Archivs veröffentlichten Artikel „Die Verbreitung des Skleroms in Böhmen" hat sich auf Seite 527 im letzten Abschnitt unliebsamer Weise ein Fehler eingeschlichen, den ich hiermit richtigstellen möchte. Es soll auf Zeile 35 statt Gerber Streit heissen.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 24.

XIX.

(Aus der kgl. Universitäts-Poliklinik für Hals- und Nasenkranke zu Berlin. Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. B. Fränkel.)

Bakteriologische Untersuchungen zur Prognosenstellung und Behandlungswahl bei chronischen Kieferhöhlenempyemen.

Von

Dr. **Wilhelm Sobernheim**, Assistenten der Poliklinik.

Die schwankenden Erfolge bei der Behandlung der chronischen Kieferhöhlenempyeme, die jedem Operateur bekannt sind, haben bei vielen das Bedürfnis wachgerufen, neue Operationsmethoden anzugeben in der bestimmten Voraussetzung, dass die häufig wenig befriedigenden Resultate in engem Zusammenhange mit der Art der vorgenommenen Operation stehen. Bis zu einem gewissen Grade ist dies auch zweifellos der Fall. Die Herstellung eines regelmässigen Sekretabflusses stellt eine Hauptforderung dar, die absolut unerlässlich ist für jedes therapeutische Vorgehen und die Erfüllung dieser Forderung ist bei jeder der empfohlenen Methoden Hauptzweck. Unter den zahlreichen Methoden kann man zwischen konservativen und radikalen unterscheiden; von einigen Modifikationen abgesehen, kommen hierbei folgende in Betracht:

Konservative Methoden:

1. Die Ausspülung durch die natürliche Oeffnung, das Ostium maxillare.
2. Die Ausspülung nach Punktion des unteren Nasengangs.
3. Die Eröffnung durch den mittleren Nasengang (Siebenmann).
4. Die Eröffnung durch den unteren Nasengang (Mikulicz und modifizierte Mikuliczsche Methode).
5. Die Anbohrung des Processus alveolaris (Cooper).
6. Die Herstellung einer kleinen Oeffnung in der Fossa canina.
7. Eröffnung durch den unteren Nasengang mit gleichzeitiger Eröffnung des mittleren Nasengangs unter Entfernung des Ansatzes der unteren Muschel (Réthi).

Radikale Methoden:

1. Resektion der fazialen Wand.
   a) Desault-Küster; b) Jansen.
2. Resektion der fazialen Wand und Gegenöffnung nach der Nase.
   a) Luc-Caldwell; b) Bönninghaus; c) Hajek; d) Friedrich; e) Kretschmann; f) Denker.

Die einfache Aufzählung der noch jetzt in Gebrauch befindlichen Methoden genügt, um ihre Reichhaltigkeit zu demonstrieren; ich muss mich begnügen, die von uns geübten Operationen im folgenden zu schildern, da ich mich auf sie in den später folgenden Krankengeschichten beziehe:

Nachdem die Diagnose der chronischen Kieferhöhleneiterung mit Sicherheit gestellt ist, wird die Spülung der Kieferhöhle vom unteren Nasengang mittels $^1/_4$ proz. Karbollösung vorgenommen. Die Spülung wird, falls keine sofortige Indikation zur Operation gegeben ist, einige Male wiederholt. Die Schmerzen bei Einführung der spitzen Nadel sind so unbedeutend, dass auf Kokainisierung häufig verzichtet wird. Ist durch die Spülungen der gewünschte Erfolg nicht eingetreten, so schreiten wir zur Operation, und zwar wählen wir, nachdem wir die früher fast ausschliesslich geübte Coopersche Operation (Eröffnung von der Alveole) fast gänzlich verlassen haben, zwischen der modifizierten Mikuliczschen Methode auf der einen Seite und andererseits den radikalen Methoden von Desault-Küster und Luc-Caldwell. —

Die Technik der modifizierten Mikuliczschen Methode üben wir folgendermassen:

Ausgiebige Einpinselung einer 20 proz. Kokainlösung und weniger Tropfen Suprarenin (1 : 1000) in die Schleimhaut des unteren Nasengangs und der unteren Muschel; bei empfindlichen oder leicht blutenden Patienten wird noch eine Pravazspritze einer $^1/_2$ proz. Kokainlösung mit 2 Tropfen Suprarenin in die Muschelschleimhaut injiziert.

Ist die untere Muschel nicht besonders hyperplastisch oder der medialen Kieferhöhlenwand zu eng anliegend, so begnügen wir uns mit einer Luxierung der Muschel, sodass dann bei der Operation das Feld frei ist. Die Muschel wird mittels schmaler oder bei stärkerem Widerstande breiter Kornzange im vorderen Teile gefasst und nach oben gedreht; die gelungene Luxierung gibt sich durch ein knackendes Geräusch kund. Eignet sich die Luxierung nicht, so schreiten wir zur Amputation des vorderen Endes mit Schere und Schlinge. Die Blutung ist, zumal bei Injektion von Suprarenin, so gering, dass die Eröffnung der Kieferhöhle sogleich angeschlossen werden kann. Die Luxierung wird zwar von manchen Patienten als recht schmerzhaft empfunden, auch tritt hin und wieder später eine leichte Atrophie der von der Kornzange geklemmten Partie der Muschel ein, doch ist sie unseres Erachtens der Amputation insofern vorzuziehen, als die häufig eintretende Borkenbildung im vorderen Teil und die sekundäre Hyperplasie des Restes der Muschel fortfällt. —

Die Eröffnung der lateralen Nasenwand wird sodann mittels der von Abraham angegebenen Instrumente, des Dreikants und der Raspel vorgenommen. Man perforiert an der für die Probepunktion üblichen Stelle, d. h. etwa 2 cm hinter dem vorderen Ansatz der unteren Muschel, die Wand mit dem Dreikant, um die so geschaffene Oeffnung mittels Raspels zu erweitern. Bei nicht zu dicker Wandung ist es mir wiederholt gelungen, durch energisches Vor- und Rückwärtsbewegen des Raspels eine Oeffnung von der Grösse des ersten Daumengliedes herzustellen, die den Anforderungen für den Eiterabfluss völlig genügte und jedes weitere Instrumentarium unnötig machte. Für den Fall aber, dass die Grössenverhältnisse der Oeffnung nicht genügen — und wir sind bestrebt, um ein späteres Zuwachsen zu verhindern, die Oeffnung so gross als irgend möglich anzulegen — erweitern wir mit der von Wagner angegebenen drehbaren Stanze. — Bei starker Eiterung spüle ich nun die Höhle mit $^1/_4$ proz. Karbollösung aus, was bei geringfügiger Eiterung unterbleibt; im Anschluss daran wird sie mässig fest mit Jodoformgaze tamponiert. Eine Tamponade der Höhle erscheint auf 24 Stunden bei den ambulatorisch behandelten Patienten wegen der Gefahr einer Blutung notwendig. Zu feste Tamponade ist wegen der Unannehmlichkeit eines etwaigen stärkeren Oedems der Wange, wie ich es früher dabei beobachtet habe, zu vermeiden. Die Nachbehandlung besteht bei Fortbestehen der Eiterung in täglichen, später seltener werdenden Spülungen der Kieferhöhle mit schwacher Karbol- bzw. Wasserstoffsuperoxydlösung, bei Versiegen der Eiterung behandeln wir trocken mit Dermatoleinblasungen.

Die Radikaloperation wird von uns in folgender Weise geübt:

Nach Desinfektion der äusseren Haut und der Mundschleimhaut wird die Anästhesierung der Schleimhaut des Alveolarfortsatzes und der Uebergangsfalte mit Einpinselung von 20 proz. Kokainlösung und Einspritzung von 2 ccm einer $^1/_2$ proz. Kokainlösung, die 4 Tropfen Suprarenin enthalten, vorgenommen. Da es sich um poliklinische Patienten handelt, müssen wir schon aus äusseren Gründen Allgemeinnarkose vermeiden, ziehen aber auch aus Gründen der besseren Expektoration herunterfliessenden Blutes die Lokalanästhesie vor, zumal bei nicht allzugrosser Empfindlichkeit der Patienten eine völlige Schmerzlosigkeit erzielt wird, wenn auch die hin und wieder eintretenden Kollapserscheinungen den ruhigen Verlauf der Operation recht erheblich beeinträchtigen können.

Die Oberlippe und Wange werden mittels Mundhaken so stark wie möglich abgezogen, dann wird in der Uebergangsfalte der Schnitt vom Eckzahn bis zum letzten Molaris geführt und Schleimhaut nebst Periost mit dem Raspatorium nach oben geschoben. Die vordere Wand wird darauf mit Hammer und Meissel eröffnet, die Oeffnung so gross als möglich mit der Hajekschen Knochenzange erweitert. Eine möglichst grosse Oeffnung ist zum Zwecke der freien Besichtigung der Höhle und der Entfernung möglichst alles Krankhaften von grösstem Werte. Bevor wir an die Kurettage der erkrankten Kieferhöhlenschleimhaut herangehen, kokaini-

sieren wir nach Hajeks Vorgehen — Hajek kokainisiert nur die erkrankten Partien mit 20 proz. Kokainlösung und betupft sie mit Adrenalin — und zwar die gesamte Kieferhöhlenschleimhaut mit 1/2 proz. Kokainlösung, der einige Tropfen Suprarenin beigemengt sind, und beginnen dann sofort mit der Ausräumung der erkrankten Schleimhaut mittels scharfen Löffels oder benutzen zur Ablösung grösserer erkrankter Strecken das Raspatorium. Wegen stärkerer Blutung sind wir in manchen Fällen während dieser Prozedur zu vorübergehender Tamponade genötigt. Nach Ausräumung der erkrankten Partien eröffnen wir mit Hammer und Meissel die laterale Nasenwand, wenn wir es nicht — wie gewöhnlich — vorgezogen haben, kurz vor der Eröffnung der Vorderwand die laterale Nasenwand von der Nase aus (modifizierte Mikuliczsche Operation) zu eröffnen. Nach beendeter Operation wird die Kieferhöhle tamponiert, das Ende des Jodoformgazestreifens wird zur Nase herausgeführt. Auf eine Naht der Wangenschleimhaut habe ich in der letzten Zeit regelmässig verzichtet, nachdem ich früher wegen Eiterung den Faden einmal ganz herausnehmen musste oder wegen desselben Vorgangs mit Oedembildung der Wange teilweise die Naht zu lösen zeitweilig gezwungen war. Die Wunde ist stets tadellos verheilt, ein Einrollen der Wundränder gegen die Kieferhöhle, wie es z. B. von Hajek beschrieben ist, habe ich nicht gesehen. Der Tampon wird nach 24 Stunden entfernt, die Nachbehandlung ähnlich wie bei der modifizierten Mikuliczschen Operation gehandhabt, indem es unser oberster Grundsatz ist, wenn irgend angängig, d. h. bei nicht zu starker Eiterung, die Höhle möglichst in Ruhe zu lassen. —

Auf die von uns nur äusserst selten geübte Désault-Küstersche Operation hier einzugehen, ist unnötig, da sie im grossen und ganzen den ersten Teil der soeben beschriebenen Operation darstellt.

Eine ausserordentlich schwierige Frage ist nun meines Erachtens noch die, ob eine konservative oder eine radikale Methode am Platze ist, nachdem man sich nach vorhergegangenen vergeblichen Ausspülungen zu einer Operation entschlossen hat.

Hajek schreibt in seiner „Pathologie und Therapie der entzündlichen Erkrankungen der Nebenhöhlen der Nase“ (1909): „Sieht man, dass nach einer mehrwöchigen Behandlung keine erhebliche Besserung eingetreten ist, dann sollte man mit der Anlegung einer künstlichen Oeffnung, am besten nach der modifizierten Mikuliczschen Methode, nicht zurückhalten. Freilich darf niemals vergessen werden, dass diese letzteren Eingriffe ebenfalls nur eine konservative Methode darstellen, und dass sie eine vollständige Heilung nicht verbürgen. Diese kann mit einer an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit nur durch die Luc-Caldwellsche Methode oder durch irgend eine ihrer Modifikationen garantiert werden.“ In den meisten Fällen, meint Hajek weiter, besteht nur eine relative Indikation zur Vornahme einer Radikaloperation, in allen denen nämlich, wo der Eiter durch irgend eine vorhandene Oeffnung täglich ausgespült werden kann, und in diesen Fällen hält er es nicht für berechtigt, den Träger

eines chronischen Kieferhöhlenempyems mit der Motivierung zur Radikaloperation zu drängen, dass das Leiden gefährliche Folgen nach sich ziehen werde. Besteht eine psychische Indikation bei Vorhandensein von Depressionszuständen oder gar melancholischen Bewusstseinsstörungen oder eine Indikation aus solchen Gründen, so sei die Radikaloperation angezeigt. Eine absolute Indikation besteht nach Hajek nur in denjenigen Fällen, bei welchen entweder eine deutliche Erkrankung des Knochengerüstes besteht, oder sichere Symptome einer Geschwulstbildung (Polypen oder Cysten) der Kieferhöhle zu konstatieren sind.

Nach der vierten von Edmund Meyer umgearbeiteten Auflage „Die Krankheiten der oberen Luftwege" von Moritz Schmidt will der Herausgeber ebenfalls nur diejenigen Fälle für die Radikaloperation reserviert wissen, in denen „stärkere Veränderungen, grössere Cysten, Polypen, Tumoren, Knochennekrosen oder Fremdkörper vorhanden sind oder eine Heilung durch einen der vorgenannten Eingriffe nicht zu erzielen war". Die besten Resultate gibt ihm eine grosse Oeffnung im unteren Nasengang unter Erhaltung der unteren Muschel oder Abtragung eines Teiles des vorderen Endes. Die Oeffnung soll so gross gemacht werden, dass sie den Einblick in die Kieferhöhle und die Nachbehandlung ermöglicht. „Selbst bei alten, jahrelang bestehenden Empyemen, die auch nach Operation von der Fossa canina aus nicht heilten, sah Herausgeber in relativ kurzer Zeit Heilung eintreten."

Das Alter eines Empyems im allgemeinen, wenn es überhaupt schon chronisch geworden ist, scheint mir für die Beurteilung eines Falles in bezug auf die Chancen der Ausheilungsfähigkeit keinen auch nur annähernd sicheren Index zu geben. Es ist eine bekannte Tatsache, dass recht alte Empyeme durch einfache Spülungen geheilt werden können, sodass gerade solche alten Fälle manchmal eine gute Prognose geben.

Zarniko schreibt in seinem Buche „Die Krankheiten der Nase und des Nasenrachens" (1905) zu dieser Frage: „Nur in wenigen Fällen ist diese Entscheidung von vornherein gegeben. Bei der serösen Entzündung kommen wir mit einfacher Entleerung des Sekrets durch Abzapfen oder Ausspülen bald zum Ziele. Abszedierende und Fremdkörperempyeme erfordern die breite Eröffnung. Nach Abzug dieser Affektionen bleibt das ganze Heer der sogenannten latenten Empyeme zurück. Von diesen heilt ein Teil unter konservativer Behandlung in überraschend kurzer Zeit, ein anderer braucht längere Zeit, heilt aber schliesslich doch, und ein dritter Teil trotzt der Behandlung. Leider ist es nicht möglich, dem einzelnen Fall von vornherein anzusehen, zu welcher von diesen Kategorien er gehört. Man könnte a priori annehmen, dass Empyeme mit mehr schleimiger Sekretion eine günstigere Prognose zuliessen, als solche mit rein eitrigem oder gar fötidem Sekret. Grünwald hat dargetan, dass diese Anschauung irrig ist: Unkomplizierte, rein eitrige und fötide Empyeme heilen leichter und schneller aus als schleimige. — Aus seinen Notizen ergibt sich ferner, dass ceteris paribus die Heilbarkeit der Empyeme in

umgekehrtem Verhältnis zu ihrer Dauer steht. — Abgesehen von diesen Anhaltspunkten sind wir darauf angewiesen, zu probieren."

Im allgemeinen sind die Anschauungen der verschiedenen Operateure dahingehend, dass die konservativen Methoden dann in Betracht kommen, wenn man nach der ganzen Sachlage annehmen darf, dass die Kieferhöhlenschleimhaut keine sehr schwerwiegenden Veränderungen aufweist und überhaupt keine hervorragenden Komplikationen der Eiterung zugrunde liegen. Das Schwierige bei diesen Erwägungen scheint mir nur das zu sein, dass man nur in den allerseltensten Fällen einen Anhaltspunkt für schwerwiegende Veränderungen in der Kieferhöhlenschleimhaut oder am Kieferknochen selbst hat, nämlich nur in den Fällen von Empyemen, wo man ein Herauswälzen von Polypen aus der natürlichen Oeffnung der Kieferhöhle konstatieren kann, oder wo man Knochensequester oder Fisteln feststellt. — Auf der anderen Seite gibt es genügend Fälle, die, ohne besonders schwerwiegende Veränderungen der Schleimhaut zu zeigen, mir nach der modifizierten Mikuliczschen Operation nicht geheilt sind, sondern erst nach vorgenommener Radikaloperation, und wieder solche mit Polypenbildung in der Schleimhaut, die zur Zeit — ohne je operiert worden zu sein — keine Eiterung zeigten oder deren Eiterung durch mehrmalige Spülungen völlig ausgeheilt war (siehe weiter unten Krankengeschichte).

Wenn die Operation nach Luc-Caldwell auch nicht gerade als gefährlich bezeichnet werden kann, so stellt dieser Eingriff doch eine recht unbequeme Belästigung des Patienten für den Fall dar, dass man nach der Operation den berechtigten Eindruck gewinnen sollte, der Patient hätte auch durch eine endonasale Methode geheilt werden können, und auf der andern Seite ist es nicht so gleichgiltig für die körperliche und geistige Gesundheit des Kranken, ob man erst nach wochen- und monatelanger vergeblicher endonasaler Behandlung die radikale Operation vornimmt, denn einmal wird Geduld und Vertrauen des Patienten auf eine harte Probe gestellt und dann leidet auch das Allgemeinbefinden entschieden.

Aus diesen Erwägungen heraus, dem unbehaglichen Gefühl, in bezug auf Prognose und Behandlungsart bei so vielen chronischen Empyemen der Kieferhöhle im Dunkeln tappen zu müssen, da der objektive Befund so oft im Stiche lässt, glaubte ich zur Bakteriologie meine Zuflucht nehmen zu sollen, in der Hoffnung, dass sich aus der mikroskopischen Untersuchung des Eiters in Verbindung mit Virulenzprüfung vielleicht doch ein Anhaltspunkt für den Charakter des Empyems finden liesse.

Es sind bereits des öfteren bakteriologische Untersuchungen von Nebenhöhleneiter vorgenommen worden, diese Untersuchungen dienten aber dem Zweck, die bis dahin unklare Aetiologie der Nebenhöhleneiterung zu fördern, und sie haben tatsächlich nicht nur die bestehenden Irrtümer aufgedeckt, sondern auch in vielen Fällen die Ursache der Erkrankung klargelegt. So ist es Weichselbaums Verdienst, durch Entdeckung des häufigen Vorkommens von akuten Nebenhöhlenerkrankungen bei Influenza diese Erkrankung als eine häufige Ursache für die Nebenhöhleneiterungen

erkannt zu haben, während Lindenthal das fast regelmässige Vorkommen des Influenzabazillus bei dieser Erkrankung im Nebenhöhleneiter konstatierte. Da dieser Bazillus häufig völlig isoliert gefunden wurde, so ist dadurch schon der völlige Beweis erbracht, dass der Influenzabazillus allein zur Erzeugung der Nebenhöhleneiterung imstande ist.

Das Auffinden diphtherischer Membranen bzw. des Diphtheriebazillus auf der Nebenhöhlenschleimhaut im Anschluss an Rachen- und Nasendiphtherie beweist auch hier das primäre Vorhandensein des Diphtheriebazillus als Erreger der Eiterung, während die Verhältnisse bei Eiterungen im Anschluss an Gesichtserysipel nur höchstwahrscheinlich die Vorstellung einer primären Erkrankung zulassen. Die Rolle aller übrigen Bakterien, die bisher gefunden sind, ist mehr als zweifelhaft. Nach E. Fränkels Untersuchungen verdient der Diplococcus pneumoniae noch am ehesten als häufigster Entzündungserreger in den Nebenhöhlen angesprochen zu werden. Abgesehen davon, dass er ihn in 40 Fällen 22 mal aus dem Eiter züchten konnte, fand er ihn in einer grossen Anzahl normaler Nebenhöhlen vertreten, auch in den tiefen Schichten entzündeter Schleimhaut. Von den übrigen zahlreich gefundenen Bakterienarten, Streptokokken, Staphylokokken, Coliarten, Friedländerschem Bazillus, den Einzelkokken usw. usw. wird nur eine Beteiligung als sekundärer Eiterungserreger vermutet. —

Wir haben es in unseren Untersuchungen unterlassen, auf die sichere Klarstellung jedes einzelnen Bazillus und jedes vorhandenen Kokkus einzugehen, einerseits, weil gründliche, ausserordentlich mühevolle Studien bereits des öfteren gemacht sind, andererseits, weil eine in Details gehende Differenzierung für unseren Zweck einigermassen gleichgiltig oder entbehrlich gewesen und aus dem Rahmen klinischer Untersuchungen gefallen wäre.

Bei einem Teil der bakteriologischen Untersuchungen wurde ich von Herrn Kollegen E. Herzfeld in liebenswürdigster Weise unterstützt; ich spreche ihm auch hier meinen besten Dank aus.

Die Entnahme des Eiters fand folgendermassen statt:

Der untere Nasengang wurde in dem vorderen Abschnitt nach ausgiebiger Reinigung gewöhnlich mit schwacher Karbollösung desinfiziert. Darauf wurde an der üblichen Stelle die Moritz Schmidtsche Punktionsspritze eingeführt und der Eiter entnommen. Fast stets gelang dies ohne jede Schwierigkeiten, nur in den seltenen Fällen, wo das Niveau des Eiters nicht bis zur Höhe der eingeführten Kanüle reichte, musste durch leichtes Anheben der Spritze die Spitze der Nadel nach unten gesenkt werden. Die Nadel wählen wir nicht zu dünn, damit bei etwaigem zähen Eiter keine Verstopfung eintreten könnte. Die Desinfektion der Punktionsspritze wurde durch Auskochen erzielt, ein Aufziehen mit desinfizierenden Flüssigkeiten wurde vermieden, um etwaige Abschwächung der Virulenz der Bakterien zu vermeiden. Nach Entnahme des Eiters, der entweder rein oder mit Blut vermischt gewonnen wurde, schloss sich möglichst bald die Untersuchung an. Es wurden mehrere Abstrichpräparate gemacht,

die Färbungen mit Methylenblau, Fuchsin, auf Tuberkelbazillen und nach Gram vorgenommen, Bouillon-, Agar- usw. Kulturen angelegt, und zum Schluss wurde eine weisse Maus geimpft. Im ganzen handelt es sich bisher um 25 derartige Untersuchungen, die ich im folgenden im Zusammenhange mit den Krankengeschichten der Reihenfolge nach wiedergeben möchte.

Fall 1. Frau K. S., 25 Jahre alt, Arbeiterfrau.

Seit mehreren Jahren besteht beiderseits Naseneiterung, rechts stärker als links. Die Kopfschmerzen sind so unerträglich, dass Patientin nach mehrfacher Behandlung in Russland nach Berlin kommt.

20. Juni. Rechte Nase ist ausgefüllt mit Granulationen, die hauptsächlich von der mittleren Muschel und der geschwollenen Bulla ethmoidalis ausgehen. Zwischen den Granulationen ergiesst sich dicker Eiter nach abwärts. Leiste rechts am Septum. Linke Nase leicht atrophisch, Eiter nicht sichtbar. Pharynxschleimhaut trocken.

Durchleuchtung mit Heryngscher Lampe: Beide Wangen und Pupillen dunkel, Stirnhöhlen beiderseits hell.

Probepunktion der rechten Kieferhöhle: +.

Wiederholte Karbolsäurespülungen.

30. Juni. Eiterung besteht unverändert fort. — Eröffnung der Kieferhöhle vom unteren Nasengang.

15. Juli. Eiterung noch recht reichlich. Ausspülung der Höhle täglich mit Karbolsäure.

1. August. Der Kopfschmerz hat wesentlich nachgelassen; da Eiterung aber fortbesteht, wird Kieferhöhle von Fossa canina eröffnet. Mässige Granulationen in der Kieferhöhle. — Entfernung der Granulationen.

2. September. Eiterung hat deutlich nachgelassen. Wiederholte Spülungen.

15. September. Nachdem Patientin einige Zeit beschwerdefrei gewesen, klagt sie jetzt über linksseitige Kopfschmerzen.

27. September. Probepunktion der linken Kieferhöhle: +.

28. September. Eröffnung der linken Kieferhöhle vom unteren Nasengang; da Patientin wieder abreisen muss, wurde auf Spülungen verzichtet.

12. Oktober. Patientin ist beschwerdefrei, es besteht beiderseits schleimig-eitrige Sekretion mässigen Grades. — Spülungen.

28. Oktober. Patientin ist völlig ohne Beschwerden. Beiderseits besteht noch schleimig-eitrige Sekretion.

Patientin auf ihren Wunsch entlassen.

Bakteriologische Untersuchung: Orientierendes Ausstrichpräparat (Fuchsin): Kleine, dicke, plumpe Stäbchen, vereinzelte Diplokokken und kurze Streptokokken. Keine Tuberkelbazillen. Klatschpräparat einer Agarplatte: Kleine, dicke, plumpe Stäbchen, vereinzelt etwas längere dicke.

Agarstrichkulturen angegangen, gleichmässige Trübung geimpfter Bouillon.

Die Stäbchen zeigen im hängenden Tropfen Molekularbewegung, mit Neisserfärbung keine Polkörperchen. Gramfärbung: —.

Traubenzuckeragar zeigt Vergärung, Drygalskiplatte und Lackmusmolke zeigen leichte Blaufärbung.

Zwei mit dem Eiter geimpfte Tiere (weisse Mäuse) gehen nach 24 Stunden ein. In der Milz dieselben Gramnegativen, kleinen, plumpen Stäbchen und vereinzelte Kokken.

Fall 2. H. K., 24 Jahre alt, Kontoristin.

Seit $3^1/_2$ Jahren Eiterung der Nase beiderseits. Vater an Nasenkrebs gestorben; Familie gesund. Patientin hat dreimal Masern gehabt, Keuchhusten und Windpocken; Influenza nicht. In letzter Zeit Bronchialkatarrh. Vom 21. Lebensjahre an oft Zahnschmerzen. Kopfschmerzen bestehen nicht.

5. Oktober. Vorderes Ende der rechten mittleren Muschel hyperplasiert, mit Sekret bedeckt. Im linken mittleren Nasengang Eiter, ebenfalls am Rachendach. Schleimhaut der hinteren Pharynxwand gerötet.

Durchleuchtung: Wangen beiderseits dunkel, Pupillen mässig leuchtend.

Probepunktion: Beiderseits reichlicher, grünlich-gelber, dickflüssiger Eiter.

Bakteriologische Untersuchung: In beiden Eiterproben der gleiche Befund: Mikroskopisches Orientierungspräparat (Methylenblau, Fuchsin): Schleimfäden, Eiterkörperchen, keine Mikroorganismen, Tuberkelbazillen: —.

Eine mit dem Eiter geimpfte Maus bleibt am Leben.

12. Oktober. Nach mehreren Spülungen (etwa 4 beiderseits) lässt Eiterung nicht nach; daher wird die Eröffnung der linken Kieferhöhle vom unteren Nasengang vorgenommen. Luxation der Muschel.

14. Oktober. Dermatolbehandlung. Untere Muschel ist herabgesunken, hyperplasiert.

18. Oktober. Ganz geringe Eitermengen bei Spülung entleert.

28. Oktober. Keine Eiterung mehr vorhanden. Spülflüssigkeit ganz leicht getrübt.

9. Dezember. Leichte Trübung der Spülflüssigkeit.

10. Januar. Spülflüssigkeit völlig klar.

7. Februar. Spülflüssigkeit völlig klar.

Die rechte Kieferhöhle, die etwas später als die linke operiert wurde, zeigte ähnliche Heilungsvorgänge.

Etwa 2 Monate nach der Operation hatte sich jedoch die Oeffnung im unteren Nasengang fast völlig geschlossen, sodass mittels Wagnerscher Stanze eine neue Oeffnung angelegt werden musste. — Wahrscheinlich infolge der mangelnden Ventilation hatte sich wieder etwas Eiter gebildet, der jedoch bald nach Anlegung der Oeffnung auf Ausspülung hin verschwand.

Fall 3. B. W., 28 Jahre alt, ohne Beruf.

Seit 2 Jahren besteht Eiterausfluss aus der linken Nasenhälfte. Die linke Nase ist hochgradig atrophisch, mit grünlichen, stinkenden Borken bedeckt. — Typischer Ozaenageruch.

Durchleuchtung: Linke Wange und Pupille dunkel.

Röntgenbild: Linkes Siebbein verschleiert.

Probepunktion: Reichlicher Eiter.

Nach mehreren Spülungen zu therapeutischen Zwecken entzieht sich Pat. der weiteren Behandlung.

Bakteriologischer Befund: Im orientierenden Ausstrichpräparat: Diplokokken, sich oft der Stäbchenform nähernd, und Bakterien.

Impfung auf Aszitesagar und Bouillon. Die Bouillon wird bald gleichmässig stark getrübt.

In Bouillon und Aszitesagar kurze Stäbchen, viele Kokken. Die Stäbchen Gram-negativ, die Kokken Gram-positiv.

Eine mit dem Eiter geimpfte Maus geht nach 24 Stunden ein. In der Milz Gram-negative Bazillen und Gram-positive Kokken.



Ein Stück Milz wird subkutan einer Maus eingeimpft. Nach 2 Tagen geht die Maus ein. In der Milz Reinkultur der oben beschriebenen Stäbchen.

Fall 4. M. T., 24 Jahre alt, ohne Beruf.

11. Oktober 1909. Pat. wird wegen Nasenverstopfung aus Lungenheilstätte, wo sie sich zur Kur $^1/_4$ Jahr lang aufhielt, geschickt.

Ueber beiden Lungenspitzen besteht geringe Verschärfung des Atemgeräusches. Dämpfung nirgends nachweisbar.

Rechte untere Muschel leicht hyperplastisch. Rechts Crista septi nahe dem Nasenboden.

Linke mittlere Muschel hyperplastisch, Eiter zwischen ihr und Septum sichtbar.

Probepunktion ergibt Eiter. — Nach zwei Spülungen ist der Eiter geschwunden.

Bakteriologische Untersuchung: Orientierendes Ausstrichpräparat (Methylenblau, Fuchsin): Mikroorganismen nicht erkennbar.

Verimpfung auf Bouillon: Bouillon klar.

Impfung einer weissen Maus: Maus bleibt am Leben.

Fall 5. L., 25 Jahre alt, Schauspieler.

14. Oktober. Pat. leidet seit mehreren Jahren an heftigsten Kopfschmerzen, Nasenverstopfung und Eiterung. Ist im Ausland wiederholt an der Nase operiert worden, hat jedoch nie wesentliche Erleichterung verspürt.

In beiden Nasenhälften im unteren und mittleren Nasengang eitriges Sekret sichtbar, die rechte mittlere Muschel ist im hinteren Teil kirschgross verdickt.

Durchleuchtung: Beide Wangen dunkel.

Röntgenbild: Rechte Kieferhöhle dunkel, rechtes Siebbein und rechte Stirnhöhle verschleiert. Linke Kieferhöhle verschleiert, linke Stirnhöhle und linkes Siebbein klar.

Probepunktion: Rechts: Eiter. Links: Klare, gelbe, seröse Flüssigkeit.

Bakteriologische Untersuchung: Orientierendes Präparat (Fuchsin, Methylenblau): Keine Mikroorganismen. Keine Tuberkelbazillen. — Maus geimpft, bleibt am Leben. — Linke Seite: Bakterienaussaat: 0.

20. Oktober. Im hinteren Teil des rechten mittleren Nasengangs ist grosser Schleimpolyp sichtbar. Entfernung mit Schlinge. Spülungen der Kieferhöhle rechts; bei Punktion der linken Höhle wird nochmals seröse Flüssigkeit entnommen.

27. Oktober. Entfernung eines halbfingergrossen Schleimpolypen, der, vom hinteren Teil des rechten mittleren Nasenganges ausgehend, in die rechte Choane herabreichte.

7. November. In Nase beiderseits kein Eiter mehr zu sehen. Bei Spülung rechts fast völlig reine Flüssigkeit. — Seit Entfernung des grossen Polypen fehlt jeder Kopfschmerz.

29. November. Spülung beider Seiten ergibt klare Flüssigkeit. Starke Blutung bei Spülung.

30. November. Eiterung in Nase seit einigen Tagen — bei freier Kieferhöhle — und Kopfschmerzen. — Siebbein rechts eröffnet.

16. Dezember. Klare Flüssigkeit in beiden Kieferhöhlen nach Spülung.

21. Dezember. Patient ist andauernd frei von Eiter und Kopfschmerzen. Da aber wieder sehr grosser Polyp im hinteren Teil des unteren Nasenganges rechts sichtbar wird, der in Kieferhöhle verfolgt werden kann, wird Lucsche Operation vorgenommen.

Heftige Blutung aus Schleimhautschnitt. Drei grosse Polypen werden aus Kieferhöhle entfernt; es besteht keine Eiterung.

Patient muss, da Blutung durch Tamponade nicht zu stillen ist, auf die Klinik aufgenommen werden.

Blutung trotz geeigneter Behandlung nur schwer stillbar. — Feste Tamponade.

Nach einigen Wochen — Patient war inzwischen ohne Erlaubnis verreist gewesen — stellt sich Patient wieder mit leichter Eiterung vor, die jedoch auf wenige Spülungen hin völlig sistiert. Die Eiterung muss auf die durch Nachblutung und unerlaubtes Fernbleiben bedingte Vernachlässigung der Nachbehandlung geschoben werden. Patient befindet sich zur Zeit noch in Beobachtung und ist frei von Eiter und sonstigen Beschwerden.

Fall 6. H. K., 22 Jahre alt, Schneiderin.

8. Juni. Uebler Geruch seit 5 Jahren aus der Nase; seitdem auch Eiterung und in Verbindung damit Kopfschmerzen auf der rechten Seite. Eine Schwester leidet auch an Kopfschmerzen und üblem Geruch aus der Nase. Familie gesund. Patientin hatte als Kind schwere Masern und mit 14 Jahren Influenza; ist seit Kindheit herzleidend.

In beiden mittleren Nasengängen eitriges Sekret, das nach unten herabfliesst.

Nase beiderseits eng. Starker Fötor. Nasenrachen mit angetrocknetem eitrigen Sekret angefüllt. Zähne von guter Beschaffenheit.

Durchleuchtung: Rechte Wange und Pupille dunkel.

Probepunktion: Rechte Kieferhöhle enthält reichlich Eiter.

Bakteriologische Untersuchung: Im Ausstrich vorwiegend Streptokokken, vereinzelte Staphylokokken; keine Tuberkelbazillen.

Maus geimpft, stirbt nach 2 Tagen. In Milz vereinzelte Staphylokokken, sonst fast ausschliesslich Streptokokken — meist kürzere Ketten, vereinzelt lange.

1. Juli. Nach vergeblichen Spülungen wird vom unteren Nasengange die Eröffnung der Kieferhöhle vorgenommen (Lucsche Operation muss wegen Neigung zu Blutungen und schlechten Allgemeinbefindens [schwerer Herzfehler] unterbleiben). Dauernde Spülungen nach Operation bedingen besseres Befinden; Eiterung lässt nicht wesentlich nach.

18. Oktober. Patientin klagt wieder über Kopfschmerzen. Eiter in beiden Nasenhälften wie früher. — Rechte Kieferhöhle eitert so stark wie früher; Punktion der linken Kieferhöhle: —.

25. Oktober. Wegen hochgradiger Eiterung, üblen Geruchs und starker Kopfschmerzen entschliesse ich mich zur breiten Eröffnung von der Fossa canina aus. Sehr starke Granulationen der Kieferhöhlenschleimhaut, die mit scharfem Löffel entfernt werden. Tamponade.

Nach einigen Tagen bei bestehender Eiterung nochmals Entfernung einiger Granulationen.

Behandlung wird mit Einlagen von mit $^1/_2$ proz. Protargollösung fortgesetzt. Zeitweise auch Spülung mit $^1/_4$ proz. Karbollösung.

15. November. Eiterung noch erheblich.

29. November. Eiterung hat bei Protargolbehandlung soweit nachgelassen, dass heute bei Spülung mit Karbollösung nach 8 tägiger Pause nur noch gering getrübte Flüssigkeit entleert wird. Oeffnung nur noch erbsengross.

Gleichzeitig zeigt die linke Nasenhälfte auch nur noch ganz geringe Spuren eitrigen angetrockneten Sekrets.

5. Dezember. Status idem.



19. Dezember. Da in letzter Zeit kein Eiter mehr nachweisbar war, wird Wunde geschlossen.

5. Januar. Patientin gibt an, seit wenigen Tagen wieder Geruch aus der Nase zu haben; ausserdem sei Eiterung aus Schleimhaut des Mundes aufgetreten. Kopfschmerzen bestehen nicht. — Im Verlauf der Schleimhautnarbe befindet sich eine stecknadelkopfgrosse Oeffnung, aus der sich eine geringe Menge eitrigen Sekrets ergiesst. In beiden Nasenhälften Borkenbildung mässigen Grades. Spülung durch Fistelöffnung fördert aus Kieferhöhle mässig reichliches eitriges Sekret.

5. Februar. Eiterung bei wöchentlich einmaliger Spülung noch in mässigem Grade vorhanden. Kopfschmerzen fehlen.

Fall 7. A. L., 44 Jahre alt, Arbeiterfrau.

19. Oktober. Seit etwa 20 Jahren heftige Kopfschmerzen. Keine Luft durch die Nase. Angeblich auf der rechten Seite Polypen früher entfernt. — Ekzem des Naseneingangs links und rechts. Starke eitrige Sekretion im vorderen Teil des rechten mittleren Nasengangs. Rechte mittlere Muschel im vorderen Teil hyperplastisch. Im linken unteren Nasengang eitriges Sekret. Im Nasenrachen eitriges Sekret.

Durchleuchtung: Rechte Wange und Pupillen dunkel.

Probepunktion: Eiter +.

Bakteriologische Untersuchung muss, da Eiter irrtümlicherweise beseitigt worden, unterbleiben.

26. Oktober. Da Patientin verreisen muss, wird Luc-Caldwellsche Operation vorgenommen. Starke Granulationen der Schleimhaut werden entfernt. Nachbehandlung mit Protargol.

8. November. Andauernd geringfügige Eiterung. Behandlung mit Karbolspülungen vom unteren Nasengang.

20. November. Eiterung hat seit einiger Zeit völlig aufgehört. — Geringe Schleimsekretion. Patientin reist nach ausserhalb; sie ist von ihren Kopfschmerzen befreit.

Fall 8. K. K., 37 Jahre alt, Dachdecker.

Angeblich Schnupfen; vor 3 Jahren schon in der Nase operiert. Links am Septum eine Leiste. Vorderer Teil der linken mittleren Muschel fehlt. Rechte untere Muschel hyperplastisch, dem Septum anliegend. Im Nasenrachen eitriges Sekret.

Durchleuchtung: Rechte Wange dunkler als die linke.

20. Oktober. Probepunktion: Etwa 2 ccm klares, gelbes, nicht gerinnendes Serum.

24. Oktober. Nochmalige Punktion ergab dasselbe Resultat.

Bakteriologische Untersuchung: Flüssigkeit ist steril.

28. und 31. Oktober. Keinerlei Beschwerden; keine seröse Flüssigkeit durch Punktion nachzuweisen.

Röntgenaufnahme: Leichte Verschleimung des linken Siebbeins und der linken Kieferhöhle gegen rechts.

Fall 9. A. J., 57 Jahre alt, Plätterin.

28. Oktober. Patient hat besonders rechts schlecht Luft durch die Nase und zeitweilig Kopfschmerzen; vor einigen Jahren heftigen Schnupfen.

Rechts im vorderen Teil der mittleren Muschel polypoide Schleimhautschwellung. Eitriges angetrocknetes Sekret zwischen rechter unterer Muschel und Septum.

Durchleuchtung: Wangen und Pupillen hell.

Probepunktion der rechten Kieferhöhle: Klare, blutig gefärbte, sofort gerinnende Flüssigkeit.

1. November. Nochmalige Punktion ergibt stark eitrigen Inhalt.

2. und 3. November. Stark eitrige Punktionsflüssigkeit.

Bakteriologischer Befund: Orientierendes Präparat: Ganz vereinzelte Diplokokken. Tuberkelbazillen: —. Agar: 0; Bouillon: Vereinzelte Diplokokken.

Geimpfte Maus stirbt nach 4 Tagen. Im Milzblut sind keine Mikroorganismen nachzuweisen. Stück Milz, in Kochsalz aufgeschwemmt, in Hauttasche von Maus gebracht. Tier bleibt am Leben.

4. November. Desaultsche Operation — zwecks Feststellung des anatomischen Befundes.

Kieferhöhlenschleimhaut trägt zahlreiche Granulationen und mehrere fingergliedgrosse Polypen. — Die gesamte Kieferhöhlenschleimhaut wird entfernt. — Tamponade.

7. November. Eiterung nicht vorhanden. Tamponade.

14. November. Ganz geringfügige Eiterung.

5. Dezember. Geringe Schleimbeimengung bei Spülflüssigkeit.

5. Januar. Patientin ist dauernd frei von Beschwerden; aus stecknadelkopfgrosser Oeffnung der Uebergangsfalte entleert sich bei Spülung ganz zart getrübte Flüssigkeit.

Fall 10. R. S., 27 Jahre alt, Bäckersfrau.

25. Oktober. Klagt über Kopfschmerzen und Naseneiterung.

Im linken mittleren Nasengang und zwischen mittlerer Muschel und Septum sind reichliche Mengen dicken Eiters vorhanden. Pharynxschleimhaut zur Atrophie neigend.

Durchleuchtung: Linke Wange dunkler als die rechte.

Probepunktion: Es wird dicker Eiter aspiriert.

Bakteriologische Untersuchung: Ausstrichpräparat: Sehr zahlreiche Stäbchen verschiedenster Art; reichliche Mengen Streptokokken. Tuberkelbazillen: 0.

Am 3. Tage nach erfolgter Impfung geht Maus ein.

In der Milz sind Diplokokken nachzuweisen.

Patientin erscheint nicht wieder zur Behandlung.

Fall 11. E. H., 40 Jahre alt, Kutscher.

Patient will früher stets gesund gewesen sein. Im vorigen Jahre trat nach hochfieberhafter Influenza heftiger Schnupfen mit Kopfschmerz auf. Damals soll bereits Polyp in der linken Nasenhälfte festgestellt sein. Seit der Influenza bestehen Nasenverstopfung und Kopfschmerzen.

25. Oktober. In der linken Nasenhälfte ein grosser Schleimpolyp; rechte untere Muschel hyperplastisch, sonst Nase o. B.

Durchleuchtung: Linke Wange dunkel.

Probepunktion: Reichliche Menge dicken Eiters.

Bakteriologische Untersuchung: Ausstrichpräparat (Methylenblau, Fuchsin): Ganz vereinzelte Diplokokken, manche Gesichtsfelder gänzlich frei von Mikroorganismen. Tuberkelbazillen: 0.

Maus, mit grosser Menge Eiter geimpft, stirbt nach 48 Stunden. — Diplokokken in mässiger Menge.

3. November. Luc-Caldwellsche Operation, nachdem nach Extraktion des

Polypen und mehreren Ausspülungen Eiterung wie früher besteht. — Ausräumung sehr erheblicher Polypen und Granulationen.

4. November. Leichtes Oedem der Wange.

5. November. Tampon bleibt fort, kein Eiter.

8. November. Patient ist beschwerdefrei; kein Eiter in Nase sichtbar; Wunde der Revision wegen gelüftet, keine Eiterung.

Später stellt sich Patient wieder vor. Keinerlei Beschwerden.

Fall 12. F. B., Zeichner, 34 Jahre alt.

6. November. Seit etwa 2 Jahren besteht Eiterung aus der rechten Nasenhälfte; seit 1 Jahr wegen Stirnhöhlenentzündung in ärztlicher Behandlung.

Rechts am Septum grosse Leiste, die sich im hinteren Teil fest an die untere Muschel heranlegt. Im vorderen Teil des rechten mittleren Nasengangs ergiesst sich Strom dicken Eiters, der über die untere Muschel herabfliesst.

Durchleuchtung: Rechte Wange und Pupille dunkel.

Probepunktion: Reichliche Mengen dicken Eiters.

Spülungen. — Patient — von ausserhalb — entzieht sich der Behandlung.

Bakteriologische Untersuchung: Uebersichtspräparat: Neben vereinzelten Stäbchen reichliche Einzelkokken mit und ohne Kapsel.

Eine mit 8 Oesen Eiter geimpfte Maus bleibt am Leben.

Fall 13. K. B., 39 Jahre alt, Arbeiter.

2. November. Seit 3 Monaten Naseneiterung.

Polypoide Schwellung im rechten mittleren Nasengang. Schleimig-eitriges Sekret ebendort. Am vorderen Ende der linken mittleren Muschel angetrocknetes Sekret. Im Nasenrachen angetrockneter Eiter. Pharynxschleimhaut gerötet.

Durchleuchtung: Rechte Wange und Pupille dunkel.

Probepunktion: Reichliche Mengen Eiters.

Bakteriologische Untersuchung: Ausstrichpräparat: Mässige Mengen Diplokokken. Tuberkelbazillen: 0.

Maus geimpft, bleibt am Leben.

Nach mehreren Spülungen kein Erfolg.

8. November. Modifizierte Mikuliczsche Operation nach Entfernung des vorderen Endes der unteren Muschel.

12. November. Eiterung ist nur noch gering. Spülungen mit Karbolwasser.

28. November. Patient ist andauernd beschwerdefrei. Geringe Borkenbildung an Stelle des exstirpierten Muschelendes. Kieferhöhle dauernd eiterfrei. — Patient reist nach ausserhalb, soll sich bei Beschwerden wieder vorstellen.

10. Februar. Patient hat sich nicht wieder vorgestellt.

Fall 14. O. L., 49 Jahre alt, Maler.

6. August. Patient ist herzleidend. Ist sonst nie krank gewesen. Seit Juni bestehen Eiterung und Verstopfung der rechten Nasenhälfte. Kopfschmerzen fehlen. Rechter oberer Eckzahn war stockig, ist jetzt ausgefallen.

Im rechten mittleren Nasengang mehrere von Eiter umspülte Polypen; ein Polyp reicht bis auf den Nasenboden. — Septum nach rechts stark verbogen.

Extraktion der Polypen.

Punktion der Kieferhöhle: +.

3. November. Polypoide Schwellungen im mittleren Nasengange rechts. Eiter daselbst.

Probepunktion ergibt reichlichen Eiter.

Bakteriologische Untersuchung: Ausstrichpräparat: Ganz vereinzelte Streptokokken, zahlreiche Staphylokokken; Stäbchen verschiedener Art. Tuberkelbazillen: 0.

Maus mit Eiter geimpft, stirbt innerhalb 24 Stunden. In Milz finden sich zahlreiche Staphylokokken, vereinzelte Streptokokken.

Bei folgenden täglichen Spülungen wird reichlicher stinkender Eiter entleert.

10. November. Luc-Caldwellsche Operation beabsichtigt; wegen heftiger Ohnmachtsanfälle wird nur die Desaultsche Operation vorgenommen. — Ausräumung sehr zahlreicher grosser Polypen und Granulationen.

29. November. Wunde kirschgross. Sekret bei Behandlung mit Protargol und Karbolspülungen noch sehr eitrig.

4. Dezember. Eitrige Sekretion wird geringer.

12. Dezember. Schleimhautwunde noch gerade für feinste Kanüle durchgängig. Ausspülung ergibt nach einwöchiger Ruhepause kein Sekret mehr. Nase gut durchgängig für Luft, keine Kopfschmerzen. Wohlbefinden.

5. Januar. Patient ist dauernd frei von Beschwerden; wird entlassen.

Fall 15. A. Z., 48 Jahre alt, Beamtenfrau.

Patientin klagt seit vielen Jahren über Kopfschmerzen, speziell in den letzten 4 Jahren. Als Kind an Masern, Pocken und Diphtherie erkrankt.

Zähne sind fast völlig defekt. — Im linken mittleren Nasengang eitriges Sekret.

Durchleuchtung: Linke Wange und Pupille dunkel.

29. November. Probepunktion ergibt eitriges Sekret.

Bakteriologische Untersuchung: Gefärbtes Präparat (Methylenblau): Sehr geringe Mengen Stäbchen, Diplokokken und Einzelkokken.

Maus, geimpft, stirbt nach 3 Tagen. In Milz finden sich dieselben Kokken wie im Ausstrichpräparat, ebenfalls sehr spärlich.

4. Dezember. Nach vergeblichen Spülungen wird die Kieferhöhle vom unteren Nasengang nach Entfernung des vorderen Endes der unteren Muschel eröffnet.

10. Dezember. Eiterung hat nachgelassen. — Akute Mittelohrentzündung rechts. Perforation des Trommelfells.

13. Dezember. Noch geringe Eiterung der Kieferhöhle.

5. Januar. Nachdem die Kieferhöhle einige Wochen unbehandelt gewesen, zeigt sich heute in Spülflüssigkeit ganz geringe Eiterbeimengung. Patientin hatte keine Kopfschmerzen mehr.

Fall 16. D. M., 32 Jahre alt, Schlossersfrau.

22. November. Patientin leidet seit Jahren zeitweilig an heftigen Kopfschmerzen. Verschlimmerung in letzter Zeit.

Im linken mittleren Nasengang im vorderen Teil eitriges Sekret.

Durchleuchtung: Geringer Schatten über der linken Wange.

Röntgenaufnahme: Linke Kieferhöhle verschleiert; übrige Höhlen hell; Stirnhöhlen nicht markiert.

Probepunktion: Reichliche Mengen Eiters.

Bakteriologische Untersuchung: Eiter steril; Maus, geimpft, bleibt am Leben.

23., 24., 25., 26. November. Spülflüssigkeit (Karbolwasser) ist mit Eiter durchsetzt; der Eiter scheint bei jeder Spülung geringer zu werden.

27., 29., 30. November. Kein Eiter bei Spülung mehr nachweisbar. Flüssigkeit ist völlig klar. Patientin ist gänzlich ohne Beschwerden.

Fall 17. F. F., 21 Jahre alt, Lehrerin.

Patientin stammt aus gesunder Familie. Ist selbst nie krank gewesen, hat auch keine Kinderkrankheiten gehabt. Seit frühester Kindheit besteht übler Geruch aus Nase und Sekretion. Keine Kopfschmerzen. Sattelnase soll schon in Kindheit bestanden haben. Patientin kann schlecht riechen.

Im Oberkiefer fehlen links der 2. Prämolaris und die Molaren, rechts sind Prämolaren und Molaren fehlend oder erkrankt.

Nasenrücken ist eingesunken, Sattelnase. Beide Nasenhöhlen sind weit, Nasenschleimhaut ist atrophisch. Die Nase ist mit übelriechenden Borken austapeziert. In den mittleren Nasengängen eitriges, dickflüssiges Sekret. Hyperplasie beider mittleren Muscheln und Bullae ethmoidales, Atrophie der unteren Muscheln. Pharynxschleimhaut sehr trocken.

10. Dezember. Durchleuchtung: Beide Wangen und Pupillen dunkel.

Probepunktion: Beiderseits werden mehrere Kubikzentimeter dicken Eiters aspiriert.

Bakteriologische Untersuchung: Beiderseits ähnlicher Befund: Reichliche Mengen Diplokokken mit und ohne Kapsel, wenige Einzelkokken und ganz selten plumpe Stäbchen.

Impfung: Maus stirbt am 1. Tage. Milz geschwollen, im Milzblut die gleichen Kokken wie im Ausstrich, ebenso die gleichen plumpen, dicken Stäbchen, aber zahlreicher.

In Bouillon gleicher Befund.

12. Dezember. Da Patientin nach ausserhalb reisen muss, wird sofort die Luc-Caldwellsche Operation vorgenommen. Linke Kieferhöhle: Reichliche Granulationen werden ausgekratzt.

22. Dezember. Eiterung hat nach mehreren Spülungen wesentlich nachgelassen.

16. Januar. Patientin kehrt von der Reise zurück. Nase hat sich Patientin unterwegs mit Boraxglyzerinspray gereinigt. Ausspülung der operierten Kieferhöhle: Spülflüssigkeit diffus getrübt; keine gröberen Eiterbeimengungen.

Spülung der rechten Kieferhöhle: Dicker Eiter ist der Spülflüssigkeit beigemengt.

23. Januar. Nach mehrfachen Spülungen sistiert die Eiterung der rechten Seite nicht. Da Patientin jetzt länger in Berlin Aufenthalt nehmen kann und sich vor der grossen Operation scheut, wird die Eröffnung der Kieferhöhle vom unteren Nasengang vorgenommen. Bei der bestehenden Atrophie der unteren Muschel ist eine Voroperation an derselben unnötig.

14. Februar. Nachdem die rechte Kieferhöhle zweimal wöchentlich, die linke in letzter Zeit gar nicht mehr gespült worden, ergibt die heutige Spülung: Linke Kieferhöhle ist frei von Eiter, rechte enthält zwar weniger Eiter als früher, die Eiterung ist jedoch nicht ganz unbeträchtlich. — Der Fötor ist völlig geschwunden.

Fall 18. J. S., 29 Jahre alt, Arbeiter.

Heftige Kopfschmerzen in der Stirn seit längerer Zeit.

20. Dezember. Im rechten mittleren Nasengang eitriges Sekret.

Durchleuchtung: Rechte Wange und Pupille dunkel.

Probepunktion: Reichlicher Eiter.

Bakteriologische Untersuchung: Keine Mikroorganismen im Sekret. Bouillon bleibt völlig steril.

Patient verweigert Operation.

Fall 19. A. E., 20 Jahre alt, Beamtin. (Diesen Fall habe ich nicht selbst behandelt.)

10. Dezember. Patientin stammt aus gesunder Familie. Als Kind Masern, vor 3 Jahren Gesichtsrose, sonst stets gesund. Kopfschmerzen schon seit 4 Jahren, jedenfalls schon vor der Gesichtsrose. Seit einem Jahre Verschlimmerung der Schmerzen, besonders über der rechten Stirn. Seit etwa einem Jahre wird Eiterung aus der rechten Nase bemerkt.

2. Prämolaris und 1. Molaris des rechten Oberkiefers sind stockig. Am vorderen Ende des rechten mittleren Nasengangs Eiter; linke untere Muschel leicht hyperplastisch.

Röntgenaufnahme: Rechte Stirnhöhle und rechte Kieferhöhle verschleiert.

18. Dezember. Entfernung des vorderen Endes der rechten mittleren Muschel.

In den folgenden Tagen tägliche Spülung der Stirnhöhle. Jodkali innerlich.

4. Januar. Befinden schlecht.

6. Januar. Punktion der rechten Kieferhöhle: Stark eiterhaltige Flüssigkeit.

Bakteriologische Untersuchung: Sehr zahlreiche Monokokken und Diplokokken mit und ohne Kapsel. Vereinzelte plumpe Stäbchen. Tuberkelbazillen: 0.

Maus, mit Eiter geimpft, bleibt am Leben.

7. Januar. Eröffnung nach mod. Mikulicz.

18. Januar. Durch Ausspülung wird nur noch schwach getrübte Flüssigkeit aus Kieferhöhle entleert. — Wegen Stirnhöhleneiterung radikal operiert, Stirnhöhle erweist sich als frei von Eiter. Nach dieser Operation ist Patientin frei von Beschwerden. — Eiterung der Kieferhöhle besteht nicht.

Fall 20. P. H., 24 Jahre alt, Kandidat des höheren Schulamts.

Patient leidet des öfteren an Schläfenkopfschmerz. Rechte Nase soll für Luft wenig durchgängig sein. Die Beschwerden sollen vor 5 Jahren nach starker Erkältung aufgetreten sein. 1905 Lungenentzündung, sonst stets gesund gewesen. Nase rechts leicht atrophisch, trägt links am Septum eine Leiste.

Im Jahre 1906 ist die rechte Kieferhöhle von der Alveole aus angebohrt; Oeffnung mit Obturator verschlossen; nach Entfernung des Obturators entleert sich stinkender Eiter.

Durchleuchtung: Rechte Wange und Pupille dunkel.

Bakteriolog. Untersuchung: Da Pat. früher selbst die Höhle ausgespült hat, so ist in diesem Fall gröbere Infektion durch die eingeführten Instrumente nicht auszuschliessen. Ausstrichpräparat: Streptokokken, Einzelkokken sehr zahlreich, kleinere Stäbchen Gram-negativ, grössere Stäbchen Gram-positiv. Tuberkelbazillen: 0.

Eine Maus mit Eiter (4 Oesen) geimpft, stirbt am 5. Tage. Milz enthält vorwiegend Diplokokken.

Ein Stück Milz auf Bouillon verimpft: In Bouillon wachsen Diplokokken und vereinzelte Stäbchen.

Eine mit zwei Tropfen Eiter geimpfte Maus stirbt am nächsten Tage. Auch hier sind nur Diplokokken mit Sicherheit in der Milz nachweisbar.

19. August. Eröffnung der Kieferhöhle nach Luc-Caldwell geplant. Operation muss wegen häufigen Kollabierens unterbrochen werden; es wird von Gegenöffnung nach Nase daher Abstand genommen. Kurettage reichlicher Granulationen. Nachbehandlung mit Tamponade und Spülungen.

12. Oktober. Nachdem die Kontrolle der Kieferhöhlenschleimhaut Fehlen von Granulationen gröberer Art ergeben hatte, wurde Prothese in die Oeffnung der Fossa canina eingeführt.

Die Eiterung ist noch immer recht erheblich.

Patient kann aus dienstlichen Gründen die Behandlung nicht fortsetzen und nimmt selbst Spülungen vor.

Fall 21. L. E., 27 Jahre alt, Droschkenkutschersfrau.

16. Januar. Patientin stammt aus gesunder Familie. Seit 3 Jahren leidet sie an rechtsseitigem heftigem Kopfschmerz und eitrigem rechtsseitigen Nasenausfluss. Die Krankheit führt Patientin auf Influenza zurück. Es besteht Schlaflosigkeit.

Gebiss des Oberkiefers gut erhalten. In beiden mittleren Nasengängen eitriges Sekret.

Durchleuchtung: Rechte Wange dunkler als linke.

Probepunktion beider Kieferhöhlen: Reichlicher dicker Eiter.

Bakteriologische Untersuchung:

Rechte Kieferhöhle: Im Ausstrichpräparat sind ziemlich reichlich Diplokokken ohne Kapsel sichtbar; dieselben Diplokokken sind in Bouillon am nächsten Tage gewachsen.

Geimpfte Maus stirbt 30 Stunden nach Impfung. Im Milzblut sind reichliche Mengen Mono- und Diplokokken enthalten, ebenso Kettenkokken von 3—5 Gliedern.

Linke Kieferhöhle: Vereinzelte Diplokokken im Ausstrich.

Maus bleibt am Leben.

Patientin verweigert die Operation, nachdem wiederholte Spülungen ohne Erfolg gewesen sind.

Fall 22. E. L., 23 Jahre alt, Geschäftsfräulein.

18. Januar. Kopfschmerzen seit vielen Jahren. Seit 3—4 Jahren nasenleidend. Kopfschmerz und Nasenkatarrh haben seit einem Jahre zugenommen. Beiderseits 1. Molaris kariös. Im rechten mittleren Nasengang eitriges Sekret.

Durchleuchtung: Rechte Wange dunkel.

Probepunktion: Rechts Eiter.

Bakteriologische Untersuchung: Ausstrichpräparat: Ziemlich reichliche Mengen Einzelkokken und Diplokokken, Streptokokken und vereinzelte Stäbchen.

Geimpfte Maus bleibt am Leben.

Nach erfolglosen Spülungen

25. Januar. Eröffnung der Kieferhöhle vom unteren Nasengang.

30. Januar. Eiterung sehr gering, Kopfschmerz hat aufgehört.

5. Februar. Seit einigen Tagen kein Eiter mehr.

14. Februar. Gestern starker Kopfschmerz. Spülung der Kieferhöhle: Völlig klares Spülwasser.

Fall 23. P. M., 32 Jahre alt, Portefeuiller.

28. Januar. Seit etwa einem Jahre Nasenverstopfung. Aus der Nase entleeren sich besonders rechts „dicke Massen". Keine Kopfschmerzen. Patient will stets gesund gewesen sein, stammt aus gesunder Familie.

2. Prämolaris des Oberkiefers fehlt beiderseits angeblich seit 5 Jahren, sonst sind die Zähne gesund. In beiden Nasenhälften sehr grosse, den Meatus narium ausfüllende Polypen.

Beim Entfernen der rechtsseitigen Polypen wird Eiterung wahrgenommen.

Röntgenaufnahme: Verschleierung der rechten Kieferhöhle und des linken Siebbeins.

Durchleuchtung: Rechte Kieferhöhle dunkler als die linke.

11. Februar. Punktion: Die Spritze enthält geringe Mengen schleimigen, zähen Eiters.

Bakteriologischer Befund: Im Ausstrichpräparat keine Bakterien mit Sicherheit nachweisbar; Bouillon bleibt völlig klar; Ueberimpfung auf Agar. Eine Platte bleibt steril, auf einer zweiten entwickelt sich eine Kolonie plumper Stäbchen.

Die Spülflüssigkeit ist mit schleimig-eitrigem Sekret durchsetzt. Die Sekretmengen sind bei der zweiten Spülung völlig verschwunden. Patient gibt an, dass er sich leichter im Kopfe fühle. Eiter in Nase nicht mehr sichtbar.

Fall 24. W. K., 22 Jahre alt, stud. phil.

Patient litt als Kind an Masern, Röteln und Scharlach. Hat oft an Zahnkrankheiten gelitten, die Backzähne des Oberkiefers sind plombiert. Seit etwa einem Jahre besteht Eiterung der Nase und Stockschnupfen, auch Benommenheit des Kopfes. Mutter spült seit Kindheit die Nase, da sich sonst ein übler Geruch entwickeln würde.

Leichte Hyperplasie beider unteren Muscheln; im linken mittleren Nasengang ziemlich reichlicher Eiter.

Röntgenaufnahme: Verschleierung der linken Kieferhöhle und Stirnhöhle (?).

Durchleuchtung: Linke Wange dunkel.

Probepunktion: Reichliche Mengen dicken Eiters.

Bakteriologischer Befund: Reichliche Mengen Mono- und Diplokokken, letztere fast ausschliesslich in Kapsel; Stäbchen.

In Bouillon sind Mono- und Diplokokken, kurze Streptokokken und Staphylokokken gewachsen.

Maus, mit Eiter geimpft, stirbt am ersten Tage.

Nach mehreren erfolglosen Spülungen wird am

16. Februar Operation nach Luc-Caldwell vorgenommen. Ausräumung mässiger Granulationen. Tamponade.

23. Februar. Bei Spülung ist nur noch geringe Sekretmenge nachweisbar.

1. März. Pat. ist frei von Eiter und Beschwerden.

8. März. Keinerlei Eiter und Beschwerden.

Fall 25. A. K., 45 Jahre alt, Schmied.

Als Kind Masern, als Soldat 14 Tage lang „Wechselfieber“; seit 18 Jahren Gelenkrheumatismus. — Seit über 3 Jahren ist Pat. wegen Kopfschmerzen bei Nervenärzten in Behandlung, hat öfters Zahnschmerzen. Er kommt wegen Nasenverstopfung und Kopfschmerzen in unsere Behandlung. Eiterung der Nase hat er nie bemerkt.

Beide unteren Muscheln hyperplastisch. Im linken mittleren Nasengang von Eiter umspülte Schleimpolypen.

Durchleuchtung: Linke Stirn und Wange dunkel.

Probepunktion: Reichliche Mengen Eiters.

Bakteriologische Untersuchung: Fast nur Mono- und Diplokokken.

Maus, mit Eiter geimpft, bleibt am Leben.

Nach Extraktion der Polypen wird von anderer Seite Spülung der Kieferhöhle vorgenommen. Leichte Infiltration der Wange. Behandlung auf einige Zeit verschoben.

Die Ergebnisse dieser Krankengeschichten habe ich, soweit für uns von Interesse, in umstehendes Schema aufzunehmen versucht. Unter der Rubrik „Bakterienbefund“ ist alles das als „steril“ aufgenommen, was als

steril im bakteriologischen Sinne aufgefasst werden musste oder nur einzelne auf Bakterien verdächtige Stellen enthielt, ohne dass ein sicherer Beweis für die Anwesenheit von Bakterien durch Anlegen von Kulturen usw. erbracht werden konnte (vergl. Text weiter unten). Unter „schwere Mischinfektion" meine ich eine Bakterienassoziation mehrerer Arten in ausserordentlich grosser Anzahl, unter dem Stichwort „Kokkeninfektion" habe ich das alleinige Vorhandensein oder doch das erhebliche Vorwiegen von Kokken im Eiter verstanden. Diese Form lässt sich deutlich und meist ohne Schwierigkeit von der „schweren Mischinfektion" trennen.

Aus dieser Einteilung können wir zuerst mit Sicherheit entnehmen, dass es eine nicht unbeträchtliche Anzahl von Fällen von Eiterung der

Laufende Nr.	Fall der Krankengeschichte	Inhalt der Kieferhöhlen	Bakterienbefund	Tuberkelbazillen	Virulenz	Behandlungsart	Ausgang
1.	2.	Rechte Höhle: Eiter.	Steril.	0	Maus lebt.	Mod. Mikulicz.	Heilung nach 3 Monaten.
		Linke Höhle: Eiter.	Steril.	0	Maus lebt.	Mod. Mikulicz.	
2.	4.	Linke Höhle: Eiter.	Steril.	0	Maus lebt.	Spülung.	Heilung.
3.	5.	Rechte Höhle: Eiter.	Steril.	0	Maus lebt.	Spülung.	Heilung.
		Linke Höhle: Seröse Flüssigkeit.	Steril.	0	—		
4.	8.	Rechte Höhle: Seröse Flüssigkeit.	Steril.	0	—	Punktion.	Heilung.
5.	16.	Linke Höhle: Eiter.	Steril.	0	Maus lebt.	Spülung.	Heilung.
6.	18.	Rechte Höhle: Eiter.	Steril.	0	—	Keine Behandlg.	—
7.	23.	Rechte Höhle: schleimig-eitriges Sekret.	Steril.	0	—	Spülung.	Heilung.
8.	1.	Rechte Höhle: Eiter.	Schwere Mischinfektion.	0	Maus tot.	R.: Luc-Caldwell.	Schleimig-eitrige Sekretion nach Monaten.
		Linke Höhle: Eiter.			Maus tot.	L.: Mikulicz.	
9.	6.	Rechte Höhle: Eiter.	Schwere Mischinfektion.	0	Maus tot.	Luc-Caldwell.	Eitrige Sekretion nach 8 Monaten.
10.	20.	Rechte Höhle: Eiter.	Schwere Mischinfekt.	0	Maus tot.	Desault-Küster.	Keine Heilung.
11.	3.	Linke Höhle: Eiter.	Schwere Mischinfekt.	0	Maus tot.	Keine Behandlg.	—
12.	10.	Linke Höhle: Eiter.	Schwere Mischinfekt.	0	Maus tot.	Keine Behandlg.	—
13.	24.	Linke Höhle: Eiter.	Schwere Mischinfekt.	0	Maus tot.	Luc-Caldwell.	Heilung.
14.	14.	Rechte Höhle: Eiter.	Schwere Mischinfekt.	0	Maus tot.	Desault-Küster.	Baldige Heilung.
15.	17.	Linke Höhle: Eiter.	Schwere Mischinfektion.	0	Maus tot.	L.: Luc-Caldwell.	Heilung nach
		Rechte Höhle: Eiter.		0	Maus tot.	R.: Mikulicz.	Eiterung zur Zeit
16.	15.	Linke Höhle: Eiter.	Mischinfektion bei nicht allzu reichlich. Bakteriengehalt.	0	Maus tot.	Mikulicz.	Geringfügige Eiterung.
17.	19.	Rechte Höhle: Eiter.	Schwere Mischinfekt.	0	Maus lebt.	Mikulicz.	Heilung.
18.	22.	Rechte Höhle: Eiter.	Schwere Mischinfekt.	0	Maus lebt.	Mikulicz.	Heilung
19.	12.	Rechte Höhle: Eiter.	Schwere Mischintekt.	0	Maus lebt.	Keine Behandlg.	—
20.	11.	Linke Höhle: Eiter.	Vereinz. Diplokokken. (Verunreinigung?)	0	Maus tot.	Luc-Caldwell.	Sofortige Heilung.
21.	9.	Rechte Höhle: Eiter.	Vereinz. Diplokokken.	0	Maus tot.	Desault-Küster.	Heilung.
22.	13.	Rechte Höhle: Eiter.	Kokkeninfektion.	0	Maus lebt.	Mikulicz.	Heilung.
23.	25.	Linke Höhle: Eiter.	Kokkeninfektion.	0	Maus lebt.	Oper. verschoben	—
24.	21.	Rechte Höhle: Eiter.	Kokkeninfektion.	0	Maus tot.	Keine Behandlg.	—
		Linke Höhle: Eiter.			Maus lebt.		
25.	7.	Rechte Höhle: Eiter.	—	—	—	Luc-Caldwell.	Heilung.

Kieferhöhle bzw. seröser Exsudatbildung gibt, in denen der Eiter keine Bakterien enthält. Abgesehen davon, dass, soviel mir bekannt, bei den bisherigen bakteriologischen Untersuchungen ein solcher Befund nie erhoben wurde, ist dies ein ausserordentlich merkwürdiges Ereignis. Wenn auch sterile Eiterung an sich in der Pathologie nichts besonders Auffallendes darstellt — sind doch Empyeme der Pleura ausserordentlich häufig steril —, so ist das Vorkommen sterilen Eiters in einer Körpergegend, die sonst auch in gesundem Zustande eine reichhaltige Bakterienflora aufzuweisen pflegt, geradezu erstaunlich. Und zwar sind die verschiedensten Bakterien nicht nur in der Schleimhaut der gesunden Nase zuhause, sondern auch in der gesunden Kieferhöhle gefunden worden, wenn auch dieses immerhin zu den Ausnahmen zu gehören scheint.

Als Ursachen steriler Eiterung im allgemeinen kommen einmal chemische Reize in Betracht. Die chemotaktische Wirkung vom Terpentin, Höllenstein u. a. ist bekannt; diese Stoffe haben jedoch mit unserer Eiterung nichts zu tun. Interesse bieten die neuen experimentellen Versuche L. Burckhardts (Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. LXXXV. S. 309), aus denen er den Schluss zieht, dass beim Menschen klinisch Gewebszertrümmerungen aseptische Eiterung veranlassen können. Als wahrscheinlich nimmt er an, dass hier die eiweissartigen Substanzen als Eitererreger anzusprechen sind, die beim Zell- bzw. Kernzerfall frei werden. Als chemische Körper kommen hier hauptsächlich Myosin, Nuklein, Fibrinferment und Fibrinogen in Frage, die sämtlich Leukozyten anzulocken vermögen. — Wenn somit auch Umwandlungsprodukte tierischer Gewebe und ebenfalls verschiedene unveränderte im Organismus vorkommende Stoffe chemotaktische Kraft enthalten, so käme wohl dieser Entstehungsmodus nur dort eventuell in Betracht, wo ein schwereres Trauma vorhergegangen ist. In unseren Fällen hat aber ein solches nirgends stattgefunden. Die gewöhnlich zur Erklärung steriler Eiterung beim Menschen herangezogene Theorie der Wirkung bakterieller Alexine oder die Autolyse der Bakterien selbst, ist auch für unsere Fälle am meisten wahrscheinlich. Für diese Anschauung spricht das zweite in unseren Fällen hervorstechende Moment der aussergewöhnlich schnellen Heilung der aseptischen Fälle.

Man muss annehmen, dass sich die Heilungsvorgänge direkt an die Wirkung der Schutzkräfte anschliessen, dass diese sogar bereits das erste Stadium der Heilung bildet. Wird die Vermehrung der Bakterien durch die Alexine verhindert, kommt es zur Schwächung oder sogar zur Auflösung und Zerstörung der Bakterien, so ist durch Beseitigung der Ursache auch schon der Anfang der Heilung gegeben.

Ist aber der Eiter erst einmal keimfrei geworden, so ist eine frische Infektion von der Nasenhöhle nicht mehr sehr wahrscheinlich, da steriler Eiter für sehr viele Bakterienarten eine deletäre Substanz enthält.

Der grosse Prozentsatz solcher hierhergehörenden Fälle scheint uns ein reiner Zufall zu sein, da wir früher in einem bestimmten Zeitabschnitt nie so viele durch Spülungen geheilte Fälle aufzuweisen hatten.

Im übrigen will ich an dieser Stelle noch einmal hervorheben, dass bei genauer Durchsicht der Präparate dem einen oder anderen Kollegen, den ich um seine Kontrolle bat, in seltenen Fällen eine Stelle aufgefallen ist, die ihm für einen Mikroorganismus verdächtig schien, dass dann aber bei Verimpfung des Eiters auf Nährböden nichts gewachsen war oder doch nur eine Kolonie, die mit grösster Wahrscheinlichkeit für Verunreinigung angesehen werden musste.

Meines Erachtens ist sogar Fall 11, bei dem es sich um geringe Kokkenbeimengungen handelte und bei dem die Impfung einer weissen Maus zum Tode führte, nach dem ganzen Verlaufe auch zu den sterilen Eiterungen zu rechnen.

Die Kokken wären dann als sekundäre Verunreinigung vielleicht bei der Entnahme des Eiters anzusehen. Sollten aber selbst die hin und wieder ganz vereinzelt gefundenen, für Bakterien verdächtig erschienenen Stellen den einen oder anderen Fall unserer als „steril" geführten Fälle nicht als steril im bakteriologischen Sinne erscheinen lassen, so sind doch diese Fälle sicherlich in klinischer Hinsicht zu den sterilen zu zählen.

Um auf den eben zitierten Fall 11 zurückzukommen, so trat sofort nach der Operation die Heilung ein, obgleich die Schleimhaut der Kieferhöhle schwerwiegende Veränderungen zeigte.

Dass überhaupt die Art der Veränderung der Kieferhöhlenschleimhaut nicht direkt mit der Heiltendenz der Eiterung in Verbindung steht, scheint mir auch aus Fall 5 hervorzugehen. In diesem Falle heilte die Eiterung nach mehreren Spülungen — es handelte sich um sterilen Eiter —, obgleich die Schleimhaut hochgradig polypoid degeneriert war, sodass sich aus der natürlichen Oeffnung grosse Polypen in den Nasenrachenraum wälzten. Als längere Zeit nach der Ausheilung zum Zwecke der radikalen Entfernung der Polypen die Kieferhöhle von der Fossa canina aus breit eröffnet wurde, zeigte die Schleimhaut hochgradige Polypenbildung, während der letzte Beweis der Heilung geliefert wurde. Selbst jede Spur von Eiterung kann bei hochgradiger Polypenbildung der Kieferhöhlenschleimhaut völlig fehlen. Als Beweis dafür möchte ich folgenden Fall anführen:

Ein 34jähriger Kohlenhändler kam am 7. Dezember 1909 wegen Nasenverstopfung in unsere Behandlung. Den rechten unteren Nasengang verlegte ein grosser Polyp, der sich mit der Sonde bis in die Kieferhöhle verfolgen liess. Die Desaultsche Operation gestattete ausserdem den Nachweis mehrerer Polypen der Kieferhöhlenschleimhaut. Eiterung bestand nicht. Patient war noch längere Zeit nach der Operation in Beobachtung und ist jetzt geheilt entlassen.

Dass sterile Eiterungen wesentlich besser heilen als bakterienhaltige, ist eine alte Tatsache; auch war es bekannt, dass es chronische Kieferhöhlenempyeme gibt, die ohne Operation nach wenigen Spülungen heilen. Eine Erklärung hierfür ist in keinem Lehrbuche zu finden, sie lässt sich jetzt jedoch unschwer aufstellen:

„Chronische Kieferhöhlenempyeme, deren Eiter sich als

steril oder nahezu steril erweist, heilen gewöhnlich nach mehreren Spülungen."

Dass es auch solche Fälle gibt, die nicht nach mehreren Spülungen heilen, beweist Fall 2, der wohl zur Heilung kam, aber erst einer Operation bedurfte.

Von J. Herzfeld und Fr. Hermann (Archiv für Laryngol. Bd. III. 1895) sind zwei Fälle von Kieferhöhleneiterung beschrieben worden, die auf mehrmalige Spülungen heilten und bei denen Streptokokken, Kapselbazillen, Bacterium coli-Arten oder verschiedene Staphylokokkenarten im Eiter gefunden wurden und bei denen Impfung von Mäusen tötlichen Erfolg hatte. Im ersten dieser beiden Fälle handelte es sich mit Sicherheit um einen akuten Fall, im zweiten mit grösster Wahrscheinlichkeit. — Bei unseren Fällen handelte es sich nur um chronische Erkrankungen.

Als Gegenstück zu unseren so leicht heilenden Fällen finden wir auf unserer Tabelle solche, die trotz ausgiebiger Operation nicht zur Heilung kamen oder doch wenigstens auffallend schwer zu beeinflussen waren. Diese Fälle zeigen übereinstimmend ungeheuer reichen Bakteriengehalt, schwere Mischinfektion bei hochgradiger Virulenz.

Die Mengenverhältnisse der Bakterien und ihre Toxine sind an sich für die Art des Verlaufs und die Bösartigkeit der Infektion von ausschlaggebender Bedeutung. Ob es sich in diesen Fällen um eine eigentliche Mischinfektion, d. h. um gleichzeitiges Eindringen verschiedener Mikroorganismen, oder um eine Sekundäraffektion, d. h. um ein zeitlich getrenntes Eindringen verschiedener Mikroorganismen handelt, wird man unmöglich entscheiden können, jedenfalls besteht eine Bekterienassoziation, die, wie aus Tierexperimenten und Beobachtungen am Menschen hervorgeht, die Virulenz der Infektionserreger steigern kann, sicher aber die Wirkung der einen Infektion zur anderen häuft. Was die Virulenzprüfung anbetrifft, so sind wir, solange uns zur genauen Beurteilung der Infektiosität kein sichereres Verfahren zur Verfügung steht, auf das Tierexperiment angewiesen, das sich auch mit Vorbehalt besonders vergleichsweise ganz gut verwerten lässt, wenn es auch nicht mit Sicherheit den gleichen Rückschluss auf den Menschen gestattet.

Allerdings sind auch einige zu dieser Gruppe gehörende Fälle ganz gut zur Heilung gekommen.

Die zur dritten Art, der vorwiegenden Kokkeninfektion, gehörenden Fälle heilten bei verschiedener Operationsart und verschiedenem Ausfall der Virulenzprüfung aus.

Dass die Wahl der Operation bei den schwersten Fällen trotz des häufigen Misserfolges auch bei der radikalsten Methode nicht bedeutungslos ist, glauben wir schon aus Fall 17 schliessen zu dürfen. Während die eine Kieferhöhle, nach Luc-Caldwell operiert, zur Heilung kam, besteht bei der anderen, die nach Mikulicz operiert wurde, die Eiterung fort. Die Infektion war bei beiden die gleiche (reiche Bakterienflora, Mischinfektion, hohe Virulenz).

Wenn auch in diesen Fällen nach meinen Erfahrungen nicht gerade die Granulationsbildungen als solche die Ausheilung verhindern — heilen doch sterile Eiterungen bei hochgradiger Polypenbildung ohne Operation und bleibt bei schwervirulenten Fällen trotz ausgiebiger Befreiung von Granulationen unter Umständen die Heilung aus —, so ist es doch von allergrösster Wichtigkeit, in den virulenten Fällen für eine ausgiebige Reinigung der Brutstätten der Infektionserreger zu sorgen, und dieses ist nur durch radikale Operation möglich.

Die Untersuchungen auf Tuberkelbazillen gaben in unseren Fällen stets ein negatives Resultat.

Zum Schlusse meiner Ausführungen wollte ich hervorheben, dass die bakteriologischen Untersuchungen keineswegs den Zweck verfolgen sollten, die Aetiologie der Kieferhöhleneiterung festzustellen; aus diesem Grunde habe ich auch davon Abstand genommen, mich der schwierigen Aufgabe der Identifizierung der einzelnen Bakterien, wie es von anderen Autoren in ausgezeichneter Weise geschehen ist, zu unterziehen; sie sollten nur dazu dienen, im Rahmen des klinisch Möglichen die Prognosenstellung und die Wahl der Behandlung im einzelnen Falle nach Möglichkeit zu erleichtern.

Es ist eine nur geringe Mühe, nach steriler Entnahme des Eiters in jedem Falle ein Abstrichpräparat zu machen, eventuell einige Kulturen anzulegen und die Mausimpfung vorzunehmen.

In denjenigen Fällen, wo der Eiter steril oder annähernd steril gefunden wird, kann man sofort eine gute Prognose stellen; man wird dort meist mit Spülungen die Heilung erzielen.

Bei den sehr virulenten Mischinfektionen wird man gut tun, die Prognose wenigstens in bezug auf die Zeit der Ausheilung ungünstig zu stellen und, ohne sich zu lange mit Spülungen aufzuhalten, die Radikaloperation vorzunehmen.

Bei den weniger virulenten Mischinfektionen oder den Reininfektionen wird man gewöhnlich bei guter Prognose mit der modifizierten Mikulicz-schen Operation auskommen. Bei den ausserordentlich komplizierten Verhältnissen der verschiedensten im gegebenen Falle in Betracht kommenden Faktoren muss man natürlich auch auf Ausnahmen dieser Regel gefasst sein.

XX.

Die klinische Bedeutung der Derivate des Hiatus semilunaris.

Von

Dr. L. **Grünwald** (München-Reichenhall).

(Mit 8 Textfiguren.)

Bereits vor 18 Jahren habe ich einen Fall veröffentlicht[1]), in dem ständiger Abfluss von Stirnhöhleneiter in die Kieferhöhle derselben Seite zu beobachten war, sodass diese erst nach der operativen Heilung jener trocken wurde. Kurz darauf hat Killian[2]) ein gleiches Vorkommnis beschrieben und seitdem sind mehrfach bestätigende Beobachtungen gemeldet worden. Auch auf die Abhängigkeit von Siebbeineiterungen wurde bald darauf hingewiesen[3]) mit dem Rate, von mehreren erkrankten Höhlen immer die oberste zuerst in Angriff zu nehmen, falls gleichzeitige Behandlung unmöglich sei.

Nicht lange danach hat auch Weil[4]) betont, dass hartnäckige Kieferhöhleneiterungen nur deshalb nicht heilten, weil sie mit Siebbeinempyemen kombiniert sind. Der letztere Satz kann allerdings uneingeschränkte Geltung nicht beanspruchen. Die Beeinflussung von Kieferhöhlensekretion durch Siebbeinerkrankung aber ist seitdem nichts Unbekanntes mehr.

Umsoweniger aber ist über die anatomischen Bedingungen gesprochen worden.

Bei der Demonstration[5]) von Abbildungen zur Anatomie des Recessus ethmolacrymalis konnte ich bereits auf ein Präparat verweisen, welches einen breiten Zusammenhang von Stirn- und Kieferhöhle erkennen liess, ebenso wie die Kontinuität zwischen dieser Höhle und dem Recessus in vielen Fällen demonstriert werden konnte.

Die Kontinuitätsverhältnisse[6]) kommen aber auch noch in anderer Weise und mit anderen Hohlräumen zustande, als bloss durch den Recessus ethmo-

---

1) Münchener med. Wochenschr. 1891. 40, 41.

2) Ibidem. 1892. 4—6.

3) Lehre von den Naseneiterungen. 1893. S. 159.

4) Wiener med. Wochenschr. 1897.

5) Naturforscherversammlung zu Salzburg. 1909.

6) Solche waren bereits älteren Anatomen bekannt, sind in sehr präziser Weise von Pirogoff (Anat. topogr. 1859) für die Stirnhöhle angegeben und später von Harsberg (1890) auch für Siebbeinzellen erwähnt worden. Aber auch diese,

lacrymalis. (Auf die anatomischen Verhältnisse des letzteren will ich, da sie in erschöpfender Weise a. a. O.[1]) dargelegt worden sind, nur insoweit eingehen, als dies zur Klärung der vorwürfigen Frage erforderlich erscheint.)

Im Mittelpunkt der Betrachtung steht immer die Kieferhöhle. Unter welchen Umständen kann diese anderweit entstandenes Sekret auffangen?

Ihr Ostium liegt, im allgemeinen gesprochen, in der hinteren Partie des Hiatus semilunaris, durch die es in vielen Fällen fast unvermittelt sich in die Nase eröffnet. Ist aber im Hiatus eine mehr oder weniger tiefe seitliche Ausladung (zwischen Processus uncinatus und Orbitalwand) bemerklich, wie dies in einer grossen Anzahl von Fällen (durchaus nicht in allen!) zutrifft, so liegt das Ostium maxillare am Grunde dieser Ausbuchtung (die von einigen Autoren als Infundibulum bezeichnet wird). Damit ist ferner die Möglichkeit eines Zusammenhangs mit solchen Hohlräumen gegeben, die zugleich in höheren Partien, aber noch innerhalb der Seitenausladung dieser tiefen Seitenspalte einmünden. Deren gibt es in der Hauptsache zweierlei: terminale und seitliche[2]).

Soweit es sich um Räume handelt, die sich im Bereiche der Siebbeinkapsel entwickeln, sind die ersteren von Heymann-Ritter[3]) als terminale Zellen des Hiatus gekennzeichnet worden (solche können auch dort zur Erscheinung kommen, wo der Hiatus ganz seicht geblieben und keine Seitenschlucht vorhanden ist); die lateralen Ausstülpungen, die man also in der Seitenwand des Hiatus münden sieht, vom medial sichtbar bleibenden Teil desselben durch eine breite Lamelle getrennt, habe ich als Recessus ethmo-lacrymalis bezeichnet.

---

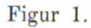
allerdings spärlichen und nicht sehr eingehenden Konstatierungen sind trotz ihres vollkommen zutreffenden und generell giltigen Inhalts ganz in Vergessenheit geraten, wie denn Hajek von anatomischen Bedingungen der Herableitung von Eiter nichts erwähnt, sondern pathologische Veränderungen dafür in Anspruch nimmt. Dieses Uebersehen beruht jedenfalls auf der Unvollkommenheit der bisher bekannt gewordenen Untersuchungen, Grund genug für einen Versuch erschöpfender Darstellung der fraglichen Verhältnisse.

1) Anatomische Hefte. 1910.

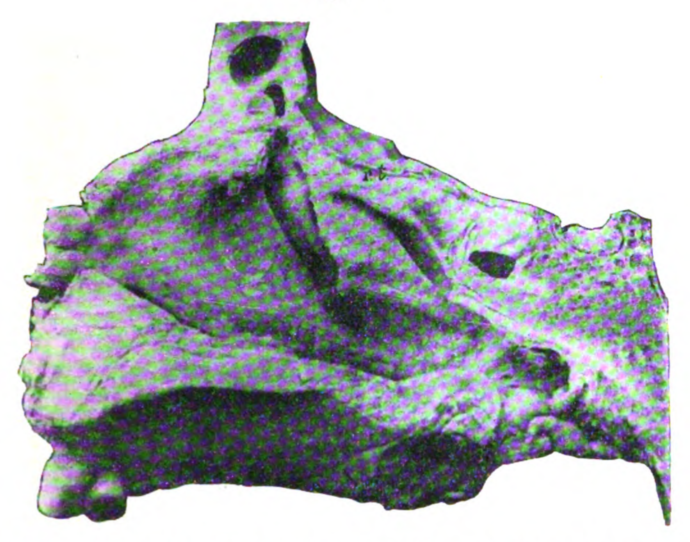
2) Tatsächlich kommt noch ein drittes Derivat des Hiatus vor, nämlich eine hintere Ausbuchtung (Recessus oder Zelle), aber so überaus selten (in meiner Beobachtungsreihe von etwa 150 Präparaten nur zweimal sichergestellt), dass das Vorkommnis hier im Interesse einfacher Darstellung vernachlässigt werden darf.

Die von Heymann-Ritter (Zeitschr. f. Laryngol. 1908. S. 1.) als vordere Hiatuszellen bezeichneten, im Processus uncinatus bzw. Agger nasi liegenden Hohlräume können als ventrale Ausbuchtungen der Seitenschlucht („Infundibulum") in den meisten Fällen entweder zum terminalen oder zum lateralen Recessus (Terminalzellen und Recessus ethm.-lacr.) gerechnet werden (unter 23 Vorkommnissen 1- bzw. 16 mal), nur selten (6 mal in meiner Beobachtungsreihe) stellten sie isolierte Anteile des Hiatus dar. Da es sich ausserdem in der Mehrzahl der Fälle um Halbzellenbildung handelt, kommen auch diese kleinen Hohlräume für unsere Frage nicht in Betracht.

3) Zeitschr. f. Laryngol. 1908. S. 1.



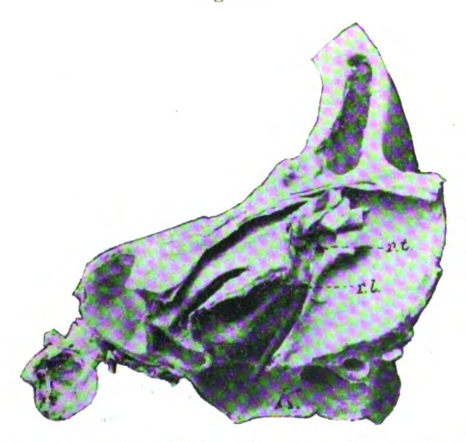
Figur 1.



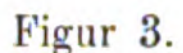
Der Hiatus semilunaris ist weit lateral ausgebuchtet und öffnet sich oben in einen Recessus terminalis (*r. t.*), der infolge der weiten Ausdehnung der Seitenbucht in breitem (nicht sichtbarem) Zusammenhang mit der Kieferhöhle steht.

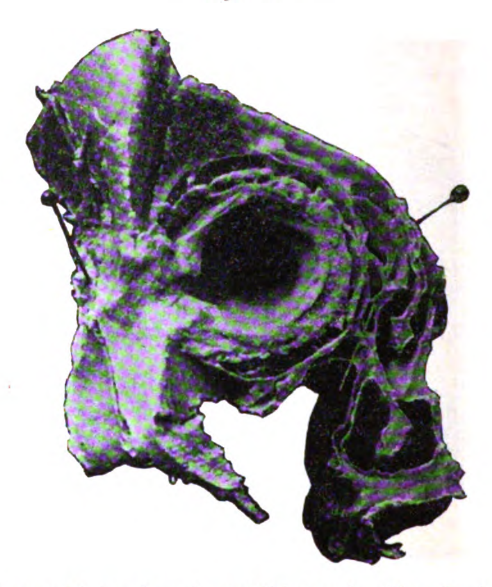
Die Mündung eines Hohlraums ersterer Art innerhalb einer tiefen Seitenbucht des Hiatus sieht man in Fig. 1 (r. t.), die eines lateralen in Fig. 2 (r. l.) abgebildet, während der Zusammenhang eines terminalen Recessus mit der Kieferhöhle in Fig. 3, der eines lateralen in Fig. 4 ersichtlich ist. Endlich

Figur 2.



Horizontalschnitt der linken Nasenhälfte dicht unter dem Dach der Kieferhöhle (*K.*). Der Hiatus semilunaris endet in einem Recessus termin. (*r. t.*). Unterhalb liegt der Eingang zu einem Recessus lat. (*r. l.*) (Rec. ethmo-lacr.). Nur der letztere öffnet sich in die Seitenbucht des Hiatus semilunaris und steht, wie die Sonde zeigt, im Zusammenhang mit der Kieferhöhle.


Figur 3.



Frontalschnitt knapp hinter dem Augenhöhlenrand. Eine Sonde führt aus der Kieferhöhle durch das Ostium in einen geräumigen Recessus termin.

ist in Fig. 5 auf einem durch das Ostium max. geführten Frontalschnitt dargestellt, wie unter entsprechenden Verhältnissen der Recessus ethmo-lacr. gewissermassen den obersten Ausläufer der Kieferhöhle bildet; zugleich ist ersichtlich, dass der terminale Recessus (R) garnichts mit der Seitenaus-

Figur 4.

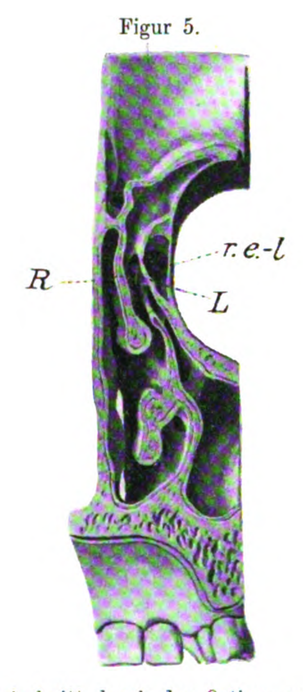


Eine Sonde führt vor dem Ostium maxillare in einen Recessus ethmo-lacrym.

ladung des Hiatus semilunaris zu tun haben braucht und dann natürlich auch keine Beziehungen zur Kieferhöhle eingeht.

Nun können aber beide Arten von Ausstülpungen des Hiatus ihr peripheres Wachstum über den Bereich des Siebbeins hinaus und zwar bis in die Stirnbeinschuppe, diese pneumatisierend, erstrecken. Geschieht das seitens des terminalen Recessus, so haben wir es mit der schon bekannten Entstehung und Mündung einer Stirnhöhle im „Infundibulum" zu tun; erfolgt die Pneumatisierung aus einem lateralen Recessus (ethmo-lacr.), so liegt die bis jetzt nicht bekannte Art von Stirnhöhlenursprung vor, deren Vorkommen ich seit der ersten Bekanntgabe noch an 5 weiteren Präparaten feststellen konnte.

Figur 5.

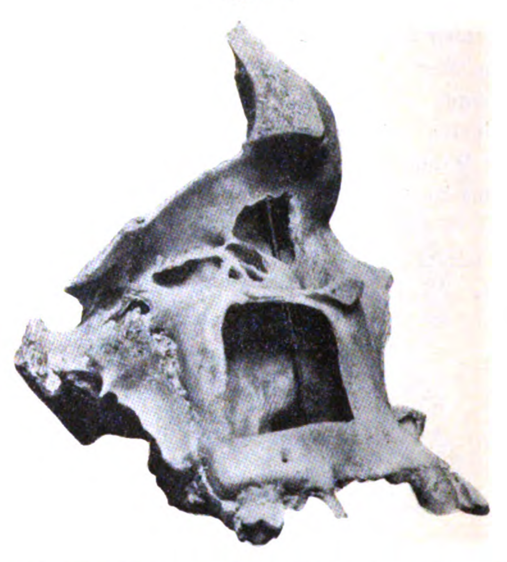


Frontalschnitt durch das Ostium maxillare.
Ein Recessus ethmo-lacr. (*r. e.-l.*) steht durch die trichterförmig sich nach unten erweiternde Seitenbucht des Hiatus semilunaris mit der Kieferhöhle in Verbindung und ist durch eine Lamelle von dem rinnenförmigen oberen Teil (*R*) des Hiatus geschieden, welcher sich in einen Recessus term. fortsetzt (s. Fig. 2).

In beiden Fällen braucht es nur noch eine genügend weite Lateralausdehnung der Seitenschlucht des Hiatus, um Kiefer- und Stirnhöhle in unmittelbare, mitunter geradezu klaffend weite Verbindung zu setzen.

Allerdings darf die Lateralausdehnung nicht, wie das mitunter geschieht (das Vorkommnis ist schon von Pirogoff erwähnt worden), durch eine starke ventrale Vorbuchtung der sogen. „Bulla ethmoidalis" unterbrochen werden, die dann natürlich auch zu einer Störung der Kontinuität der Höhlen führt.

Figur 6.



Weiter Uebergang der Kieferhöhle in die als Recessus termin. gebildete Stirnhöhle (deren nicht sichtbarer Teil die Stirnschuppe vollkommen pneumatisiert).

Figur 7.



Zusammenhang der aus einem Recessus ethmo-lacrym. gebildeten Stirnhöhle mit der Kieferhöhle.

Fig. 6 stellt einen solchen Zusammenhang im Sinne der ersten Eventualität, Fig. 7 einen im Sinne der letzteren dar.

Welches sind nun die klinischen Folgen derartiger Verhältnisse?

Zunächst kann das Sekret, wie das an den Präparaten der Figuren 4 und 5 ersichtlich ist, unmittelbar in die Kieferhöhle laufen und damit diese infizieren. Ob die Höhle, ohne selbst sekretorisch beteiligt zu werden, bloss als Reservoir des herausfliessenden Sekretes dienen kann, diese Frage getraue ich mir nicht positiv zu beantworten.

Andererseits kann aber auch eine Erkrankung der Kieferhöhle nur vorgetäuscht werden, denn durch ihre oft recht komplizierten Mündungsverhältnisse bleibt die Höhle unter Umständen vollkommen gegen das Eindringen besonders zäher Flüssigkeiten aus dem Hiatus semilunaris entweder durch Ventilverschluss oder durch Innendruck seitens ihrer Luftsäule [Neumann[1])] geschützt. Von oben her stammendes Sekret sammelt sich dann eventuell im Hiatus semilunaris, besonders in dessen Recessus inferior an und kommt bei der Durchspülung oder Ausblasung nach der Punktion genau unter denselben Bedingungen und am selben Fleck zum Vorschein, als wenn es aus der Kieferhöhle stammte. Nun wird zwar eine gute Abdämmung meistens hinreichen, um bei einer Untersuchung die Trockenheit der Kieferhöhle nachzuweisen und auch der Ausfall einer Durchstrahlung kann bereits in dieser Richtung orientierend wirken. Trotzdem halte ich die Möglichkeit eines diagnostischen Irrtums unter extremen Verhältnissen von Seitenausladung des Hiatus semilunaris in frontaler Richtung nicht für ausgeschlossen, schon deshalb, weil die unter solchen Umständen überaus verborgene Lage der Hiatusderivate einen Nachweis ihrer Identität mit der Eiterquelle durch Sondierung unmöglich gestalten kann. Erst die Freilegung des Hiatus durch Resektion der mittleren Muschel und seiner Seitenschlucht durch Abtragung mindestens eines Teils des Processus uncinatus könnte zur Klärung der Verhältnisse führen — oder zur Heilung, die erst recht den bestandenen Sachverhalt verdeckt.

Denn — wie die Sachen auch liegen mögen —, ob es sich nur um Vortäuschung oder permanente Unterhaltung einer Kieferhöhlenentzündung handelt, in beiden Fällen wird sich die breite Freilegung der mittleren und oberen Hiatusabschnitte als wirksam erweisen.

Ich habe denn auch schon seit etwa 6 Jahren nur auf Grund der klinischen Erkenntnis, dass das Sekret von oben komme, dementsprechend gehandelt, wenn ich auch jetzt erst zu der anatomischen Begründung der vorliegenden Verhältnisse gekommen bin. Ich hatte mehrfach trotz ausgiebigster Abtragung der fazialen Wand und der Wand des unteren Ganges die Absonderung anhalten und erst dann verschwinden sehen, als ich die ganze Medialwand der Kieferhöhle bis zur Orbitalplatte hin abtrug. Réthi hat unterdessen diese Art der Operation als Normalverfahren angegeben und nach meinen eigenen Erfahrungen kann ich ihm soweit bei-

1) Pester Med.-chir. Presse. 1889. 11.

pflichten, als die Sekretretention gerade in der Ostialgegend (auf Grund der geschilderten anatomischen Verhältnisse) Platz greift. Das trifft ja überaus häufig, vielleicht sogar für die Mehrzahl obstinater Fälle zu: Aber nur in solchen und nur dort, wo es sich um wirkliche, nicht vorgetäuschte Kieferhöhlensekretion handelt, ferner nur dort, wo die schuldige Bucht nicht etwa an anderer Stelle liegt, ist die völlige Abtragung der Mittelwand indiziert. Falls das erstere nicht zutrifft, kommt man mit weniger umfangreichen Eingriffen aus, und wo das Sekret in anderen Buchten der Kieferhöhle stagniert, etwa in der alveolaren, ganz besonders aber in der Gaumenbeinbucht, wird auch die ausgiebigste, nach oben geführte Freilegung erfolglos bleiben, ebenso, wenn die Persistenz auf latenten Wurzelerkrankungen beruht usw. Eines passt sich nicht für Alle, und dies ist der Grund, warum ich zwar in derselben Weise, wie es Réthi unterdessen veröffentlicht hat, schon seit einer Reihe von Jahren in vielen Fällen vorgehe, aber nicht immer, sondern nur dort, wo die hartnäckige Sekretion von oben herkommt. Ferner, wie schon hervorgehoben, muss die Kieferhöhlenerkrankung sicher erwiesen sein. Ist man trotz Abdämmung nicht sicher, dass das Sekret wirklich in dieser Höhle lagert, oder hat man den bestimmten Eindruck gewonnen, dass die Kieferhöhlenerkrankung nur sekundär sei, so ist es natürlich rationeller, nur den oberen Herd zum Gegenstand radikalen Angriffes zu machen.

Zur Erläuterung der hier in Betracht kommenden diagnostischen Momente diene die Schilderung folgenden Falles:

Sekundäre Kieferhöhlenbeteiligung bei primärer Entzündung in Derivaten des Hiatus semilunaris.

Bei einer 49jährigen Dame bestand seit 2 Jahren eine linksseitige Naseneiterung. Die mittlere Muschel dieser Seite war polypoid verdickt, zwischen Septum und Aussenwand derart eingeklemmt, dass man an Stelle des mittleren Ganges nur von einem Spalt reden konnte. In diesem lagerte Eiter. Aus dem vom unteren Nasengange aus eingestochenen Trokar quoll hauptsächlich Blut nebst einigen Tropfen fötiden Eiters vor. Bei der nachfolgenden Ausspülung kam nur noch ein Schleimeiterballen zum Vorschein; auch den ganzen Tag noch tropfte reichlich Blut nach. Ich nahm daraufhin das Vorhandensein stark hyperämischer und entzündlich verdickter Schleimhaut in der Höhle und wahrscheinlich auch von Polypenbildung am Ostium an. Trotzdem schritt ich zunächst nur zur Anbohrung durch den Alveolus des II. Molaren, da aus diesem noch einige Wurzelreste des kürzlich extrahierten Zahnes zu entfernen waren. Wiederum reichliche Blutung. In den nächsten Tagen wurde vom Alveolus aus durchgespült, wobei man sich immer sehr in acht nehmen musste, nicht mit der Spitze des Röhrchens an der Innenwand anzustossen, da es sonst sofort reichlich blutete. Jedesmal erfolgte der Abfluss zur Nase hin erst auf stärkeren Druck und mit einem explosionsartigen Ruck. Auch wurde jedesmal nur ein an Gestalt und Grösse sich ziemlich gleichbleibender Schleimeiterballen entleert. Der Alveolarfortsatzknochen war vollkommen solide gewesen. Aus alle diesem schloss ich, dass die Erkrankung der Höhle im wesentlichen sekundär sei und der Hauptsitz der Eiterung und Polypenbildung im mitt-

leren Gange bzw. Hiatus und Infundibulum, mit Uebergreifen der Polypenbildung auf die Innenseite des Ostium zu suchen sei. Nach Abtragung der vorderen polypoid entarteten Hälfte der mittleren Muschel zeigte sich denn auch der mittlere Gang mit Polypen sowohl im Hintergrunde als am Dache und besonders an der Seitenwand austapeziert. Die Abtragung derselben konnte wegen der sehr reichlichen Blutung nicht gleich beendet werden. Bei der nach einigen Tagen erfolgenden Revision bestand immer noch der explosionsartig sich eröffnende Verschluss und die frühere Neigung zur Blutung. Auch konnte jetzt, wenn man unter gleichzeitiger rhinoskopischer Inspektion von der Kieferhöhle her Luft durchblies, das plötzliche Durchtreten des gewohnten Schleimeiterklumpens über dem Rande des Processus uncinatus deutlich beobachtet werden. Nunmehr wurde auch dieser, ebenfalls von polypoider Schleimhaut bedeckt, abgetragen — und Blutung sowohl wie Ventilverschluss waren mit einem Schlage beseitigt. Da keine Siebbeinzellenerkrankung aufzufinden gewesen war und doch alle Umstände (vor allem das Verschwinden der Hauptsymptome nach Freilegung des "Infundibulum") für eine nur sekundäre Beteiligung der Kieferhöhle infolge Uebergreifens der Entzündung auf die Ostialschleimhaut sprechen, kann die Quelle der zum „Infundibulum" hinfliessenden Sekretion mit hoher Wahrscheinlichkeit in einem Recessus des Hiatus gesucht werden, dessen Freilegung von unten her das Bild sofort ändern musste.

Ein weiteres diagnostisch wie therapeutisch wichtiges Moment beruht in der Vortäuschung von Stirnhöhleneiterung. Darunter verstehe ich natürlich nicht das Vorkommen von Eiterungen in solchen Stirnbeinhöhlen, die aus dem Recessus ethmo-lacrym. gebildet sind, denn diese verhalten sich selbstverständlich einem Eingriff von aussen gegenüber nicht viel anders, wie Stirnhöhlen anderer Entstehung, soweit sie mit ihnen die Lage in der Frontalplatte des Stirnbeins teilen.

Ich denke vielmehr an den falschen Eindruck, den Eiterungen aus Hohlräumen anderer als frontaler Lage, die im obersten Hiatusteil einmünden, besonders dann erwecken müssen, wenn letztere genügend gross sind, um erhebliche Eitermengen zu produzieren und wenn die Sondierung sehr hoch und in der Richtung zur Stirn hin führt. Beides trifft für Hiatuszellen jeder Art viel mehr als etwa für „Stirnzellen" (Killian) zu, wenn es auch bei letzteren vorkommen kann. Ich bin nun zwar bisher mit dem schon vor längeren Jahren empfohlenen Verfahren der Kontrolle durch Sonde und Kaltwasserausspritzung noch immer ausgekommen und die Röntgenuntersuchung gibt unzweifelhaft einen weiteren vorzüglichen Behelf zur Identifizierung der Höhlen. Aber auch mit letzterer Methode sind Täuschungen möglich (nach meiner Erfahrung besonders dann, wenn durch Projektionen der Schattenbilder Siebbeinräume an der Stelle der Stirnhöhle erscheinen, was allerdings durch Rücksicht auf diese Fehlerquelle [Frontalaufnahme!] vermieden werden kann). Aber ich habe mehrmals Gelegenheit gehabt, solche Fehlgriffe zu beobachten, die natürlich ebenso wie die Fehldiagnose auf Grund anderer Symptome am eklatantesten sich dann darstellen, wenn bei der Operation überhaupt keine Stirnhöhle gefunden wird. Ein solcher Fall, den ich vor nunmehr 12 Jahren zu untersuchen Gelegenheit hatte, wurde von mir damals als Kieferhöhlen-

entzündung angesprochen, und für die an sich nicht erklärlichen Nebenerscheinungen suchte ich eine Erklärung in Beobachtungsfehlern der (nicht kompetenten) Voruntersucher. Heute gestatten mir die über die Recessus ethmo-lacrym. und terminalis gewonnenen Kenntnisse eine bessere Erklärung.

Recessuseiterung mit Durchbruch nach aussen.

Ich lasse den brieflichen, von dritter Seite erstatteten Originalbericht des ersten Operateurs folgen:

„Sie hatte ein Empyem des Sinus frontalis. Ich habe parallel dem Supraorbitalrand, etwas unterhalb, den Weichteilschnitt gemacht, alsdann die vordere Hälfte des Orbitaldaches abgemeisselt. Die Höhle, in die ich mit der Fingerkuppe bequem hineinkonnte, war mit schlaffen Granulationen dicht ausgekleidet. Kommunikation mit der anderen Seite bestand nicht. Ich habe ausgelöffelt und einen Gang von der Höhle in die Nasenhöhle hineingebohrt und ein Drainrohr zur Offenhaltung durch diesen Gang gelegt. Als das Rohr 14—16 Tage lang lag, entfernte ich dasselbe. Sehr bald zeigte der Gang Tendenz zur Obliteration und so legte ich kurzer Hand Jodoformgaze in die Sinushöhle, um eine sekundäre Verödung durch Tamponade anzustreben. Nach mehrwöchentlicher Behandlung war die Höhle trichterförmig eingezogen und wie ich, Sie und K. meinten, lege artis geschlossen; nunmehr höre ich zu meinem Erstaunen von Rezidiv."

Der zweite Beobachter (an den obige Schilderung adressiert war) berichtete mir nun, dass er die Patientin, die vor 2 Jahren in der geschilderten Weise behandelt worden war, mit einer noch eiternden Fistel am inneren Augenwinkel oberhalb der rechten Tränenkarunkel behaftet fand. Aus der rechten Nasenseite entleerte sich eitriges Sekret. Eine feine Sonde durch die Fistel hindurchzuführen, gelang aber nicht. Es wurde von einem Lappenschnitt aus die Stirnbeinfläche und der obere Orbitalrand bis zur Mittellinie hin abgetragen. Eine Stirnhöhle war überhaupt nicht vorhanden. Orbitale Siebbeinzellen wurden eröffnet uud waren leer. Endlich wurde auf die Fistel vorgedrungen und ein halber Fingerhut voll geruchlosen Eiters „zwischen Bulbus und Lamina papyracea" entleert. Von dort fand er eine Kommunikation „mit den untersten vorderen Siebbeinzellen, deren Schleimhaut jedoch unversehrt".

Nach Ueberheilung der Operationswunde bekam ich nun die Patientin zur Untersuchung überstellt, da immer noch nasale Sekretion bestand, und berichtete dem Kollegen folgendes:

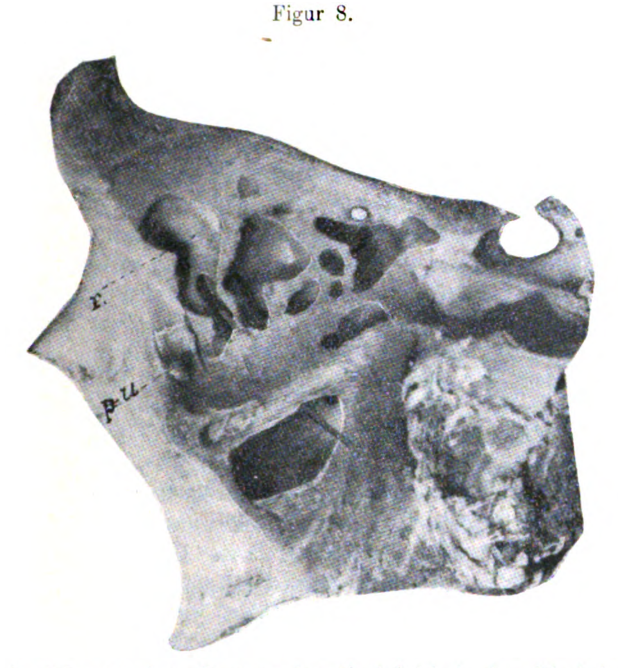
„Die Probepunktion mit Durchblasung hat bei Fräulein H. schleimige Sekretion der Kieferhöhle ergeben; sonst kommt nirgends Sekret her. Wir dürfen also mit Sicherheit annehmen, dass der vor der Operation bestandene eitrige Ausfluss auch nur aus der Kieferhöhle kam. So lange die Sekretion so spärlich bleibt wie jetzt, halte ich weiteres Eingreifen für überflüssig."

Es lag damals nahe, nach den überaus unklaren und, gemäss dem Befunde des zweiten Operateurs, ja sicher ungerechtfertigten Angaben des ersten Operateurs das Bestehen der Fistel durch irgend einen Kunstfehler und die Eiterung aus der Kieferhöhle als möglicherweise sekundär zu erklären. Ich habe aber den Fall einfach als unerklärt in meinen Aufzeichnungen aufbewahrt. Heute stellt er sich mir folgendermassen dar:

Die Patientin hatte eine Anschwellung am inneren Augenwinkel neben

nasaler Eiterung. Unter der Fehldiagnose „Stirnhöhleneiterung" wurde aufgemeisselt und ungefähr in der Gegend des Tränenbeins und Oberkieferstirnfortsatzes eine mit erkrankter Schleimhaut gefüllte Höhle gefunden. Diese Höhle kommunizierte mit der Nase, wie das Aufhören eitriger Sekretion nach dem gründlichen Eingriffe des zweiten Operateurs einerseits und das Fortbestehen schleimiger Absonderung andererseits beweist. Um einen Durchbruch der Kieferhöhle selbst, etwa aus einer Infraorbitalbucht, kann es sich nicht handeln, denn der Durchbruch bzw. die vorgefundene

Figur 8.



Ausdehnung eines Recessus termin. (*r.*) bis in das Stirnbein.

Höhle lagen ja weit über dem Niveau des Infraorbitalrandes und eine Stirnhöhle fehlte, also handelte es sich auch nicht um diese. Dagegen stimmt die durchaus typische Lage und der ganze Verlauf zur Annahme eines terminalen oder lateralen Recessus des Hiatus semilunaris [etwa von der Lage und Ausdehnung, wie ihn Fig. 8 zeigt[1])]. Dieser, irgendwie erkrankt, konnte leicht in die Kieferhöhle sezernieren und brach andererseits infolge von Sekretretention nach aussen durch. Nach seiner Verödung wurde entweder die Absonderung der Kieferhöhle zu bloss schleimigem Katarrh vermindert — oder aber es lag überhaupt keine Kieferhöhlen-

1) In dem Präparate zu Fig. 8 bestand allerdings kein Abfluss des Recessus in die Kieferhöhle. Ich bilde es nur wegen der Hochlage des Recessus, der noch bis ins Stirnbein hinaufreicht, ab.

eiterung vor und das bei der Punktionsausblasung herausbeförderte schleimige Sekret stammte nur aus dem Recessus, war im Hiatus angesammelt und täuschte nur Beteiligung der Kieferhöhle vor. Wie dem auch sei (heute ist darüber keine Entscheidung mehr möglich), die primäre und entscheidende Rolle, die der Recessus hauptsächlich bei dem äusseren Durchbruch spielte, ist unverkennbar.

Solche retrospektive Klärung gewinnen wir aus unseren Präparaten auch für einen als Stirnhöhlencyste schon viel durch die Literatur gelaufenen Fall des älteren Langenbeck, den Steiner[1]) in einer Abbildung wiedergibt, an der sofort der ganz wesentliche Unterschied gegenüber den sonst bekannten Ektasien der Stirnhöhle in die Augen springt: die Hauptausdehnung der Geschwulst sitzt unterhalb des Canthus int. und auf der Nasenseite, statt oberhalb und orbital. Ich teile nur das für das Verständnis Notwendigste mit:

„Die Geschwulst hatte gerade das Aussehen und den Sitz wie eine sehr starke Ausdehnung des Tränensackes, war aber bedeutend grösser als eine solche.“ „An der inneren Seite derselben wurde sie nach der Nase hin von einem scharfen Knochenrande begrenzt, der gerade da zu fühlen war, wo der Processus nasalis des Oberkiefers an der inneren Seite der Augenhöhle aufwärts steigt. Da nun die Oberfläche dieser Geschwulst mit keiner Knochenplatte bedeckt war, sondern sich weich und fluktuierend anfühlen liess, so war es nicht leicht, sich eine richtige Vorstellung von dem Sitz derselben zu machen, und man hätte sie sehr leicht für einen ausgedehnten Tränensack halten können. Dagegen aber sprach auch noch die beträchtliche Verschiebung des Auges nach aussen und nach unten. Da sich die Auftreibung vom inneren Augenwinkel auch nach oben hin, nach dem Sinus frontalis erstreckte, so schien mir dieser Sinus der Behälter der Geschwulst zu sein, welche von da ab abwärts in die Nasenhöhle gestiegen wäre und die innere Wand der Orbita einwärts gedrückt hätte. . . . . Um den Tränensack nicht zu verletzen, machte ich von oben nach unten dicht an dem scharfen Knochenrande, der an der inneren Seite der Geschwulst zu fühlen war, über der Geschwulst einen Einschnitt, sodass auch die Ductus lacrymales nicht verletzt werden konnten. Nachdem die weichen Teile gehörig abgetrennt worden waren, kam ein weiss glänzender Sack zum Vorschein. Bei der Berührung desselben mit dem Finger war es nicht zu verkennen, dass eine weiche Masse darin enthalten sei. Ich trennte die Geschwulst soviel als möglich, musste aber, nachdem ich fand, dass sie zu tief nach der Nasenhöhle sich herunter erstreckte, dieselbe öffnen, worauf eine weiss-gräuliche, zähe Masse herauskam. Ich schnitt nun soviel wie möglich von dem Sack mit der Schere weg und brachte den Zeigefinger in das Cavum. Die Tiefe der Geschwulst betrug von dem gemachten Einschnitt nach unten 3 Zoll. Mit der Spitze des Fingers kam ich auf das Palatum durum, auf den Boden der Nasenhöhle. Zu der Augenhöhle konnte ich nicht kommen und den Augapfel nicht berühren. Ich fühlte von diesem Cavum aus ganz deutlich die innere Wand der Augenhöhle, welche samt dem Saccus lacrym. und dem Canal. nasal. einwärts“ (soll offenbar heissen: lateral) „(in die Augenhöhle) war gedrückt und davon rührte die Verschiebung des Augapfels her und deswegen war die Tränenableitung von dem Auge in die Nasenhöhle auch nicht gestört worden. Mit dem Zeigefinger

1) Archiv f. klin. Chirurgie. Bd. 13. S. 181.

konnte ich auch in den Sinus frontalis hineinkommen. Es war folglich entschieden, dass die Geschwulst aus dem Sinus frontalis herauskam und an der inneren Nasenwand abwärts in die Nasenhöhle bis aufs Palatum durum stieg. . . . Der Behälter war ein eigener, verschlossener Sack an der Membrana pituitaria. Wäre kein besonderer geschlossener Behälter in der Nasenhöhle gebildet worden, dann hätte diese Masse aus der Nasenhöhle herausfliessen müssen. Da aber im inneren Augenwinkel die Geschwulst von keiner Knochenplatte bedeckt war, so fragt es sich nun noch, wie die Geschwulst am inneren Augenwinkel, ohne von Knochen bedeckt gewesen zu sein, hervorragen konnte? Sie muss entweder sich einen Weg zwischen der Verbindung des Os lacrym. mit dem Processus nasalis des Oberkiefers gebahnt haben, oder es ist der Processus nasalis des Oberkiefers verzehrt worden. Das Letztere ist mir am wahrscheinlichsten, weil der Rand am Processus nasalis sich so scharf anfühlen liess."

In der Schilderung Langenbecks bemerkt man schon die Schwierigkeit, die er selbst bei der Erklärung des Falles empfand. Dabei ist aber in seiner Auffassung noch keine Erklärung dafür zu finden, warum der Sack sich nicht einfach nach der Nasenhöhle hin ausdehnte, anstatt die starken Widerstände zu überwinden, welche das Os lacrym. und der Proc. nasalis des Oberkiefers nach Langenbecks eigenem Empfinden darboten. Nur das Vorhandensein eines noch stärkeren Widerstandes an der Rückseite des Sackes kann die Ueberwindung dieser vorderen Widerstände erklären. Er kann also hier gar nicht frei in der Nasenhöhle gelegen haben, sondern nur in einem präformierten, knochenbegrenzten Hohlraum, als welchen an dieser Stelle sich wiederum nur unser Recessus ethmo-lacrym. oder eine terminale Hiatuszelle darbietet. Bei weiterem Wachstum nach unten gewann dann der Sack freieren Spielraum und hier ist die Stelle, wo Langenbeck frei mit dem Finger bis zum harten Gaumen vordringen konnte. Ob dieser freie Raum die Nasenhöhle oder nicht vielmehr die Kieferhöhle war, lässt sich nach dem bloss digitalen Befunde Langenbecks nicht feststellen und ist schliesslich für die Klärung des Falles auch gleichgiltig; ebenso ob die von Langenbeck als Sinus frontalis angesprochene Höhle nicht etwa nur eine starke Ausbuchtung des Recessus nach oben hin vorstellte. Ein Blick auf die Abbildungen 3, 6 und 8 orientiert sofort über die geschilderten Möglichkeiten.

Das vorderste Ende eines gut entwickelten Recessus bildet als sublacrymaler Ausläufer des halbmondförmigen Spaltes den letzten Berührungspunkt mit der im Tränengang belegenen Verwachsungsstelle des embryonalen seitlichen Nasenspaltes, sodass hier ein gegebener Punkt für Einlagerung fremder Keime vorliegt. Ein von Salzer[1]) beschriebener Fall von Embryom an dieser Stelle scheint den dargelegten Postulaten zu entsprechen. Ob die dort als Sitz des Teratoms beschriebene Höhle wirklich die Stirnhöhle war, können wir nicht mit Sicherheit entscheiden.

Viel wichtiger ist es zu wissen, dass dies der Weg sein muss, auf

1) Arch. f. klin. Chir. Bd. 33. S. 134.

dem embryonale Einschlüsse in die Kieferhöhle gelangen. Wir müssen zum Nachweise für deren embryogene Natur allerdings exakte Belege, wie lokalfremde Gewebsbestandteile und eine deutliche Grenzmembran verlangen. Den Sitz solcher Neubildungen aber werden wir am ehesten vorn, medial und oben in der Kieferhöhle zu suchen haben. Es ist immerhin auffällig, in der Beschreibung einiger Fälle von „Cholesteatom“ diesen Platz als Sitz der Epidermismassen bezeichnet zu finden. Die Aufmerksamkeit zukünftiger Beobachter möge auf diese Punkte gelenkt sein.

Die klinische Bedeutung der Derivate des Hiatus semilunaris (sowohl der im Stirnbein als innerhalb des Siebbeins gelegenen) lässt sich also in folgenden Punkten zusammenfassen:

1. Ihr Sekret kann direkt in die Kieferhöhle laufen und daselbst einen Entzündungszustand unterhalten.

2. Das Sekret kann vor dem Ostium maxillare lagern und einen Entzündungszustand der Kieferhöhle vortäuschen.

3. Schwerheilbarkeit der Kieferhöhle kann unter anderem ihre Erklärung darin finden, dass ein unmittelbar oder mittelbar mit der Höhle zusammenhängender Recessus die Sekretion unterhält.

4. Retentionsentzündungen oder Cysten der Derivate können zu Durchbrüchen in der Gegend des Tränenbeins führen, welche durch die geschilderten Beziehungen der Räume zur Kieferhöhle besondere Eigentümlichkeit gewinnen.

5. Die Kenntnis des Vorkommens eines weiten Ueberganges der Stirnhöhle in die Kieferhöhle wird eine Orientierung in sonst überaus verwirrenden Verhältnissen ermöglichen.

6. Die Nachbarlage der Derivate zum seitlichen Nasenspalt dient zur Erklärung teratologischer Vorgänge in der Kieferhöhle und der Gegend zwischen Auge und Nase.

Nachtrag.

Ich halte es für zweckdienlich, noch über die Häufigkeit der geschilderten Verhältnisse Auskunft zu geben.

Unter 19 Fällen von Terminalzellbildung bestand der Zusammenhang mit der Kieferhöhe 3 mal = 16 pCt., unter 56 Fällen von Lateralrecessus (Rec. e.-l.) 34 mal = 60 pCt. Die terminal gebildete Stirnhöhle stand unter 40 Fällen 10 mal, die aus einem lateralen Recessus gebildete unter 6 Fällen 4 mal mit der Kieferhöhle in Verbindung (unter im ganzen 85 kontrollierten Bildungen des Stirnhöhlenostium).

XXI.

Ueber das Epithel des weichen Gaumens; zugleich ein Beitrag zur Lehre von den intraepithelialen Drüsen.

Von

Dr. **Sakutaro Kano,** kaiserl. japanischem Oberstabsarzt.

(Mit 7 Textfiguren.)

Nachdem L. Ranvier zuerst für die Drüsen der Riechschleimhaut des Frosches angegeben, dass sie teilweise ganz intraepithelial gelegen sind, hat er dann (1887) intraepithelial gelegene Talgdrüsen (in der äusseren Wurzelscheide von Spürhaaren des Kaninchens) und solche Schleimdrüsen im Vogelösophagus (bei einer Rallide, der Ginsterralle) aufgezeigt und ferner bei Schildkröten im Bereich des Gaumens. Die intraepithelial gelegenen Drüsen der Rachen- und Kiemenhöhle von Amphibien (erwachsene Larven von Pelobates fuscus) hat F. E. Schulze (1888) als „flache Epitheldrüsen" bezeichnet. Den Namen „intraepitheliale Drüsen" hat für derartige Gebilde Siegmund Mayer (1894) vorgeschlagen und eine Zusammenstellung der bis dahin bekannt gewordenen Fälle gegeben und uns mit dem normalen Vorhandensein intraepithelialer Schleimdrüsen im Bereich des Konjunktivalepithels (Conjunctiva palpebralis und Palpebra tertia) von Säugern bekannt gemacht[1]). Von der Nasenhöhle des Menschen hat sie zuerst Zarniko (1894) beschrieben, und die intraepithelialen Drüsen sind dann noch Gegenstand der Untersuchungen einer Reihe von Autoren gewesen. Von allen wurden sie als nicht normaler Weise vorkommende Bildungen angesprochen, wozu ich am Ende meiner Ausführungen Stellung nehmen werde. Ueber das Vorkommen von intraepithelialen Drüsen im weichen Gaumen des Menschen habe ich keine Angaben auffinden können, und doch finden sie sich daselbst beim Erwachsenen

1) Beim Pterygium hat sie Poncet schon 1882 beobachtet; in der Caruncula lacrymalis des Menschen, aber nicht bei allen Individuen, L. Stieda 1890, der sie indes als pathologische Gebilde, durch „hyaline Degeneration" von Zellen entstanden, ansah.

regelmässig und wurden auch von A. Spuler für ein normales Vorkommnis gehalten. Den Nachweis hierfür, namentlich auf Grund ihrer Entstehung, zu erbringen, ist der Zweck meiner Ausführungen.

Als Material liegen die Organe eines menschlichen Embryos von 14,5 cm Rumpflänge, die eines Neugeborenen und solche erwachsener Menschen verschiedenen Lebensalters meinen Ausführungen zugrunde, ausserdem habe ich vergleichshalber die Verhältnisse bei Katze und Kaninchen angesehen, doch finden sich bei diesen kleinen Tieren keine intraepithelialen Drüsen.

Vom Menschen habe ich nur möglichst frisches Gewebe, darunter eine Serie von einem Hingerichteten, benutzt. Konserviert wurde es mit der Spulerschen Modifikation der Zenkerschen Flüssigkeit unter Zusatz von 4 pCt. Formol, auch mit Müllerscher Flüssigkeit mit 4 pCt. Formol und 1,5 pCt. Eisessig. Das Material des Embryos und des Neugeborenen war durch Injektion der blutwarmen Konservierungsflüssigkeit in die Arteriae umbilicales konserviert und zeigte die grosse Ueberlegenheit dieser Methode, namentlich zur Darstellung der Strukturen des Mesenchyms und der Blut- und Lymphbahnverhältnisse. Nach Paraffineinbettung wurden Serien von 5—20 μ Dicke angefertigt. Neben Hämalaun wurde Cochenille-Eisenalaun als Stückfärbung benutzt, zur Schleimfärbung hauptsächlich P. Mayers Mucikarmin.

Die orale Fläche des weichen Gaumens und Zäpfchens ist mit einem geschichteten Pflasterepithel überzogen. Diese Epithelschicht ist individuell verschieden dick, beim Embryo und Neugeborenen fand ich 5—7 Zellschichten, beim Erwachsenen bis 20 und darüber.

Vom Munddach her nimmt beim Erwachsenen die Dicke des Plattenepithels gegen das pharyngeale Ende ganz allmählich etwas ab, eine raschere Dickenabnahme findet sich erst beim Uebergang auf die nasale Fläche. Auf dieser ist die Höhe der Epithelschicht hinten nur wenig grösser als nasalwärts, erst unmittelbar vor der Grenze gegen das geschichtete Flimmerepithel verjüngt sich die Plattenepithelschicht rasch zu der Dicke der sich anschliessenden Zylinderepithelzone. Auf der nasalen Fläche hat das Plattenepithel nur etwa $1/3$ der Dicke, die es in der Mitte der oralen Fläche aufweist. Während der Papillarkörper seinen Charakter bis zur Unterfläche des Zäpfchens behält, wird er beim Uebergang auf die nasale Fläche alsbald rudimentär und bleibt so, allerdings in der Ausbildung etwas wechselnd, bis zur Epithelgrenze.

Bei dem Fötus fand sich das geschichtete Plattenepithel in seiner ganzen Ausdehnung ungefähr gleich dick, plötzlich verjüngt sich die Epithelschicht beim Uebergang zum geschichteten Flimmerepithel. Ein Papillarkörper fand sich nur im oralwärts gelegenen Abschnitte in den ersten Stadien seiner Entwicklung.

Während beim geschichteten Plattenepithel des Embryos ein Eindringen und Durchwandern von Wanderzellen noch nicht festzustellen war, konnte

ich bei dem Neugeborenen den Prozess schon beobachten, wenn auch die Zahl der Wanderzellen im Epithel klein war; später fand ich stets eine Durchwanderung einzelner oder zu diffusen Gruppen angeordneter Wanderzellen; es handelt sich eben um einen während des ganzen Lebens andauernden normalen Prozess, der auch bei Kaninchen und Katze sich vorfindet. Auf der nasalen Fläche unterscheidet sich die Plattenepithelzone des Erwachsenen, abgesehen von der geringen Dicke und der rudimentären Papillenbildung, durch die grosse Menge der durchwandernden Wanderzellen, welche den unter dem Epithel gelegenen lymphoiden Ansammlungen, in denen es auch zu knötchenähnlichen lokalen Anhäufungen kommt, entstammen.

Die Ausführungsgänge der sehr grossen infraepithelialen Schleimdrüsen (Fig. 1) der oralen Fläche sind, wie ja auch die des Oesophagus, von der Mundöffnung weggewandt (Fig. 1: ←€), schräg gerichtet, doch sind der Grad der Abbiegung und die Länge des zur Epitheloberfläche spitzwinklig verlaufenden Abschnittes wechselnd. Im Endteil der Ausführungsgänge findet sich geschichtetes Plattenepithel, das dann in sogenanntes zweischichtiges Zylinderepithel übergeht: erst in den Drüsenkörpern oder in der Nähe derselben findet sich beim Erwachsenen eine einschichtige Auskleidung der Ausführungsgänge. Auf der nasalen Seite reicht das Plattenepithel in den Ausführungsgängen nur ganz wenig, wenn überhaupt, unter die Epithelzone und macht alsbald einem zweischichtigen Zylinderepithel Platz, in dessen der Oberfläche genäherten Partien häufig vereinzelte Becherzellen zur Beobachtung kommen (Fig. 2). Beim Embryo finden sich dort zahlreiche Becherzellen und Gruppen von Becherzellen, die von der Oberfläche etwas zurückweichen und das Bild typischer intraepithelialer Drüsen aufweisen. Beim Neugeborenen zeigt sich vielfach eine Umbildung der oberflächlichen Zellschicht der Ausführungsgänge der nasalen Seite zu Becherzellen von ungewöhnlicher Grösse. In einem Falle fand sich bei einem 34jährigen Manne nahe bei der Plattenepithelgrenze eine in den Verzweigungen noch embryonalen Charakter aufweisende kleine Drüse mit sehr weitem Ausführungsgang, der über einer stellenweise abgeplatteten basalen Zellschicht eine gleichmässige Auskleidung durch sehr hohe Becherzellen zeigte, wie sie für den Neugeborenen eben angeführt wurde. Es könnte sich um eine noch in Entwicklung begriffene, also erst in späteren Lebensjahren entstandene Drüsenbildung handeln.

Beim Erwachsenen ist die nasale Fläche der Uvula und verschieden weit nach vorn reichend, eventuell bis über die Mitte, der hintere Teil des weichen Gaumens mit Plattenepithel bedeckt, der Rest mit geschichtetem Flimmerepithel. Bei dem Embryo und beim Neugeborenen dagegen erstreckt sich das Plattenepithel nur bis zu der Umbiegung von der unteren zur nasalen Fläche des weichen Gaumens und der Uvula, die ganze nasale Fläche dagegen trägt Zylinderepithel. Nur ganz vereinzelt konnten wir kleine Plattenepithelinseln auf der nasalen Fläche und zwar schon bei dem Embryo feststellen. Wann das Vordringen

des Plattenepithels stattfindet, darüber kann ich leider keine Auskunft geben, da ich Material der in Betracht kommenden Stadien nicht erhalten konnte. Dass die Ausbildung des Plattenepithels an den isolierten Stellen von den tiefsten Schichten aus seinen Anfang nimmt und durch Aenderung des Zellcharakters von der basalen Schicht ab an Ort und Stelle stattfindet, daran lassen die Bilder keinen Zweifel aufkommen.

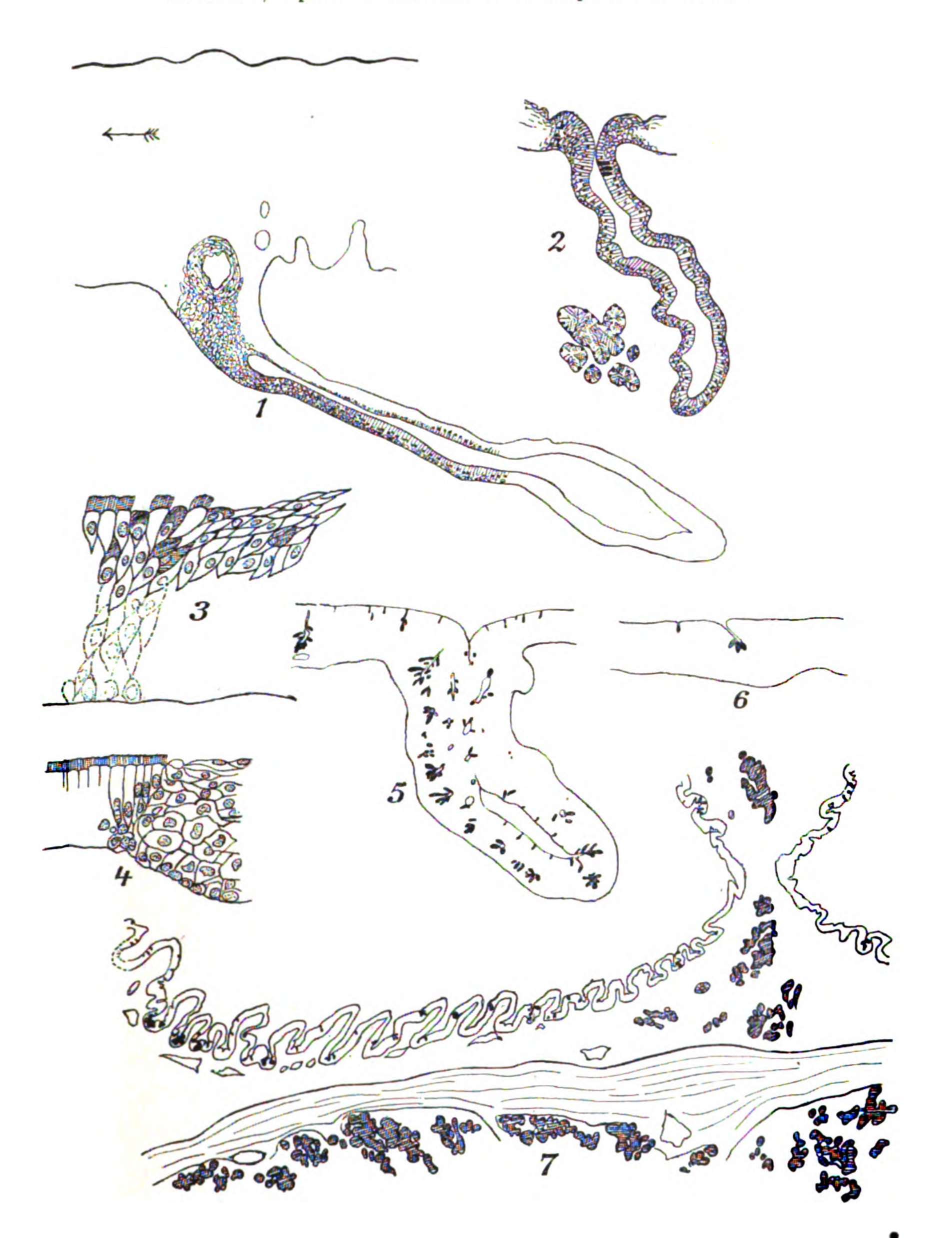
Bei dem geschichteten Zylinderepithel des Erwachsenen kann man 6—12 Zellkörperschichten unterscheiden; dasselbe nimmt gegen die Choanen allmählich an Dicke etwas zu. Zwischen den Flimmerzellen der oberflächlichen Lage finden sich zahlreiche, meist schlanke Becherzellen: nur vereinzelt tritt Schleimbildung in nicht an die Oberfläche reichenden Zellen auf. Gegen die Plattenepithelgrenze nimmt die Höhe der oberflächlichen Zellenlage etwas ab und es tritt auch in Zellen der nicht oberflächlichen Schichten öfter Schleimbildung auf, wobei Zellen mit schmaler, gegen das Lumen gerichteter Schleimzone zur Beobachtung kommen, die schon den Formtypus des Plattenepithels aufweisen (Fig. 3).

Beim Neugeborenen, dessen weicher Gaumen namentlich in den seitlichen Partien und choanenwärts eine starke Längsfaltung aufweist, die an dem durch Injektion konservierten Material nicht durch Kollabieren des Mesenchyms hervorgerufen sein kann, finden sich über der basalen Zellenlage nur 2—3 Zylinderzellenschichten; zwischen den Flimmerzellen, nur viel spärlicher als beim Erwachsenen, einzelne Becherzellen. Das Zylinderepithel des Embryos zeigt über der basalen Zellenschicht nur eine oder zwei Zylinderzellschichten. Becherzellen treten zwischen den schön ausgebildeten Flimmerzellen nur ganz vereinzelt auf und zeichnen sich durch die geringe Grösse des schleimhaltigen Zellbezirkes aus.

Beim Neugeborenen und dem Foetus grenzt sich das Plattenepithel entweder sehr plötzlich von dem Zylinderepithel ab (Fig. 4), oder es erscheinen Zellen vom Charakter des Plattenepithels nur auf 3—4, selten bis auf 10 Zellenbreiten und sogar noch mehr unter niederen oberflächlichen Flimmerzellen vorgeschoben.

Die intraepithelialen Drüsen finden sich nur im Bereich des geschichteten Zylinderepithels und namentlich in dem der Nase benachbarten Bezirk. Ich fand dieselben nicht nur beim Erwachsenen, sondern auch beim Neugeborenen und auch bei dem Embryo, dagegen fehlten sie bei Katze und Kaninchen, wie schon oben angegeben wurde.

Schon bei den einzelstehenden Becherzellen sieht man sehr häufig, dass über ihnen eine kleine Einsenkung der Epitheloberfläche vorhanden ist; treten diese Zellen in Gruppen auf, so sind sie in der Regel in das Epithel versenkt und die Wandungen der so entstehenden Gänge weisen manchmal vereinzelte Becherzellen auf. Diese in die Tiefe versenkten verschieden grossen Becherzellengruppen stellen die sogenannten intraepithelialen Drüsen dar. Sie finden sich am zahlreichsten in den der Nase benachbarten Abschnitten des Zylinderepithels



und speziell in den vereinzelten Epithelkrypten des Erwachsenen konnten wir sie in grosser Menge feststellen (Fig. 5).

Die Morphologie der intraepithelialen Drüsen der nasalen Fläche des weichen Gaumens ist ganz die gleiche, wie die der Bildungen der Schleimhaut der Nase und der Choanen, welche Boenninghaus (1895) und Hajek (1905) beschrieben haben. Wie dort liegen sie bald seicht, bald tief; zwischen der Basalmembran und dem Grund der Drüsen liegt

selten nur eine Zellkörperschicht, gewöhnlich deren mehrere. Die Drüsen liegen häufig zwischen zwei der niederen Schleimhautpapillen, sodass also das Epithel unter ihnen gegen das Mesenchym konvex vorgewölbt erscheint, jedoch nicht durch sie vorgetrieben wird, doch kommt auch bei sehr tief ragenden eine Ausbuchtung der Epithelgrenze durch die Drüsenbildung vor.

Die Schleimzellen dieser Drüsen haben ganz den Bau der oberflächlichen Becherzellen, doch sind sie im allgemeinen etwas grösser als diese, speziell der scheimhaltige Bezirk der Zellen, worin ich Boenninghaus' Angaben modifizieren muss. Manchmal finden sich am Grunde eines intraepithelialen Ganges nur vereinzelte Becherzellen, es dürfte sich dann darum handeln, dass beim Entstehen der Bildung eine geschlossene Schleimzellengruppe vorhanden war, ein grosser Teil der Zellen aber zugrunde gegangen ist.

Das Lumen der Drüsen setzt sich zumeist als zylindrischer Gang zur Oberfläche fort;[1] dessen Wand zeigt neben Flimmerzellen vereinzelte Becherzellen, auch Umbildungsstadien von Flimmerzellen in Becherzellen; selten ist eine deutliche Erweiterung des Lumens in dem und über dem sekretorischen Abschnitt; auch bei durchgängigem Ausführungsrohre kann es mit Schleim prall gefüllt erscheinen.

Ueber die Entstehung der intraepithelialen Drüsen geben die Präparate vom Embryo und vom Neugeborenen ausreichend Auskunft. Bei dem Embryo finden wir in den lateralen Partien des Nasenrachenraums, bis in den letzten Winkel der Rosenmüllerschen Grube und bis in das Ostium tubae pharyngeum in der stark gefalteten Schleimhaut, fast ausschliesslich in den Einsenkungen der Falten, Gruppen von Becherzellen, über denen die Epithelkontur etwas eingesenkt erscheint. Auch auf den stark längsgefalteten seitlichen Teilen des weichen Gaumens finden sich, wenn auch schon recht spärlich, solche Bildungen, ebenfalls am Grund der Falten. In den nur schwach faltigen medialen Zonen der nasalen Wand des Gaumensegels trifft man neben spärlichen Einzelbecherzellen nur hier und da Anlagen von Becherzellgruppen, ebenfalls in den Buchten an. Bilder wie beim Erwachsenen können sich natürlich nicht finden, denn das niedere, zumeist nur zweischichtige Epithel lässt ein tieferes Einsinken der Becherzellengruppe nicht zu und die erst beginnende Schleimbildung bringt es mit sich, dass in den Anlagen intraepithelialer Drüsen sich nur wenige ausgebildete Becherzellen vorfinden (Fig. 6).

Gegenüber dem Embryo zeigt das Neugeborene ein weit vorgeschrittenes Entwicklungsstadium. In der Gegend der Uvula zwar treten einzelne Becherzellen und intraepitheliale Drüsen nur spärlich auf. Aber weiter choanenwärts finden wir in der stark, namentlich seitlich stark längsgefalteten Schleimhaut schon zahlreiche Einzelschleimzellen und eingesenkte kleine und auch recht grosse Becherzellengruppen. Gegen vorn nimmt der Gehalt an Schleimzellen in der Medianzone wieder etwas ab, sodass Becherzellen und intraepitheliale Drüsen nur vereinzelt auftreten

aber seitlich sind sie in grosser Anzahl vorhanden, die Gruppen fast ausschliesslich in den Einsenkungen der Falten (Fig. 7). Während beim Embryo nur spärliche und kleinere Becherzellen sich in den Drüsenanlagen vorfinden, sehen wir beim Neugeborenen sehr grosse, sehr stark mit Schleim gefüllte Zellen. Das Epithel ist schon ansehnlich höher geworden, daher sind tiefere trichterförmige Einsenkungen schon vielfach zu treffen. Zumeist kann man bei geeigneter Schnittrichtung eine nicht schleimbildende Basalschicht deutlich unter den intraepithelialen Drüsen feststellen, manchmal aber gelingt dies nicht, speziell bei den spärlichen Fällen, in denen die Bildung sich in das unterliegende Bindegewebe vorbaucht. Die Ausführungsgänge der wenigen kleinen infraepithelialen Drüsen der nasalen Seite zeigen, wie früher schon erwähnt, starke Schleimbildung, Einzelbecherzellen, Zellgruppen und ausgedehntere Zellkomplexe, auch in den der Oberfläche benachbarten Teilen ihrer Ausführungsgänge. Am Septum narium treten mit grösseren infraepithelialen Drüsen zahlreiche Becherzellen und intraepitheliale Drüsen auf.

Nach diesen Befunden vollzieht sich die Entstehung der intraepithelialen Drüsen dadurch, dass die Becherzellgruppen sich einsenken und dass, je höher das Epithel wird, desto ausgesprochener ein als Ausführungsgang tätiger, von Flimmer- und vereinzelten Becherzellen, also von typischem Oberflächenepithel, ausgekleideter Kanal von den Schleimzellgruppen zur freien Oberfläche sich ausbildet.

Diese intraepithelialen Drüsen, die, wie die Präparate von dem Embryo zeigen, nicht auf die Platte des weichen Gaumens beschränkt sind, gleichen ganz den im Bereich der Nase zuerst von Zarniko (1894) nachgewiesenen. Dieser wies damals auf den Umstand hin, dass die Becherzellen des mehrzelligen Flimmerepithels der Regio respiratoria nasi an einzelnen Bezirken zu Gebilden vereinigt sind, die einige Aehnlichkeit mit Geschmacksknospen hätten, ein Vergleich, den auch Siegmund Mayer heranzog, als er diese Gebilde „intraepitheliale Drüsen“ benannte, ein heutzutage allgemein angenommener Ausdruck. Erst Boenninghaus (1895) hat in einer ausführlichen Arbeit diese Gebilde sehr präzise und sorgfältig beschrieben. Er bezeichnet sie als Schleimdrüsen im hyperplastischen Epithel der Nasenschleimhaut, worin eine Auffassung liegt, der wir uns nicht anschliessen können. Weitere Arbeiten von Okada (1898), Cordes (1900), Zarniko (1903), Glas (1904) und Hajek (1905) haben die Resultate von Boenninghaus teils erweitert, teils modifiziert.

Die Behauptung von Cordes, dass die intraepithelialen Drüsen keine selbständigen Bildungen seien und dadurch zustande kämen, dass das oberflächliche Epithel der normalen Drüsenausführungsgänge verschleime, haben Zarniko und Hajek schon an zahlreichen Serienschnitten als unrichtig nachgewiesen.

Ueber die Entstehung der intraepithelialen Drüsen der Nasenschleimhaut hat Hajek sich die Vorstellung gebildet, dass es sich um einen

degenerativen Prozess im Epithel (Verschleimung bei der katarrhalisch affizierten Schleimhautoberfläche) und einen sich daran anschliessenden reparativen Prozess (Ueberwucherung der umliegenden Epithelmassen) handele. Dagegen haben Boenninghaus, Zarniko und Glas diese Gebilde als unter pathologischen Verhältnissen entstandene Drüsen bezeichnet. Boenninghaus nannte sie „Schleimdrüsen im Epithel", Zarniko und Glas nennen sie „intraepitheliale Drüsen", Hajek bezeichnete sie als „verschleimte Krypten im hyperplastischen Epithel." Nur Okada äussert sich nicht über die Natur dieser von ihm ebenfalls gesehenen Gebilde, verhält sich aber im übrigen zur Drüsennatur derselben sehr skeptisch.

Unser Material bilden normale Gewebe und, da wir die intraepithelialen Drüsen schon beim Embryo und beim Neugeborenen nachweisen konnten, so ist eine Entstehung durch pathologische Prozesse in unseren Fällen auszuschliessen, es handelt sich um normale morphologische Verhältnisse. Natürlich kann man nicht bestreiten, dass die Menge der vorhandenen Organe und ihre Ausbildung durch abgelaufene pathologische, speziell katarrhalische Prozesse beeinflusst werden kann. Ihr Vorhandensein an und für sich zur Diagnose abgelaufener pathologischer Prozesse zu verwerten, ist demnach ausgeschlossen.

Betrachtet man die Anordnung der infraepithelialen Schleimdrüsen im weichen Gaumen, so findet man, dass in der Vorderhälfte die grössten der oralen Seite angehören, bei den zahlreichen mechanischen, auch chemischen Insulten, welchen diese ausgesetzt ist, eine leicht verständliche Einrichtung. Kleine infraepitheliale Schleimdrüsen finden sich beim Erwachsenen auf der nasalen Seite unter den vorderen Abschnitten des geschichteten Plattenepithels, beim Embryo und Neugeborenen im vorderen Teil der später vom Plattenepithel bedeckten Zone. Dagegen finden sich im Bereich des Flimmererepithels nur spärliche und zumeist recht kleine infraepitheliale Schleimdrüsen, speziell in den medianen Teilen. Man kann daher in den intraepithelialen Drüsen einen vikariierenden Apparat erblicken, um die betreffenden Epithelabschnitte mit einer genügenden Schleimschicht zu versorgen.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Professor A. Spuler für die Anregung zu dieser Arbeit und die vielfache Freundlichkeit bei meinen Untersuchungen meinen besten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

1. Boenninghaus, G., Archiv f. Laryngol. Bd. 3. 1895.
2. Cordes, H., Archiv f. Laryngol. Bd. 10. 1900.
3. Glas, G., Archiv f. Laryngol. Bd. 16. 1904.

4. Hajek, M., Archiv f. Laryngol. Bd. 17. 1905.
5. Mayer, Siegmund, Anatom. Anzeiger. Bd. 10. 1894.
6. Okada, W., Archiv f. Laryngol. Bd. 7. 1898.
7. Poncet, F., Arch. d'ophthalmol. T. 2. 1882.
8. Ranvier, L., Journ. de Micrograph. T. 11. 1887.
9. Ranvier, Technisches Lehrbuch der Histologie. Uebers. von Wyss usw.
10. Schulze, F. E., Abhandl. d. Akad. d. Wissensch. Berlin 1888.
11. Stieda, L., Archiv f. mikroskop. Anat. Bd. 36. 1890.
12. Zarniko, C., Die Krankheiten der Nase usw. Berlin 1894.
13. Zarniko, C., Zeitschr. f. Ohrenheilkde. Bd. 45. 1903.

XXII.

Die Röntgenuntersuchung der Nasennebenhöhlen der Kinder
und ihre Ergebnisse für Entwicklungsgeschichte, Diagnostik und Pathologie.

Von

Privatdozent Dr. **H. Haike** (Berlin).

(Hierzu Tafel III—XXV und 4 Textfiguren.)

Einleitung.

Das Röntgenbild, auf dessen Verwertung für die Diagnose der Nebenhöhlenerkrankungen zuerst Scheier (30) und Winkler (37) hingewiesen haben und die durch Haegeler (9) und Goldmann (16) als allgemein durchführbar erwiesen wurde, gelangte zu ausgedehnterer Anwendung in der Rhinologie, als durch die Arbeit Goldmanns und Killians (16) die Verlässlichkeit der Methode gezeigt und ihr Verwendungsgebiet näher bestimmt worden war. Danach auftretende lebhafte Diskussionen, die sich an die Publikationen von Coakley (4), Albrecht (1), Wassermann (35), Kuttner, Scheier (31), Peyser (25), Herzfeld (14), Jansen (15) anschlossen, führten dazu, dass das Skiagramm endgiltig als Bestandteil unseres diagnostischen Rüstzeugs für die Rhinologie anzusehen ist.

Nur über sein Wertverhältnis zu den alten diagnostischen Hilfsmitteln bestehen noch Kontroverse, vor allem wohl deshalb, weil es nicht nur wechselt, je nach der Lage des einzelnen Falles, sondern auch noch durch andere labile Faktoren bestimmt wird, wie die nicht immer gleiche Klarheit des Bildes und die Fähigkeit, es zu deuten, die von dem Mass der Uebung in dieser neuen diagnostischen Methode naturgemäss abhängt. Eine weniger umstrittene Würdigung wird, wie die vorliegenden Untersuchungen dartun sollen, das Skiagramm in der Diagnostik der Nebenhöhlenerkrankungen der Kinder erfahren.

Hier sind die bisherigen sonst bewährten diagnostischen Hilfsmittel nur in sehr engen Grenzen verwendbar, was sich teils durch die anatomischen Verhältnisse, teils durch die von Kindern sehr viel schwerer ertragenen belästigenden Untersuchungen erklärt. Deshalb haben wir hier im Röntgenbild nicht ein den alten gleichwertiges diagnostisches Mittel, sondern häufiger als beim Erwachsenen sie alle weit an Wert überragendes.

Als Grundlage für die Verwendung auf diesem Gebiet bedürfen wir aber zunächst der genauen Kenntnis von Röntgenbildern der normalen

Nebenhöhlen des kindlichen Alters; denn auch hier müssen wir uns erinnern, dass das Kind kein „kleiner Erwachsener" ist, sondern an den verschiedensten Teilen des Schädels, insbesondere des Nebenhöhlengebietes ganz andere Verhältnisse als beim vollkommen entwickelten Organismus bestehen, sowohl in der Grösse und der Form, wie in den topographischen Beziehungen zu ihrer Umgebung, und deshalb sehr abweichende Bilder von denen der Erwachsenen ergeben müssen, die ausserdem, abgesehen von den individuellen Verschiedenheiten, in den einzelnen Entwicklungsstadien sich von einander unterscheiden.

Diese allgemeinen Unterschiede der uns hier interessierenden Teile des kindlichen Organismus von denen des Erwachsenen zusammen mit den Verschiedenheiten der einzelnen Altersstufen ergeben die breite Basis, welche die schliessliche Verwertung des Röntgenbildes zu diagnostischen Zwecken als Voraussetzung fordert. Diesem Zwecke diente auch eine Demonstration von Eickens auf dem I. internationalen Laryngo-Rhinologen-Kongress von einer Serie von fronto-occipitalen Aufnahmen an Kinderschädeln verschiedenen Alters; dem Referat in den „Verhandlungen"[1]) sind Abbildungen nicht beigegeben.

Die sich an meine Darstellung der einzelnen Entwicklungsstadien anschliessenden Fragen entwicklungsgeschichtlicher Natur konnten durch das Röntgenbild nach mancher Richtung hin beantwortet werden und bilden, wie ich glaube, eine Ergänzug anatomischer Untersuchungen, die durch diese selbst nur schwer gelöst werden können, weil sie eines so grossen Materials bedürfen, wie es sich gerade an Kinderleichen wohl kaum in einer Hand vereinigt findet, so in bezug auf den Beginn der Entwicklung, den z. B. Merkel (21) bei der Keilbeinhöhle ins 7. Lebensjahr legt, — eine wohl nur aus sehr kleinem Material erklärliche Ansicht, das Zufälligkeiten leicht als Regel erscheinen lassen kann — und die Variationen in diesem wie im Bau der Höhlen, in anderer Beziehung ihrer Natur nach sich rein anatomisch nicht bearbeiten lässt, wie die Entwicklung der Höhlen an demselben Individuum in verschiedenen Altersstufen.

Ich habe meine Untersuchungen an etwa 150 Kindern im Alter von 2—16 Jahren vorgenommen, von denen etwa 600 fronto-occipitale und seitliche Aufnahmen gemacht worden sind, die dieser Arbeit als Unterlage dienten. Dazu habe ich eine grössere Zahl von Schädeln[2]) anatomisch und röntgenographisch untersucht, um die an Lebenden gewonnenen Ergebnisse zu verifizieren. Im übrigen hielt ich den Ersatz von Bildern, die von macerierten Schädeln und Spirituspräparaten sehr viel müheloser zu gewinnen sind, den an Lebenden gewonnenen nicht für gleichwertig, da sie als diagnostisches Hilfsmittel für die klinische Verwertung dienen

---

1) Wien und Leipzig 1909.

2) Einen grossen Teil dieser Kinderschädel hat mir Herr Dr. G. Ritter freundlichst für meine Untersuchungen überlassen, wofür ich ihm auch hier verbindlichst danke.

sollen; denn naturgemäss verändern die Schatten der Weichteile das Bild vielfach und ebenso bleiben die Unterschiede des Spirituspräparates schon wegen der Schrumpfung und der Durchtränkung für dasselbe nicht ohne Einfluss. Abgesehen davon wäre es wohl auch schwer möglich geworden, ein so grosses Präparatenmaterial gerade von Kindern der verschiedenen Altersstufen zusammen zu bringen, wie es als Unterlage für diese Arbeit mir notwendig erschien. Natürlich sind die Präparate für die rein anatomische Betrachtung wertvoller und zur Klarstellung aller im Röntgenbild gesehenen Einzelheiten zunächst unerlässlich.

Diese grosse Zahl von Aufnahmen erwies sich als notwendig zur Beantwortung erstens der von vornherein gestellten Aufgabe, festzulegen, was Norm für jedes Alter und was variierende Abweichung von dieser oder pathologische Entwicklungshemmung sei, ferner zur Beantwortung der sich im Verlauf der Arbeit aufdrängenden Fragen entwicklungsgeschichtlicher Natur, die oft eine vielfache Untersuchung desselben Kindes notwendig machte; drittens für die Frage der Verwendbarkeit des Röntgenbildes für die Diagnose pathologischer Fälle des kindlichen Alters. Zu alledem trat die Schwierigkeit, gute Skiagramme von Kindern überhaupt zu erhalten, da besonders zu Beginn dieser Arbeit vor etwa 3 Jahren die damals im Gebrauch befindlichen Apparate eine für Kinder recht lange Expositionszeit erforderten. So erhielt ich im Anfange fast nur ausnahmsweise einmal ein völlig gelungenes Bild durch wiederholte Aufnahmen gleichaltriger Kinder, Schwierigkeiten, die durch die technischen Fortschritte, die Schnellaufnahmen von sehr verkürzter Dauer gestatten, wesentlich vermindert, aber auch jetzt noch keineswegs ganz behoben sind.

1. Aufnahme des Röntgenbildes.

Vor dem Eingehen auf die Röntgenaufnahme selbst seien hier die besonderen Umstände und Schwierigkeiten erörtert, die bei Erwachsenen nur ausnahmsweise einmal zu überwinden sind, bei Kindern aber die Regel bilden, und die wir kennen müssen, um ihnen begegnen zu können und so den kleinen Patienten Aufregungen und uns Enttäuschungen zu ersparen.

Das Kind wird gewöhnlich ängstlich und unruhig durch die ungewohnte Umgebung, durch das Bedecken des Gesichts mit der Platte, sowie bei der Aufnahme selbst durch das Geräusch des Apparates, durch die plötzliche starke Lichterscheinung — Vorgänge, die mit der Aufnahme unvermeidlich verbunden sind. Sie alle können verhindern, dass das Kind auch nur kurze Sekunden den Kopf so still hält, wie es für eine brauchbare Aufnahme notwendig ist; nur geringe Bewegung des Kopfes, schon das Oeffnen des Mundes, kann das Bild unscharf machen. Es ist deshalb beim Kinde, mehr noch als beim Erwachsenen, notwendig, die Zeit der Aufnahme auf ein möglichst geringes Mass zu beschränken. Dank der ausserordentlichen technischen Fortschritte ist in letzter Zeit die Herabsetzung der Expositionszeit im allgemeinen so weit möglich, dass ganz kurze Moment-

und Blitzaufnahmen in dem Bruchteil einer Sekunde schon gemacht werden können; doch kommen diese nur anderen Teilaufnahmen des Körpers in ihrem ganzen Umfange zugute, während gerade die Schädelbilder immer noch eine Durchstrahlung während einer grösseren Zahl von Sekunden nötig machen. Solche Schnellaufnahmen nehmen auch jetzt noch 8 bis 10 Sekunden für die fronto-occipitale und 3—8 Sekunden für die seitliche Aufnahme in Anspruch bei sorgfältig für diesen Zweck ausgewählten Röhren[1]), gewiss ein immenser Fortschritt gegenüber der noch im Beginn meiner Aufnahmen für diese Arbeit notwendigen 50—80 Sekunden, eine Zeit, die natürlich nur bei älteren und ganz wenigen ausgewählten ruhigen Kindern eine Aufnahme gestattete. Aber wie schwer es den meisten Kindern wird, auch nur diese jetzt noch notwendige kurze Zahl von Sekunden den Kopf still zu halten, bleibt dem in der Erinnerung, dessen Geduld bald durch ein Drehen oder Neigen des Kopfes, ein Oeffnen des Mundes oder ein Verziehen des Gesichts, nachdem mit Mühe die Einstellung fertig war, auf die Probe gestellt worden ist; die erneute Ruhigstellung des Kopfes und Herrichtung des Apparates wird notwendig, um am Ende oft doch nur ein „verwackeltes" Bild zu ergeben, weil das Kind in den wenigen Sekunden der Aufnahme eine von uns unbemerkt gebliebene Bewegung gemacht hat, vielleicht erschreckt durch das aufblitzende Licht oder das Knattern des Apparates. Nun sind bei Aufnahmen an anderen Körperteilen diese Schwierigkeiten durch die Narkose zu beheben. Diese ist aber für unsere Zwecke nicht anwendbar; denn das Kind muss mit dem Gesicht der Platte dicht anliegen, was eine Gefahr mit sich bringt, wenn die Narkose tief ist und eine oberflächliche Narkose gestattet nicht die für die Aufnahme unentbehrliche vollkommene Ruhigstellung.

Um nun den allzuleicht eintretenden Misserfolgen nach Möglichkeit zu begegnen, empfehle ich die Massnahmen, wie sie sich mir bewährt haben. Zunächst ist es notwendig, für die Aufnahme eines Kindes eine gut ausgeprobte Röhre zu haben von geeignetem Härtegrad (s. unten), die die für eine Schnellaufnahme notwendige besonders starke Belastung verträgt. Dann ist die Aufnahme nur im Sitzen vorzunehmen, weil beim Hinlegen sich die Kinder viel eher ängstigen; das Kind muss am Kopf gut gestützt werden.

Bei Benutzung der Rotax-Universal-Kastenblende (s. Fig. 1 und 2), wie sie in der Elektrizitätsgesellschaft „Sanitas" bei meinen Aufnahmen benutzt worden ist, setzt sich der Patient auf einen Stuhl vor die Blende und lehnt sich mit dem Hinterkopf, ähnlich wie es bei einem photographischen Stativ der Fall ist, gegen den unteren Rand der Tubusöffnung.

---

1) Kürzere Expositionszeiten bei aussergewöhnlch guten Röhren sind bisher höchst seltene Ausnahmen gewesen, mit denen man im allgemeinen nicht rechnen konnte. Doch schon zur Zeit der Korrektur dieser Arbeit werden mit weiter verbesserten Instrumentarien Schädelaufnahmen bei Kindern in dem Bruchteil einer Sekunde gemacht.

Dadurch fixiert er sich einerseits selbst, andererseits gewinnt er bei bequemster körperlicher Lage alle Vorteile der Abblendung, die für die Schärfe der Zeichnung und den Kontrastreichtum des Bildes wichtig sind.

An dem Kasten, der den Blendentubus trägt, sind die Arme für einen Plattenhalter nach Kuttner angebracht. Diese Vorrichtung gestattet, die Platte stets senkrecht vor das Gesicht des Patienten zu bringen und in der erforderlichen Höhe anzuordnen.

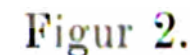
Figur 1.

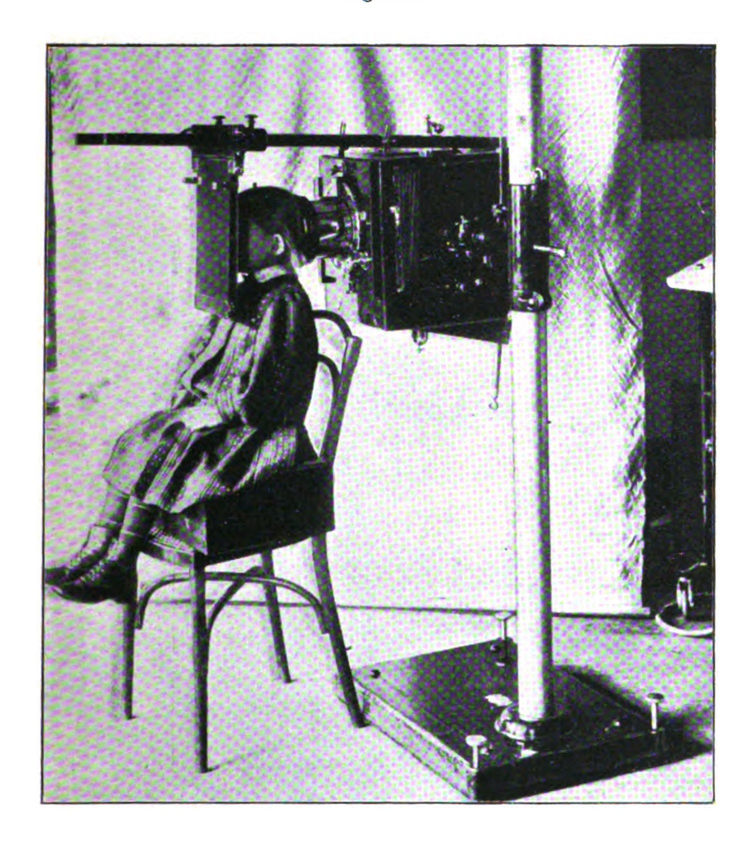


Bei der Seitenaufnahme in derselben Stellung ist die Ohrmuschel mit einigen Bindentouren zu bedecken, weil sonst das Kind beim Anlegen des Kopfes direkt an den Blendentubus mit seinen Metallteilen in Berührung kommt und durch das Kribbelgefühl beim Eintreten des Stromes leicht veranlasst wird, den Kopf zu bewegen.

Eine andere zweckmässige Vorrichtung wurde bei Anwendung des Grissonators benutzt. Der Patient sitzt in einem Abstande von 50 cm vor der Röntgenröhre, die sich in einem lichtsicheren Schutzkasten befindet (s. Fig. 3 und 4).

Der Aufnahmetisch trägt an einem senkrechten Brett einen Kasten, welcher in beliebiger Höhe einstellbar ist. Unten an dem Kasten befindet sich eine Kinnstütze und zwei kleine Halter für die photographische Platte. Um den Kopf des Patienten gegen Bewegung zu sichern, wird noch eine Kautschukbinde um Kopf und Kasten geschlungen. Der Patient sitzt auf einem Schemel und legt während der Aufnahme die Arme bequem auf die Tischplatte. Bei Seitenaufnahmen wird der Kasten herumgedreht, die


Figur 2.

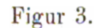


Kinnstütze entfernt, sodass sich die Schulter des Patienten unterhalb des Kastens befindet und der Kopf seitlich gegen die Platte gelegt wird. Auch hierbei benutzt der Patient den Tisch zum Auflegen der Arme. Der Kopf wird mittels der Kautschukbinde an die Platte leicht angepresst.

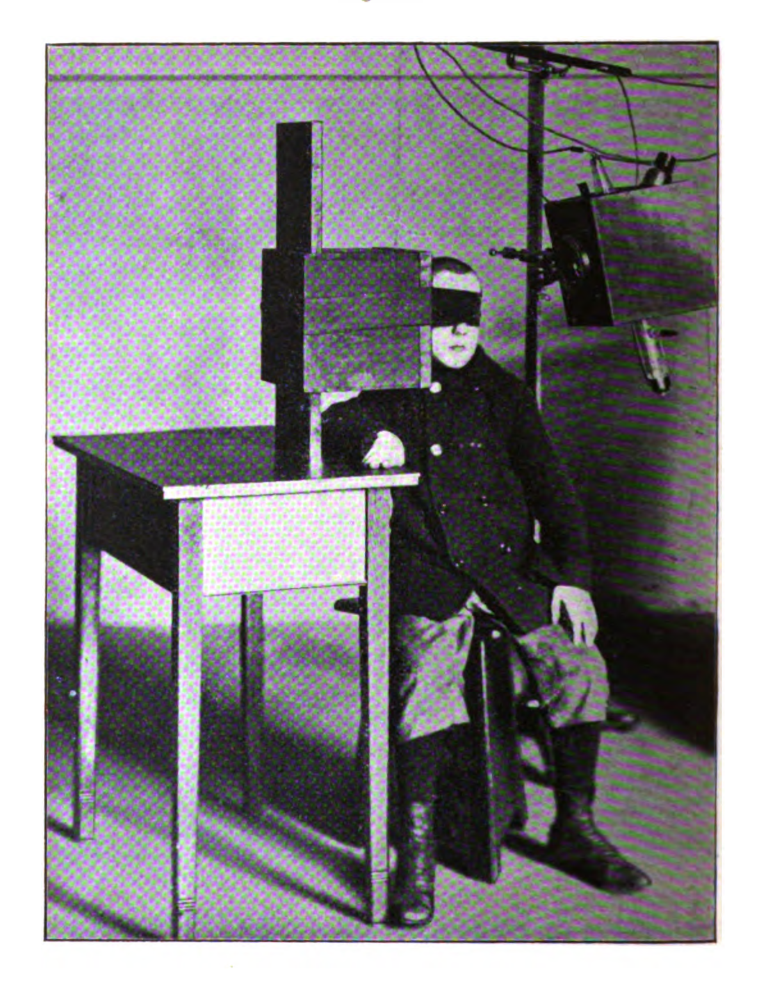
Ausserdem versäume man nicht, die Kinder auf das Aufleuchten und das Knattern des Apparates vorher aufmerksam zu machen, das man sie am besten zuvor einmal anhören lässt. Das Einschalten geschieht, damit die Kinder nicht durch das Geräusch erschrecken, am besten allmählich.

Nach diesen Vorbereitungen kommen wir zur genauen Einstellung für

unsere Zwecke. Der Kopf wird so orientiert, dass das Gesicht der Platte so nahe anliegt, als es die Nase zulässt. Die Röhre wird dann so eingestellt, dass der durch die Mitte der Blendenöffnung gesandte Strahl in der Höhe der Protuberantia occipitalis externa und der unteren Augenhöhlenränder verläuft. Bei jüngeren Kindern, wo die Protuberanz zu tief

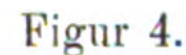


Figur 3.



liegt, um zur Orientierung hierbei zu dienen, stelle man so ein, dass der Strahl durch die Mitte des aufzunehmenden Schädelabschnittes hindurch möglichst senkrecht die Platte trifft, die hier besser als beim Erwachsenen wegen der Kleinheit der Nase der Stirn- und Kiefergegend anliegt. Es sollen Röhren verwandt werden von 7,5—8 Wehnelt. Wichtig ist, dass die Röhre während der Aufnahme den Härtegrad nicht wesentlich ändert.

Bei einer Entfernung der Röhre von der Platte von 50—55 cm bekommen wir die geringste Grössenverzeichnung an Stirn und Kieferhöhlen. Nachmessungen an macerierten Schädeln haben mir ergeben, dass auch bei 45 cm Entfernung die Grösse der der Platte dicht anliegenden Stirnhöhle sich noch nicht ändert, wohl aber kann dieser Distanzunterschied


Figur 4.



bei der Kieferhöhle ein vergrössertes Bild ergeben, wenn sie durch eine grössere Nase von der Platte weiter absteht, was ja bei Kindern nur ausnahmsweise zutrifft. In praxi sind die Unterschiede für uns nicht wesentlich, wenn es sich nicht um eine annähernd genaue Feststellung der Grösse handelt, wie bei meinen Untersuchungen, wo die Frage der Entwicklung der Höhle in den verschiedenen Altersstufen festzustellen war und Vergleiche der Grössenverhältnisse erforderlich waren.

Für alle von der Platte weit entfernt liegenden Teile, wie z. B. das Schläfenbein, macht natürlich die weitere Entfernung der Röhre für die Grösse des Bildes sehr viel mehr aus, ist für unsere Betrachtung der Nebenhöhlen aber ohne Belang.

Für die Seitenaufnahmen ist zu beachten, dass die Stirn- und Keilbeinhöhle bei ihrer Entfernung um den halben Breitendurchmesser des Schädels von der Platte eine Vergrösserung des Bildes um etwa $^1/_4$ erfahren bei dem Röhrenabstand von 45 cm, bei weiterem etwas weniger, was zu wissen für die Grössenbestimmungen der Höhlen in praxi notwendig werden kann.

Ich möchte diese Erörterung über die Technik der Aufnahme nicht schliessen ohne einen Hinweis auf die bekannten Schädigungen besonders der Haut und den vor allem so gefürchteten Haarausfall, von denen man a priori für das Kind mehr als für den Erwachsenen fürchten müsste. Meine Erfahrungen an 150 Kindern, von denen die meisten wegen des Misslingens der ersten Aufnahme und aus anderen Gründen 2—4 mal röntgenographiert wurden, lehren mich, dass diese Gefahr überschätzt wird; denn ich habe nur 2 mal bei 8 jährigen Kindern unter den vielen Aufnahmen, 1 Mal seitlich an der Schläfe und 1 Mal am Hinterkopf, Haarausfall beobachtet nach 2 maliger bzw. 3 maliger Aufnahme innerhalb weniger Tage; die Haare wuchsen in wenigen Wochen wieder. Im allgemeinen habe ich es vermieden, mehr als zwei Aufnahmen kurz hintereinander zu machen und möglichst eine Pause von mindestens einer Woche innegehalten. Jedenfalls deutet dieser minimale Prozentsatz auf keine besondere Empfindlichkeit des Kindesalters gegen Röntgenstrahlen hin.

2. Das Röntgenbild des kindlichen Schädels.

a) Das Gesamtbild der fronto-occipitalen und der Profilaufnahme.

Wir bekamen nun bei dem geschilderten Vorgehen von älteren Kindern Bilder, wie wir sie von Erwachsenen zu sehen gewohnt sind: erst eine genaue Betrachtung der Einzelheiten zeigt uns die nicht unwesentlichen Unterschiede, die wir später im Einzelnen zu besprechen haben werden. Das Bild eines jüngeren Kindes ruft schon beim ersten Anschauen einen wesentlich anderen Eindruck hervor. Zunächst fällt uns auf, dass die Kontraste im Bilde nicht so scharf wie beim Erwachsenen hervortreten, was seinen Grund darin hat, dass eine geringere Dichtigkeitsdifferenz zwischen den weichen Knochen und den Weichteilen des Schädels besteht.

Die Augenhöhlen nehmen einen relativ sehr viel grösseren Raum im ganzen Bilde ein; bei der gleichartigen Einstellung liegen die Felsenbeine nur im untersten Teile der Orbitae oder reichen nur an diese heran, weil sie beim Kinde nicht so hoch wie beim Erwachsenen aus der Schädelbasis hervorragen; ebenso beherrschen die Zähne mit ihren doppelten Reihen, dem Milch- und Dauergebiss, das Bild; die Schatten der Eckzähne er-

scheinen in der Nasenhöhle, hierher projiziert; andererseits sind die Nebenhöhlen sehr viel kleiner, bei jungen Kindern eben angedeutet oder fehlen noch; dazu werden sehr viel mehr Schattenlinien in das Gesicht hineinprojiziert und liegen dichter beieinander auf engerem Raume. (S. Tafel III, Fig. 1, Tafel XIII, Fig. 21, 22 u. Tafel XXV, Fig. 48.)

Alle diese Faktoren rufen einen ganz anderen Gesamteindruck hervor, als ihn das Skiagramm des Erwachsenen gewährt. Ebenso gibt die Seitenaufnahme (Tafel IV, Fig. 3) des kindlichen Kopfes den anatomischen Verhältnissen entsprechend ein wesentlich anderes Bild als das vom Erwachsenen. Die vordere Hälfte des Bildes, die für unsere Erörterung hier nur in Betracht kommt, zeigt als wesentlichen Unterschied den im Verhältnis zum Ganzen kleineren Abstand zwischen Schädelbasis und Alveolarfortsatz als Ausdruck des kürzeren Gesichtsdurchmessers. Es fehlt die beim Erwachsenen das Bild beherrschende helle Fläche der Kieferhöhle, die beim jungen Kinde von den Schatten der noch im Kiefer sitzenden Zähne ganz oder teilweise verdeckt wird, während die Orbita einen verhältnismässig grossen Raum innerhalb dieser Partie einnimmt, deren Dach weniger breite Schattenlinien zeigt, weil bis etwa zum dritten Jahre die vordere Schädelgrube von der Lamina cribrosa nach beiden Seiten gleichmässig steil schief aufsteigt, während er beim Erwachsenen mehr gewölbt ist [Merkel (21)]. Dazu kommt, dass anstelle der Stirn- und Keilbeinhöhle zunächst der dunkle Knochenschatten liegt, wo beim Erwachsenen die Helligkeit der Höhlen sich zeichnet. Später bei der Ausbildung des Milchgebisses und des Höhenwachstums des Gesichts, dem Herabtreten der unteren Muschel, wird auch das Bild der Kieferhöhle deutlicher, nur dass bis zur endgiltigen Entwicklung des Gebisses die Zahnschatten des zweiten und noch lange des dritten Molaris hineinprojiziert werden.

Trotz aller zweckmässigen Anordnungen kann das gewünschte Bild durch verschiedene Einflüsse in seiner allgemeinen Schärfe, in der Belichtung und in der Form einzelner Partien gestört oder völlig unbrauchbar werden, was wir erst nach der Aufnahme gewahr werden.

So kann eine auf ihre zweckmässige Härte vorher geprüfte Röhre den Härtegrad in der Zeit ändern, die Vorbereitung und Aufnahme in Anspruch genommen haben. sodass wir ganz wider Erwarten ein flaues undeutliches Bild erhalten.

Ferner kann eine Neigung des schon eingestellten Kopfes oder eine Seitendrehung des Kindes in einem unbeobachteten Momente eine störende Verzeichnung herbeiführen, wie in Fig. 5, Tafel V, das durch seitliche Drehung ein sehr viel breiteres Siebbein links im Bilde zeigt, als die dadurch noch einmal notwendig gewordene richtige Aufnahme in Fig. 4, Tafel V, als tatsächlich vorhanden ergibt. Eine stärkere Drehung des Kopfes um die Horizontalaxe gegen den Tubus bewirkt, dass die Strahlen oberhalb des festgestellten Eintrittspunktes hindurchgehen und so eine Vergrösserung der Höhlen, besonders störend an Stirn- und Kieferhöhlen,

hervorrufen (s. Tafel IX, Fig. 12), entsprechend der Verschiebung, die die zentralen Strahlen nach oben vom festgestellten Eingangspunkt erfahren haben. Ob eine solche Verzeichnung das Bild für uns ganz unbenutzbar macht, hängt von dem Zweck ab, dem es dienen soll. Wollen wir nur feststellen, ob eine der Höhlen krank ist und sich verwaschen zeigt, so ist die Verzeichnung kaum störend; brauchen wir sie aber für eine genaue Feststellung der Grösse z. B. der Stirnhöhle für die Frage der Operation, so ist ein solches Bild nicht verwendbar und muss durch ein neues ersetzt werden. Solche Fehlaufnahmen musste ich natürlich für alle entwicklungsgeschichtlichen Fragen, die die Grössenangaben der Höhlen nach Möglichkeit genau erfordern, von der Benutzung ausschliessen, da bei solchen unvorhergesehenen Verzeichnungsanlässen der Grad derselben nicht sicher festzustellen ist.

Des Weiteren fand ich zuweilen in den Bildern die eine ganze Hälfte stärker durchstrahlt als die andere, ohne dass ich die Ursachen hierfür immer feststellen konnte. Es können starke Asymmetrien der beiden Schädelhälften, besonders der Basis, in Frage kommen, sodass z. B. das durch Verkürzung derselben in die Höhe gedrängte Schläfenbein die Kieferhöhle der betreffenden Seite stärker verdunkeln kann, ohne dass wir mit Sicherheit aussen am Schädel diese Ursache kontrollieren können. Eine solche nur in eine Höhle fallende zufällige Verdunkelung wird uns zu einem Fehlschluss nur Veranlassung geben, wenn etwa zugleich die klinischen Erscheinungen den Verdacht einer Erkrankung gerade dieser Höhle stützen. — Wenn einmal, was ich mehrfach beobachten konnte, eine ganze Schädelhälfte, Knochen und Höhlen, sich verwaschen zeigt, wird uns das gewöhnlich als Fehler der Aufnahme auffallen und uns zu einer Wiederholung derselben veranlassen, wenn das Skiagramm die gewünschte Aufklärung in dem betreffenden Falle nicht zu geben vermag; dies kann trotz der Störung wohl der Fall sein, wie Fig. 2, Tafel III zeigt, wo das Bild trotz dieses Fehlers der Darstellung von der Grösse der Kieferhöhlen durchaus genügt.

Je häufiger wir Röntgenbilder betrachten, desto leichter werden uns Aufnahmefehler auffallen und zu Zweifeln Veranlassung geben, die entweder bei näherer Betrachtung zu heben oder, wenn nötig, durch eine Wiederholung der Aufnahme beseitigt werden müssen.

Die Röntgoskopie, die direkte Durchleuchtung mit X-Strahlen, hat sich mir bei Kindern nicht bewährt. Aus denselben Gründen, die bei jungen Kindern keine scharfen Kontraste der Skiagramme zustande kommen lassen, wegen der geringeren Dichtigkeitsdifferenz zwischen Knochen und Weichteilen, ist auch bei der Durchleuchtung kein deutliches Schattenbild zu erhalten; ausserdem muss zu einer genaueren Betrachtung das Kind länger in Anspruch genommen werden als zur Aufnahme. Dieser Nachteil kam früher nicht in Betracht, als das Verhältnis eher umgekehrt war und das Skiagramm sehr viel längere Expositionszeit erforderte, als die jetzt möglichen Schnellaufnahmen; vielleicht ist das der Grund, aus dem Scheier (31), wie er betont, gerade bei Kindern die Durchleuchtung der

Aufnahme zur Zeit seiner Publikation vorzog. Aber, wenn es sich nicht um sehr grobe Schattendifferenzen handelt, die gewiss bei älteren Kindern auch auf dem Schirm gut zur Beobachtung kommen, so wird die genaue Betrachtung der Einzelheiten und besonders feinerer Schattendifferenzen nur durch das auf der Platte fixierte Bild möglich, die zum Lesen und Vergleichen wiederholt zur Hand zu nehmen die meisten Fälle erfordern, wenn wir zu sicheren diagnostischen Schlüssen gelangen wollen.

b) Kieferhöhle.[1])

Das Bild der Kieferhöhle, das hier nur zur Erörterung kommt, soweit es das Skiagramm uns vermitteln kann, sehen wir schon im frühesten Stadium ihrer Entwicklung, das ich aufgenommen habe, am Kopf eines $1^1/_2$jährigen Kindes (Tafel III, Fig. 1). Dass die Höhlen in diesem Bilde nicht noch deutlicher sind, liegt wohl daran, dass es sich um ein Spirituspräparat handelt. Doch war ich zur Ausfüllung dieser einzigen Lücke der an Lebenden gewonnenen Entwicklungsreihe zur Verwendung eines solchen genötigt, weil ich von Kindern unter 2 Jahren keine brauchbare Platte erhalten konnte. Im Hinblick auf den durchstrahlten Luftraum müsste man ein deutliches Bild der Höhle erwarten, denn wie wir aus der folgenden Zusammenstellung nach Sektionen ganz jugendlicher Schädel ersehen, waren die Durchmesser folgende:

Alter	Breitendurchmesser der Kieferhöhle	Längsdurchmesser der Kieferhöhle
$1^1/_2$ Jahre	4—5 mm	20 mm
2 „	8 „	25 „
$2^1/_2$ „	4 „	9 „
5 „	16 „	25 „

Zu der für das Zustandekommen des Röntgenbildes der Kieferhöhle günstigen Tiefe des Luftraumes kommt noch, dass ihre Vorderwand dünn ist und der Platte bei der gewöhnlich kleinen Nase der Kinder ziemlich nahe anliegt.

Im Alter von $2^1/_2$—3 Jahren gibt die Kieferhöhle gewöhnlich das Bild eines Dreiecks, dessen eine Seite am Infraorbitalrande, dessen zweite an der lateralen Nasenwand und dessen dritte am Zahnkörper liegt, in der Höhe des Ansatzes der unteren Muschel, nach aussen bis zur medialen Wand des Infraorbitalkanals reichend. In diesem Alter gibt die Profilaufnahme kein deutliches Bild von der Höhle, weil der Oberkieferkörper es nach aussen in zu dicker Masse bedeckt (Tafel IV, Fig. 3). Wir können auch im Bilde nicht erkennen, dass die Höhle sich im hinteren Abschnitt zu dieser Zeit schon über die Ebene des Infraorbitalkanales hinaus entwickelt

1) Die zum Vergleich notwendigen Daten der deskriptiven Anatomie habe ich dem Buche Zuckerkandls (40) und den Arbeiten Disses (5) und Onodis (24a) entnommen.

hat. Wir erkennen aber deutlich, wenn im 4. Jahre diese Breitenzunahme auch im fazialen Abschnitt eintritt, wie Fig. 6, Tafel VI, deutlich zeigt. Jetzt bekommt man auch im Seitenbilde schon einen Einblick in die Kieferhöhle, doch keinen vollständigen, da die Schatten der bleibenden Zähne ihn zum Teil verdecken. Sehr deutlich ist die Anlage des Weisheitszahnes an der hinteren vertikalen Begrenzung des Kieferhöhlenbildes zu sehen (Tafel VI, Fig. 7).

Die weitere Entwicklung in die Breite im 7. Jahre etwa bis zur Mitte des Abstandes zwischen Infraorbitalkanals und Jochfortsatz gibt immer grössere und übersichtlichere Bilder. Das ist für die klinische Betrachtung deshalb wichtig, weil bis zur Vollendung der zweiten Dentition immer ein Teil der Höhle durch die Projektion von mehr oder weniger Zahnschatten verdeckt wird, was in pathologischen Fällen die Entscheidung, ob es sich um eine Verschleierung handelt, erschweren kann. Die weitere Entwicklung der Höhle, die um das neunte Jahr bis in den Jochfortsatz eingedrungen ist, können wir nach dieser Richtung im Röntgenbild nicht verfolgen, weil hier der dunkle Schatten des Jochbeins darüber liegt, auch erscheinen die anderen Buchten nicht völlig klar im Bilde, wohl aber geben uns gute Skiagramme einen klaren Einblick in die Entwicklung der Alveolarbucht. Wir sehen diese im Frontalbild nicht immer deutlich, weil gerade in diesem Teil des Kieferhöhlenbildes die Schatten des II. oder III. Molaren oft hineinprojiziert werden, aber das Seitenbild gibt uns darüber Aufschluss. Zum Beispiel können wir nach dem Frontalbilde Tafel VII, Fig. 8 nicht sicher entscheiden, ob eine Alveolarbucht vorhanden ist, während die Profilaufnahme Fig. 9 dieses Kindes sie deutlich erkennen lässt: die Helligkeit der Höhle reicht unter die ausgeprägte dunkle Schattenlinie des harten Gaumens deutlich hinunter. Diese Kenntnis vom Vorhandensein oder Fehlen einer Alveolarbucht, deren Feststellung ja auch beim Erwachsenen für die Therapie, die Anbohrung oder die endonasale Freilegung der Höhle nach Sturmann usw. in Betracht kommen kann, ist für das Kindesalter doppelt wichtig.

Denn beim Kinde ist die Zugängigkeit der Kieferhöhle vom Alveolarfortsatz ausgeschlossen, solange nicht die bleibenden Zähne durchgebrochen sind, und erst, wenn einer der permanenten Molaren oder Prämolaren durchgebrochen ist, kann man diese Möglichkeit überhaupt in Betracht ziehen. Dabei wird eine Seitenaufnahme uns den Ort zeigen, an dem wir den Boden der Höhle am leichtesten erreichen und die Stelle, wo eine etwa vorhandene Alveolarbucht am tiefsten herabreicht, wird ceteris paribus die für eine Anbohrung geeignetste sein.

Entwicklungsgeschichtlich ist von Interesse, dass nach meinen Aufnahmen diese praktisch wichtige Ausbuchtung der Kieferhöhle nur ausnahmsweise in so frühem Alter von $8^1/_2$ Jahren, wie Bild zeigt, ausgebildet ist, gewöhnlich tritt sie nach dem 12. Lebensjahre, also nach dem Durchbruch des II. Molaris auf. Mit der Entwicklung der Höhle nach dem Alveolarfortsatz hin — die Bildung einer Bucht tritt ja nicht immer ein —

hat sie im Wesentlichen die Grösse und Form erreicht, in der sie längere Zeit verharrt bis zum definitiven Abschluss ihres Wachstums nach dem Durchbruch des Weisheitszahns In diesem Alter sehen wir auch das Seitenbild der ausgebildeten Höhle wie beim Erwachsenen; mir erschien es im allgemeinen sogar deutlicher, vielleicht weil die hineinprojizierten Knochenschatten des Os zygomasticum wegen der geringeren Massigkeit des Knochens nicht so dunkel sind (Tafel IX, Fig. 13).

Charakteristisch für das ganze Höhlenbild bleibt bis zu seinem späten Durchbruch der Schatten des Weisheitszahnes, der am hinteren unteren Winkel in die Höhle vorspringt. Praktisch bemerkenswert bleibt noch, dass bis zu dem Zeitpunkt, wo der Höhlenboden die endgiltige Tiefe ganz oder nahezu erreicht hat, also etwa im 12. Lebensjahr, sie für eine Punktion vom unteren Nasengang aus schwer erreichbar ist. Man wird dabei leicht unterhalb der Höhle in den Knochen gelangen. Ist man genötigt, sie vorzunehmen, so müsste man die Richtung schräg nach oben wählen, um in die Höhle zu gelangen. Eine solche Erfahrung werde ich bei der Besprechung der Diagnostik mitteilen. Andere unerwartete Zufälle können durch die Schmalheit des untersten Teils der Höhle eintreten, worauf ich auch später zu sprechen komme.

Die individuellen Verschiedenheiten in Grösse und Form der Höhlen, vor allem in dem Tempo der Entwicklung, machen sich natürlich auch beim Sinus maxillaris in breiten Grenzen bemerkbar; ihre Ursachen, soweit sie das Röntgenbild mich hat erkennen lassen, soll in dem Abschnitt über Entwicklungshemmungen der Nebenhöhlen besprochen werden.

Kann uns das Röntgenbild auch nicht mathematisch genau Grösse und Form der Kieferhöhle wiedergeben, so gibt sie uns doch über die verschiedenen Stadien der Entwicklung mannigfachen Aufschluss, der für unsere klinische Betrachtung eine wertvolle Basis bildet, wo wir des Skiagramms in pathologischen Fällen bedürfen.

c) Stirnhöhle.

Mehr als über die Beschaffenheit aller anderen Höhlen vermag uns das Röntgenbild über die Stirnhöhle Auskunft zu geben, über ihre Form wie über ihre Ausdehnung in den verschiedensten Dimensionen, über Erkrankung wie über Entwickelungsvorgänge an ihr.

Die ersten Anfänge der Stirnhöhlenentwickelung, die Steiner (34a) an der Grenze des ersten und zweiten Lebensjahres in den durch Entwickelung der Siebbeinzellen nach oben allmählich grösser werdenden Einbuchtungen der Diploe der Pars nasalis des Stirnbeins sieht, Killian (17a) in dem Hineinwachsen des Recessus frontalis zwischen die Lamellen des Stirnbeins oder der Bildung der Stirnzellen sind im Röntgenbilde ganz junger Kinder nicht als solche zu erkennen, erst in einem späteren Stadium der Entwickelung ist das möglich. Auch dann ist bis zur Bildung einer eigentlichen selbständigen Höhle im Stirnbein durch das Skiagramm eine sichere Entscheidung darüber schwer zu treffen, ob es sich um eine Stirn-

zelle oder eine andere Siebbeinzelle handelt; zuweilen kann dies die Profilaufnahme als Ergänzung zum Frontalbild ergeben.

Denn wir sehen zuweilen im frontalen Skiagramm kleine Höhlen in der Höhe des oberen Orbitalrandes, die sowohl hoch hinaufragende Siebbeinzellen wie im Beginn der Entwickelung stehende Stirnhöhlen sein können, da auch weit nach hinten gelegene Siebbeinzellen in dieselbe Gegend projiziert werden müssen, in der im Processus nasalis die kleine im Anfang der Entwickelung stehende Stirnhöhle im Bilde zur Darstellung kommt. Diese im Skiagramm oft nicht eindeutigen Verhältnisse klärt das Röntgenbild vom Kopfe eines 5 jährigen Kindes (Tafel X, Fig. 14), der solche Höhlen im untersten Stirngebiet erkennen lässt. Ein Sagittalschnitt dieses Präparates, durch die Zeichnungen (Fig. 15 u. 16) wiedergegeben, lässt uns erkennen, dass dem „Stirnhöhlenschatten" der Lage nach entspricht eine frontale Siebbeinzelle mit ihrem Ostium im Infundibulum, hinter der in derselben Höhe eine Siebbeinzelle liegt, die mit der Bulla ethmoidalis breit kommuniziert, dass also eine durch das Skiagramm in dieser Gegend im Frontalbild gezeichnete kleine Höhle nicht bestimmen lässt, ob es sich um eine Stirnhöhlenanlage oder eine Siebbeinzelle handelt.

Sehr lehrreich scheint mir auch das Skiagramm eines Knaben, den ich im Alter von $10^3/_4$ Jahren und $1^1/_2$ Jahre später wieder röntgenopraphiert habe. Auf Grund des ersten Bildes (Tafel XVI, Fig. 30a) notierte ich „keine Stirnhöhlenanlage" als in diesem Alter ungewöhnlich; ich hatte damals noch nicht die Erfahrung gemacht, dass auch so kleine am Orbitalrand gelegene Schatten etwas anderes als Siebbeinzellen sein könnten; das spätere Bild, das keine Vergrösserung dieser Schatten zeigt (Tafel XVI, Fig. 30b), veranlasste mich zu einer Kontrolle durch die Profilaufnahme (Tafel XVII, Fig. 33b), die eine kleine Stirnhöhle deutlich erkennen lässt, wahrscheinlich eine in dieser Grösse persistierende, da sonst in diesem Alter wohl eine Weiterentwickelung erfolgt wäre.

Im Hinblick hierauf ist die Deutung, die Onodi (24a) in seinem jüngst erschienenen Buch „Die Stirnhöhle" einem Röntgenbild von ähnlichen Verhältnissen gibt (Fig. 1, S. 4), als nicht ohne Weiteres begründet anzusehen, wenn er meint, die die Riechspalte überragenden Zellen in seinem Skiagramm — die aus dem Siebbein hervorzugehen scheinen — sicher als Stirnhöhlenschatten ansprechen zu können: es kann eine Stirnhöhle eine frontale Siebbeinzelle oder auch eine andere Siebbeinzelle sein: nur das Seitenbild hätte ihm hier sichere Auskunft geben können.

Die Schwierigkeit einer ganz sicheren Erklärung des Frontalbildes beleuchtet auch folgende Ausführung Onodis in dem eben zitierten Buche. S. 5: „Neuerdings hat v. Eicken an verschieden alten Kinderschädeln die Röntgenbefunde untersucht und konnte eine ausgesprochene frontale Siebbeinzelle nur an einem siebenjährigen Schädel beobachten . . . . An unter siebenjährigen Schädeln fand er kleinere frontale Siebbeinzellen, die er aber in seiner Mitteilung als „Siebbein" erwähnt, nach seiner brieflichen Erklärung versteht er darunter die frontale Siebbeinzelle".

Ich halte diese Feststellung für wichtig, damit nicht eine Verwirrung etwa durch die Verwertung des Skiagramms in dieses Gebiet getragen werde und die gegenseitige Verständigung erschwere, da schon in der rein anatomischen Literatur nicht völlig klar zu ersehen ist, in welchem Stadium der Entwickelung die einzelnen Autoren die „Stirnbucht" (Killian) oder „die in das Stirnbein eindringende Nasenschleimhaut" (Zuckerkandl) als „Stirnhöhle" bezeichnet wissen wollen.

Daher stammen wohl auch die grossen, wahrscheinlich nur scheinbaren Differenzen selbst unter den Anatomen unserer Zeit über das erste Auftreten der Stirnhöhle. Onodi (l. c.) sagt, nachdem er diese verschiedenen Anschauungen angeführt hat, „im allgemeinen werde das Vorhandensein der Stirnhöhle im Kindesalter geleugnet."

Steiners Ansicht fasst er dahin zusammen, dass er den „Beginn des Entwickelungsprozesses der Stirnhöhle an die Grenze des ersten und zweiten Lebensjahres legt". Ferner zitiert er Spee, der sagt: „Während die erste Spur der Stirnhöhlenbildung schon gleich nach dem ersten Lebensjahr sich als seichte Bucht anlegt, beginnt sie doch erst in den letzten Jahren vor der Pubertätsperiode sich nennenswert zu vergrössern, um etwa gegen das 20. Jahr ihre durchschnittliche bleibende Grösse erlangt zu haben".

Onodi fährt dann fort: „Die Röntgenaufnahmen der uns zur Verfügung stehenden Kinderschädel zeigen die ausgesprochene Form der Stirnhöhle erst nach dem sechsten Jahre".

Es geht hieraus nicht klar hervor, ob unter „ausgesprochener Form" eine bestimmte Grösse und welche vom Autor verstanden wird. Wir nennen doch auch beim Erwachsenen einen im Stirnbein gelegenen von diesem selbst umschlossenen Hohlraum, sei er noch so klein, eine Stirnhöhle. Deshalb kann die Grösse als charakteristisch für die Bezeichnung „Stirnhöhle" nicht massgebend sein, und ich möchte deshalb, um mich in meinen Erörterungen verständlich zu machen, vorausschicken, dass ich als Stirnhöhle einen durch die Profilaufnahme des Röntgenbildes als im Stirnbein gelegen festgestellten, ganz von diesem direkt umgebenen Hohlraum bezeichnen möchte; denn bei den Bildern kleiner Höhlen ist, wie ich oben gesagt habe, die Entscheidung nur durch die Seitenaufnahme möglich.

Nur in seltenen Fällen traten bei jüngeren Kindern Schatten in ganz ähnlicher Form im Negativ auf, wie sie eine Stirnhöhle gibt, ohne dass eine solche vorhanden ist. Dies kann entweder durch weitmaschige Diploe zwischen der Lamina vitrea und Lamina externa zustande kommen, war aber auf der Kopie nie so täuschend wie auf der Platte, oder auch durch eine gewisse Konfiguration der Stirngegend, die den in Betracht kommenden Teil des Stirnbeins als Schatten auf die Platte projiziert werden lässt, der einem Stirnhöhlenschatten durchaus gleicht (Fig. 17, Tafel XI). Eine solche höhlenähnliche Aufhellung tritt ein, wenn die Pars nasalis des Stirnbeins im untersten Teil aus dem tiefen Schatten des übrigen Stirnbeinquerschnittes heraustritt. Durch diese Konfiguration erscheint die obere Partie des Stirnbeins tiefer dunkel (im Positiv), weil hier eine sehr breite Knochenmasse

zu durchstrahlen ist; der betreffende Teil der Pars nasalis erscheint dagegen hell, weil die hier zu durchstrahlende Knochenmasse nur einen Bruchteil des oberen Abschnittes beträgt. Da diese hellere Partie von einer dunklen Linie begrenzt erscheint, die wohl der dichteren Kortikalis entspricht, so wird hierdurch das Bild einer Höhle hervorgerufen. Die Täuschung wird bei näherem Zusehen unschwer zu beheben sein, wenn man sich solcher Möglichkeiten erinnert, besonders wenn wir solche „Höhlenbilder" bei Skiagrammen aus einem Alter sehen, in dem Höhlen dieser Grösse nicht vorkommen; bei älteren Kindern oder bei Erwachsenen habe ich diese Erscheinung nie angetroffen.

Eine andere Irrtumsmöglichkeit möchte ich hier erwähnen, der ich in vereinzelten Fällen begegnet bin. Das frontale Skiagramm zeigte in der Stirngegend eine mässige Verdunkelung im Negativ, von der Form einer gut ausgebildeten Stirnhöhle; bei näherem Zusehen überzeugte ich mich, dass die scheinbaren Grenzen nicht vorhanden waren; doch könnten in einem Falle, wo die Annahme des Verwaschenseins der Grenzen durch krankhafte Veränderungen der Höhlen naheliegt, Zweifel auftreten, wie sie mir auch in einem Falle kamen: Die im Röntgenbilde eines 13 jährigen Knaben scheinbaren Stirnhöhlenbilder liessen mich irrtümlich zunächst das Vorhandensein von Stirnhöhlen annehmen, weil mich der Gedanke zuerst leitete, dass in diesem Alter doch die Sinus frontales vorhanden sein müssten. Auch in solchen Fällen zerstreute das Positiv ohne weiteres jeden Zweifel.

Nach diesen Ausführungen über die Deutung des Röntgenbildes der ersten Entwicklungszeit der Stirnhöhle und ihrer anatomischen Unterlagen wollen wir die einzelnen Stadien im Skiagramm verfolgen.

Als erste im Bilde erkennbare Höhlenanlage dürfen wir die an der Umbiegungsstelle vom medialen und oberen Orbitalrand liegenden Schatten von etwa dreieckiger Form ansehen, wenn ihre mediale Begrenzung deutlich bogenförmig geworden ist (Tafel X, Fig. 14), wohl als Ausdruck seiner ausgesprochenen in das Stirnbein sich hineinwölbenden Hohlkugelform. Selbstständige Stirnhöhlen sah ich frühestens bei einem $3^1/_2$ jährigen Mädchen (Tafel XII, Fig. 19); andererseits eine nicht grössere noch bei einem 12 jährigen, dessen Stirnhöhlenentwickelung offenbar in diesem infantilen Stadium stecken geblieben ist (Tafel XVII, Fig. 33b).

Eine deutlich ganz im Stirnbein gelegene Höhle sah ich zweimal bei Dreieinhalbjährigen. Die Verhältnisse der weiteren Entwickelungszeit lassen die nachstehenden Prozentzahlen erkennen:

Alter	Stirnhöhlen
4— 5 Jahre	25 pCt.
5— 6 „	50 „
6— 7 „	53 „
7— 8 „	80 „
8— 9 „	69 „
9—10 „	71 „

Alter		Stirnhöhlen
10—11	„	63 pCt.
11—12	„	91 „
12—13	„	91 „
13—16	„	100 „

Zu diesen Zahlen möchte ich bemerken, dass sie nur einen relativen Wert bei der Beurteilung beanspruchen können, weil die Zahl der untersuchten Kinder aus den ersten Altersstufen geringer war, als aus den späteren, dass ferner der Zufall bei diesen kleinen Zahlen nicht auszuschliessen ist. Jedenfalls beweisen sie aber allgemein, dass wir, abgesehen von Ausnahmen vor dem 5. Lebensjahr, wie sie auch Killian (17) und Onodi in seiner Monographie der Stirnhöhle berichten, von dieser Zeit ab nicht allzu selten Stirnhöhlen antreffen, bis ihr Vorhandensein vom 8. Jahre ab überwiegt und im 12. fast keine Ausnahme mehr hat. Um das 7. Jahr weicht die bis dahin die beiden Höhlen trennende Knochenmasse immer mehr den vorwärtsdrängenden Höhlen und die Formen des Höhlenbildes werden mannigfaltiger, je weiter sie sich in die Stirnbeinschuppe hineinentwickeln, besonders durch die nicht mehr glatt-runden, sondern mehr gezackten Grenzlinien. Wir sehen jetzt zum ersten Mal ausgesprochene Orbitalbuchten und Entwickelung temporalwärts.

Neben diesen Verhältnissen, über die uns das Frontalbild zuverlässigen Aufschluss gibt, finden wir in diesem Alter nicht selten helle Flecke in der Stirngegend angedeutet, über die erst die Profilaufnahme Aufschluss zu geben vermag (Tafel XIV, Fig. 23 u. 24). Hier handelt es sich um Höhlen, die sich zwar schon ziemlich weit in die Stirnbeinschuppe hineinentwickelt haben, aber dabei so flach geblieben sind, dass der geringe Tiefendurchmesser des Luftraumes durch seine schwache Helligkeit im Bilde nur angedeutet ist und durch das Seitenbild erst als Höhle sicher kenntlich wird. Hat eine Höhle auch diesen Tiefendurchmesser nicht erreicht, so bleibt sie im Bilde völlig dunkel und bedarf auch zur Aufklärung des Seitenbildes. Zuweilen sehen wir in diesem Alter von 7—8 Jahren schon sehr grosse Stirnhöhlen (s. Tafel XIV, Fig. 25). In diesem Bilde sehen wir zugleich einen der ungewöhnlichen Fälle, wo die Stirnhöhle sich in die Spina nasalis superior hineinerstreckt, was im Röntgenbild sehr schön sichtbar ist; ferner Tafel XX, Fig. 40, das Bild eines 8½jährigen Knaben, der eine ausgebildete Fächerung zeigt, die gewöhnlich erst im späten Entwicklungsstadium, etwa im Alter von 12 Jahren aufzutreten pflegt. In diesem Alter sehen wir im Bilde vollkommene und unvollkommene Septen und Knochenleisten und unverhältnismässig grosse Höhlen, d. h. es scheint jetzt das Entwicklungstempo ein schnelleres zu sein, entsprechend dem stärkeren Wachstum, wie es sich nach Merkel (21) im Beginn der Pubertät am Schädel und insbesondere am Stirnbein zeigt; jetzt, wo die Entwicklung der Höhle ein Stadium erreicht, das nur noch geringe und langsame Grössenzunahme in den folgenden Jahren erfährt, fiel mir ein Unterschied auf

in der Stirnhöhlengrösse beider Geschlechter. Ich sah bei den Mädchen von 13 und 14 Jahren sehr viel häufiger grosse vollentwickelte Höhlen als bei den Knaben des gleichen Alters, vielleicht eine mit der physiologisch im Durchschnitt früher eintretenden Pubertät der Mädchen zusammenhängende Erscheinung. Diese möglicherweise zufällig so gefundenen Verhältnisse würden nichts für die endgültigen Grössenverhältnisse der beiden Geschlechter präjudizieren, da die weitere Entwicklung sie anders gestalten kann; nach Onodis Angaben fanden mehrere Autoren bei erwachsenen Männern grössere Stirnhöhlen als bei Frauen („Stirnhöhle" S. 5). Um nun ein bestimmteres Mass für die Grössenzunahme in den verschiedenen Altersstufen der Stirnhöhle zu erhalten, als es der Vergleich verschiedener Individuen gestattet, habe ich bei einer Anzahl Kinder im verschiedenen Alter Nachuntersuchungen in Zwischenräumen von $1/2$—$1^1/_2$ Jahren gemacht und in den Tafeln XV, XVI, XVII, Fig. 32, die Stirnhöhlenbilder nebeneinander gestellt, die die nebenstehende Tabelle zusammenfasst[1]).

Zum Vergleich habe ich nur solche Bilder ausgewählt, deren Projektionen bei den beiden Aufnahmen keine wesentlichen Unterschiede zeigten, die etwa die Bildgrösse der Höhlen hätten beeinflussen können (dies ist natürlich nur annähernd möglich), und zur Kontrolle habe ich durch Vergleich mit dem Seitenbilde unter Reduktion seiner Projektionsvergrösserung festgestellt, ob das Frontalbild die richtige Höhlengrösse wiedergab.

Die Bilder zeigen uns das Wachstum des Siebbeins in die Breite und Höhe, die Entwicklung von Frontalzellen, die nicht immer im Bilde sicher als solche erkennbar sind und die Grössenzunahme der Stirnhöhlen; ausserordentlich langsam erscheinen besonders die ersten Entwicklungsvorgänge, während die einmal entwickelte Höhle schneller fortzuschreiten scheint. Im Gegensatz hierzu zeigt (Tafel XVII, Fig. 32) des $10^1/_2$jährigen Knaben W. F. auch an der schon 1 Jahr vorher vorhanden gewesenen rechten Stirnhöhle nicht den geringsten Fortschritt, was seine Ursache darin hat, dass er an einer schweren Ozaena leidet, die, wenn sie in früher Jugend auftritt, auf die Entwicklung der Nebenhöhlen einen hemmenden Einfluss ausübt und sie hier völlig aufgehalten hat (s. auch „Ozaena" S. 243ff.).

Auch die Bilder des $10^3/_4$- bzw. 12 Jährigen (Tafel XVI, Fig. 30a u. b) lassen eine Weiterentwicklung nicht erkennen; hier scheint es sich um eine ohne nachweisbare Ursache im Infantilen stehen gebliebene Entwicklung zu handeln.

Wir sehen aus diesen Betrachtungen der Entwicklung der Stirnhöhle,

---

1) Die Zahl der Vergleichsaufnahmen ist nicht so gross, wie ich es gewünscht hätte; das hat seinen Grund erstens darin, dass es natürlich schwierig ist, dieselben Kinder jahrelang im Auge zu behalten, andrerseits konnte ich alle die Aufnahmen nicht verwerten, die durch nicht immer vermeidbare Verschiedenheiten in der Projektion keine vergleichbaren Bilder gaben.

Tabelle der Stirnhöhlenentwicklung bei denselben Individuen.

S. Tafel XV, XVI; XVII, Fig. 32.

Name	Alter		Körperlänge	
	1. Aufnahme	2. Aufnahme	1. Aufnahme	2. Aufnahme
1. E. B., Mädchen. Fig. 26.	2 Jahr. Keine Stirnhöhlenanlage sichtbar.	2¾ Jahr. Frontalzelle rechts.	90 cm	95 cm
2. A. B., Knabe. Fig. 27.	5½ Jahr. Keine Stirnhöhlenanlage.	7 Jahr. Vergrösserung des Siebbeins. L. Frontalzelle?	Angabe fehlt	113 cm
3. G. B., Knabe. Fig. 28.	10½ Jahr. Symmetrisch entwickelte Stirnhöhlen.	12 Jahr. Die Vergrösserung geht rechts am Orbitalrand hinauf in die Breite und auf Kosten der Zwischenwand medialwärts.	128 cm	133 cm
4. W. W., Mädchen. Fig. 29.	10 Jahr. Gut entwickelte Höhlen; in der rechten ein Septum.	11¼ Jahr. Die linke Höhle scheint über die Mittellinie mit einer Ausbuchtung nach rechts hinüber zu gehen, das Wachstum geht nach oben und in die Breite.	141 cm	150 cm
5. E. A., Knabe, Fig. 30.	10¾ Jahr. Keine Stirnhöhlenanlage.	12 Jahr. Zeigt kaum erkennbares Wachstum; links Frontalzelle durch Seitenbild erwiesen.	137 cm	145 cm
6. E. R., Mädchen. Fig. 31.	12 Jahr. Symmetrisch ausgebildete grosse Stirnhöhlen.	13¼ Jahr. Die Höhlen zeigen wesentl. Wachstumsunterschiede in der Breite, nur minimale in der Höhe.	Angabe fehlt	156 cm
7. W. Fr., Knabe. Fig. 32.	9½ Jahr. Rechts kleine Stirnhöhle, links noch keine Anlage (Ozaena).	10½ Jahr. Beiderseits kein Wachstum festzustellen.	135 cm	140 cm

dass eine grosse Mannigfaltigkeit in ihrer Grösse und Form nicht nur, sondern auch in der Zeit des ersten Auftretens, wie des Tempos der weiteren Entwicklung herrscht und somit die annähernd feststellbaren Charakteristika der einzelnen Entwicklungsstadien Ausnahmen in weiten Grenzen erfahren. Wir haben die ersten deutlich nachweisbaren Stirnhöhlen bei Kindern von 3½ Jahren[1]) und andererseits bei 11jährigen kaum Anfänge dieser Anlage gesehen; wir fanden bei demselben Individuum die eine Höhle gut entwickelt, die andere in der ersten Anlage und bei Gleichaltrigen wieder ähnliche Grössendifferenzen (s. Taf. XVII, Fig. 33a u. b, 34a u. b).

1) Wertheim (36) fand gelegentlich einer Sektion eine gut entwickelte Stirnhöhle bei einem Kinde von 2 Jahren und 2 Monaten.

Von allen diesen variablen Befunden liess sich annehmen, dass sie sich im Verlaufe der weiteren Entwicklung ganz oder zum Teil ausgleichen, also naturgemäss im Kindesalter am häufigsten uns begegnen, was nicht nur entwicklungsgeschichtlich von Interesse ist, sondern auch für unsere klinischen Betrachtungen bei Erkrankungen der Nebenhöhlen dieses Alters zu berücksichtigen sein wird.

d) Keilbeinhöhle.

Die ersten Entwicklungsstadien der Keilbeinhöhle werden im Röntgenbilde wohl deshalb nicht sichtbar, weil ein zu tiefer Knochenschatten sie im Seitenbilde bedeckt, während das Frontalbild überhaupt nichts sicher Deutbares wahrnehmen lässt. Das erste Skiagramm des Sinus sphenoidalis sah ich bei einem 3½jährigen Mädchen angedeutet als helleren, aber nicht scharf umgrenzten Fleck innerhalb des dunklen Schattens vom Keilbeinkörper (Tafel XII, Fig. 19). Wenn wir hierbei erwägen, dass der Höhlenschatten um die Hälfte des Schädelquerdurchmessers von der Platte entfernt ist und dadurch um etwa ¼ durch die Projektion vergrössert wird, so kann es sich hier auch nur um eine Höhle von kleinsten Dimensionen handeln.

Im Alter von 6 Jahren fand ich das Keilbeinhöhlenbild oft bohnengross (Taf. XII, Fig. 20) und darüber, später sah ich sie in den verschiedensten Altersstufen in mannigfach variierender Grösse. Gewöhnlich zogen sich grosse Höhlen durch die Länge des Keilbeinkörpers hin; seltener fand ich zugleich die ganze Höhe des Körpers davon eingenommen, wie das Bild eines 14jährigen Knaben zeigt (Taf. XVIII, Fig. 35).

In den ersten Lebensjahren fand ich mehrmals eine höhlenförmige Helligkeit, die einen grossen Teil des Keilbeinkörpers einnahm. Sie könnte auf den ersten Blick eine Höhle vortäuschen, wird aber schon ihrer Grösse wegen Zweifel erwecken und bei näherem Zusehen, event. mit der Lupe, wird man gewahr, dass die weitmaschige Spongiosa des Knochens (Taf. XI, Fig. 17) diese Helligkeit verursacht.

Wieviel von den Schattenlinien, wie sie das Bild der Keilbeinhöhle zuweilen zeigt, von Septen des der Platte anliegenden Sinus oder von den Wänden der Schwesterhöhle herrühren, lässt sich mit Sicherheit nicht unterscheiden. Die Durchstrahlung der im Querdurchmesser des Schädels sich überlagernden Höhlen, die nicht zu vermeiden ist, ergibt diese Unklarheiten, die in manchen Fällen die Deutung fast unmöglich machen. Ich fand kleinere Höhlen in jüngeren Jahren gewöhnlich deutlicher, vielleicht dadurch, dass die noch wenig resorbierte Trennungswand die Projektion des abliegenden Sinus verhindert.

e) Siebbeinlabyrinth.

Wie die Kieferhöhle, so ist auch das Siebbein schon beim Neugeborenen gebildet und erfährt postembryonal wesentlich nur eine Weiterentwicklung in den verschiedenen Dimensionen. Seiner Lage nach ist es leicht auf die Platte zu bringen, nur ist durch die Uebereinanderlagerung

seiner Zellen im sagittalen Durchmesser meist nur annähernd, oft garnicht festzustellen, in welcher Tiefe das Objekt des auf das Bild kommenden Schattens liegt. Im Alter von 18 Monaten sehen wir im Skiagramm das Siebbein von der Breite des oberen Nasenabschnittes mit diesem parallel laufen bis zum Nasendach, das es etwas überragt (Taf. III, Fig. 1). Im Alter von 2 Jahren (Taf. XIII, Fig. 21) ist das feinmaschige Netz, das die Knochenzellen bilden, deutlicher. Ausserdem hat es an Breite zugenommen. Das Bild desselben Kindes lässt nach $^3/_4$ Jahren (Taf. XIII, Fig. 22) eine weitere Breitenzunahme des ganzen Labyrinthes zugleich erkennen, die hellen Maschen grösser als Ausdruck des Wachstums der einzelnen Zellen. Im 4. Jahre (Taf. V, Fig. 4) schreitet die Verbreiterung fort und auch das Wachstum nach oben, dem Stirnbein zu; nach dem Bilde ist die Bildung einer frontalen Siebbeinzelle wahrscheinlich, die ich hier nicht durch ein Seitenbild als solche feststellen konnte, wie es zur sicheren Bestimmung notwendig ist (s. oben „Stirnhöhle"). Im weiteren Verlauf im 5. Lebensjahr entwickeln sich die Zellen immer weiter in die Breite, und einzelne überschreiten im Bilde den medialen Rand der Orbitae, in die sie hineinprojiziert werden (Taf. X, Fig. 14 u. Taf. VI, Fig. 6). Diese Breitenentwicklung betrifft gewöhnlich die mittleren und hinteren Zellen, doch ist an den projizierten Schatten nicht festzustellen, wo es sich um vordere, wo um hintere Siebbeinzellen handelt. Vom 6. Lebensjahr ab sehen wir schon häufig Frontalzellen und ein weiteres Ueberschreiten der Orbitalränder.

Später geht die Entwicklung zugleich nach unten aussen nach der Kieferhöhle zu, so dass sie sich im Bilde oft beide überscheiden und schwer zu differenzieren sind. Die Helligkeit des Siebbeinbildes ist um so grösser, je grösser die Zellen sind und je mehr Tiefe der Luftraum durch die Lagerung der Zellen bekommt, derart, dass möglichst viele mit ihren Hohlräumen sich decken und nicht durch quer laufende Septen unterbrochen werden. Bei grösseren Kindern sehen wir dann die Verhältnisse wie beim Erwachsenen individuell verschieden, wie es auch beide Seiten desselben Individuums sein können. Das Seitenbild lässt das Siebbein zwar in jedem Alter erkennen, aber durch die gleichzeitige Projektion beider Siebbeinlabyrinthe ineinander entsteht ein nicht entwirrbares Netz von Schattenlinien, ohne dass eine Abgrenzung der beiden Seiten möglich wäre.

3. Entwicklungsstörungen.

Die ausserordentliche Variabilität der Nebenhöhlen in Form und Grösse, wie ich sie auch im Laufe dieser Untersuchungen fand, legt den Gedanken nahe, ihren Ursachen nachzugehen. Die Skiagramme der grossen Zahl der untersuchten Kinder schien mir dafür ein günstiges Material, wenigstens nach mancher Richtung dadurch, dass sie mit Ausnahme des Sinus sphenoidalis alle Höhlen in einem Bilde zugleich übersehen lassen, was den Vergleich mit den Schwesterhöhlen erleichtert und die Beziehung zur Haupthöhle veranschaulicht.

In der grossen Zahl der Kontroverse über den Kausalnexus zwischen Nasenverstopfung und hohem Gaumen vertreten Robert (28) und Moldenhauer (23) die Ansicht, dass die Behinderung der Nasenatmung wie die Inaktivitätsatrophie anderer Organe die Entwicklung der Nase aufhalte, so dass sie in allen Dimensionen kleiner bleiben müsse. Dieser Ansicht hatte schon Michel (24) Ausdruck gegeben mit der Begründung: „Beim Mundatmen trifft ein voller Luftstrom unausgesetzt das Gaumendach, während durch die Nase nur spärlich Luft eindringt, die nicht dehnend, erweiternd auf die im Wachsen begriffenen Nasenhöhlenwandungen einwirken kann."

Zarnikow (39) bemerkt hierzu, dass diese „Annahme einer plastischen Kraft des Inspirationsstromes" für die Erklärung der Formveränderungen am Gaumen allein nicht ausreicht. Aber wenn sie auch nur als mitwirkende Ursache in Betracht kommt, so liegt die Frage nahe, ob nicht die Verlegung der Nasenatmung — das Fehlen der plastischen Kraft des Inspirationsstromes — über die Haupthöhle hinaus auch bei der Entwicklung der Nebenhöhlen einen hemmenden Einfluss ausübe und die auffallende Form und Grösse eines Teils des als „Varietät" angesehenen Sinus in ihren Ursachen erklären könnte. Die auf die Beantwortung dieser Frage gerichtete Untersuchung an 30 Kindern mit ausgesprochener Nasenverstopfung, teils einseitig, teils beiderseits, durch Septumdeviation, Adenoide oder hohen Nasenboden hatte folgendes Ergebnis: Die Kieferhöhlen waren in vielen Fällen auffallend klein, an den übrigen Höhlen habe ich kein Zurückbleiben hinter der Grösse der Schwesternhöhle finden können bis auf zirkumskripte Stellen, an denen eine Septumdeviation direkt Raum beengend einwirkte (s. Taf. XI, Fig. 18 u. Taf. XX, Fig. 40); jenseits dieser zirkumskripten Störung nahm die Entwicklung ihren unbehinderten Fortgang. Mit Recht könnte hier eingewandt werden, dass die noch nicht abgeschlossenen Entwicklungsverhältnisse bei Kindern deshalb sich nicht zur Beantwortung dieser Frage eigneten, weil sich im weiteren Verlauf Aenderungen in den Grössenverhältnissen einstellen könnten. Dieser an sich berechtigte Einwand wird hier irrelevant dadurch, dass sich die Untersuchung auch auf Sechzehn- bis Achtzehnjährige erstreckte, andererseits fanden sich bei mehreren jungen Kindern mit ausgesprochenster Nasenverstopfung die Nebenhöhlen besonders gut und über das Durchschnittsmass ihres Alters hinaus entwickelt. Ich lasse hier von 3 Untersuchten eine genauere Beschreibung der Nase folgen; die Bilder von zweien habe ich als Belege beigefügt.

1. $8^1/_2$ jähriger Knabe (Taf. XX, Fig. 40). Seit frühester Kindheit Mundatmung, Nase durch Septumdeviation beiderseits verlegt. Adenoide. Hoher Nasenboden, hoher Gaumen. Trotz dieser hochgradigen Verlegung sind die Höhlen gut entwickelt, die Stirnhöhle sogar für das Alter aussergewöhnlich gross. Das Siebbein ist rechts etwas schmaler als links, weil hier die Ausbuchtung des Septums ein mechanisches Hindernis für die direkte Ausdehnung ausmacht. Die Kieferhöhlen sind

dem hohen Gaumen entsprechend wenig entwickelt, erscheinen nicht sehr breit und reichen nur bis zur unteren Muschel. Das deviierte Septum ist zum Teil beseitigt durch Resektion. Davon rührt der Defekt im knorpligen Septum her.

1909: Mittlere Muschel beiderseits und Septum vorn oberhalb der Perforation abgetragen. Im Bilde sieht man zwei Lamellen des Septums, die rechte knorplige zeigt einen Defekt, die linke tiefer nach hinten gelegene — scheinbar im Bilde in derselben frontalen Ebene wie die knorplige — ist intakt, beide stark verbogen. Als Ausdruck der Entwickelungsstörung im Nasengerüst ist wohl auch der Spalt zwischen beiden Lamellen der Scheidenwand anzusehen, die nicht mit einander verwachsen sind.

2. 8jähriger Knabe (Tafel XI, Fig. 18). S-förmige Septumdeviation, die die Nase unten links wie oben rechts verlegt, sodass das schleimig-eitrige Sekret nur rechts ausgeschnaubt wird (s. Krankengeschichte Fritz L., S. 241). Hoher Gaumen. Das rechte Siebbein erscheint wesentlich schmaler als das linke, die Stirnhöhlen für das Alter besonders gut entwickelt. Rechte Kieferhöhle deutlich, linke verwaschen. Die Entwickelungshemmung des rechten Siebbeins ist offenbar auf die Einengung durch die Septumdeviation zurückzuführen.

3. 18jähriger Jüngling. V-förmiger auch vorn in der medianen Naht geknickter Gaumen mit dicker Gaumenplatte. Kieferhöhlenboden hoch, keine Gaumenbucht resp. Alveolarbucht, deshalb bleiben die Kieferhöhlen bei der Durchleuchtung dunkel. Starke Deviation nach rechts mit Leiste. Die sehr stark behinderte Nasenatmung hat keinen Einfluss auf die Entwickelung der Höhlen gehabt trotz der stumpfwinkligen Abknickung des Septums, sondern nur eine zirkumskripte Einengung am Siebbein.

Ich möchte noch darauf hinweisen, dass bei dem 8jährigen Knaben (No. 2) die rechte dem eingeengten schmaleren Siebbein entsprechende Stirnhöhle kleiner als die der anderen Seite vom breiteren Siebbein ausgehende ist, eine Erscheinung, die ich auch sonst häufig bei Kindern ohne Nasenverstopfung angetroffen habe. Der in der Häufigkeit kleiner Kieferhöhlen mit den eben geschilderten Befunden an den anderen Sinus scheinbar bestehende Widerspruch ist vielmehr eine Bestätigung dafür, dass nicht die fehlende plastische Kraft des Inspirationsstromes eine Hemmung der Höhlenentwickelung zur Folge hat, sondern allein die ganz zirkumskript wirkenden raumbeengenden Hindernisse; denn wir sahen die kleinen Kieferhöhlen immer vergesellschaftet mit einem hohen Gaumen, der als mechanisches Hindernis der Entwickelungsstörung des Sinus maxillaris ja allgemein anerkannt ist.

Eine andere Entwickelungsstörung, die sich gewöhnlich an mehreren Höhlen desselben Individuums geltend macht, verursacht die Ozaena. Die Erkrankung der Nasenschleimhaut schwächt offenbar ihre Wachstumsenergie so ab, dass sie die zur Bildung der Höhlen erforderliche Fähigkeit in das Stirn- oder Keilbein vorzudringen, einbüsst; so unterbleibt die Ausbildung dieser Höhlen vollständig, wenn die Erkrankung in

frühestem Lebensalter aufgetreten ist oder die bereits begonnene Entwickelung kann in jedem Stadium aufgehalten werden. So erklärt es sich, dass wir bei Ozaenösen am häufigsten die nach der Geburt sich entwickelnden Sinus, Keilbein- und Stirnhöhle, unausgebildet, Siebbein und Kieferhöhle aber in späteren Stadien der Entwickelung stehen geblieben finden (s. auch „Ozaena", S. 243ff.).

4. Die Verwertung des Röntgenbildes für die Diagnostik.

Gerade angesichts der mannigfachen Schwierigkeiten, die die Aufnahme und Deutung des Röntgenbildes bei Kindern verursachen können, liegt die Frage nahe, ob nicht die Verwertung der bisherigen Untersuchungsmethoden diese Mühen für den Arzt und die Belästigungen für das Kind vermeiden lassen.

Wenn wir schon beim Erwachsenen in einer nicht geringen Zahl von Erkrankungen mit unseren bisherigen Methoden keine gesicherte Diagnose zu stellen vermögen und das Skiagramm als sehr willkommenes weiteres Hilfsmittel begrüsst worden ist von allen, die sich eingehend mit der Röntgendiagnose befasst haben, so ist das Beweis genug, dass wir in ihm eine wertvolle Bereicherung erfahren haben. Eine wieviel höhere Bewertung aber müssen wir ihm für die Untersuchung bei Nebenhöhlenerkrankungen im Kindesalter zuteil werden lassen, wenn wir bedenken, dass wir die altbewährten Untersuchungsmethoden hier entweder garnicht oder nur in beschränktem Umfange anwenden können. Schon die einfache Inspektion des Naseninnern eines jüngeren Kindes gibt uns wegen der Enge, die in den hier in Betracht kommenden Fällen durch Schwellung der Schleimhaut noch vergrössert zu sein pflegt, nur mangelhaften Aufschluss, woher etwa eine vorhandene Sekretion stammt; selbst bei grösseren Kindern aber stossen Sondierungen und etwa notwendige Abdämmungen auf unüberwindlichen Widerstand, zumal ja unsere Feststellungen in sehr vielen Fällen häufiger Wiederholungen dieser Manipulationen bedürfen.

Dasselbe gilt in noch höherem Masse von der Frakturierung oder Resektion einer Muschel, oder der Punktion, die noch schmerzhafter als die übrigen Manipulationen sind; dazu gibt letztere in vielen Fällen auch wegen der Kleinheit der Kieferhöhle weniger Aussichten auf ein gesichertes Resultat als beim Erwachsenen, und ihre Anwendung kann besonders bei der Unruhe eines Kindes ernsten Nachteil dadurch bringen, dass sie leicht durch die faziale Wand hindurchgestossen werden kann. Dieser unangenehme Zufall passierte mir in einem Falle, wo durch die Schmalheit des unteren Kieferhöhlenabschnittes die Nadel in der Fossa canina unter die Wangenschleimhaut geriet, was ich hätte vermeiden können, wenn ich schon damals das Röntgenbild genauer auch auf diesen Punkt hin studiert hätte (s. Krankengeschichte Gn., S. 242 und Taf. XIX, Fig. 37). In einem zweiten Falle war ich bei einem 9jährigen Mädchen mit der Nadel wahrscheinlich in die Spongiosa unterhalb der Kieferhöhle gekommen. So fällt auch diese Untersuchungsmethode im allgemeinen für das Kindesalter

fort. Demnach bleibt als die schonendste Untersuchung die Durchleuchtung mit der Vohsenschen Lampe übrig; leider aber ist sie deshalb nur in geringem Umfange verwertbar, weil ihre Resultate ganz unsicher sind Schon bei der Untersuchung von Erwachsenen ist ihre Verwendung immer mehr in der Schätzung der Rhinologen gesunken [Hajek (9a), Scheier (31), Zarniko (39), Verfasser (12)], und sie alle stimmen darin überein, dass jedenfalls das Röntgenbild die Durchleuchtung an Sicherheit übertrifft. Erst jüngst hat Onodi (l. c.) in seiner Arbeit über die Stirnhöhle durch einwandfreie Kontrolle an 1200 Schädeln nachgewiesen, wie häufig bei diesen die Durchleuchtung uns falsche Auskunft über Form und Ausdehnung der Höhle gibt. Ist nun schon beim Erwachsenen das Ergebnis dieses Verfahrens nur sehr bedingt zu verwerten [Scheier (31)], so ist es bei Kindern völlig unzuverlässig. Das liegt z. T. in der Natur der anatomischen Verhältnisse. Denn wie wir gesehen haben, ist die Kieferhöhle beim Kinde zunächst sehr klein und durch die dicke Gaumenplatte von der Lichtquelle ziemlich weit entfernt. Bei der Stirnhöhle kommt in Betracht, dass sie auch bis in das spätere Kindesalter sehr klein sein und selbst fehlen kann, ohne dass die in diesen beiden Fällen sichelförmige Hautdurchleuchtung uns hierüber Aufschluss zu geben vermag, am wenigsten, wenn die Erkrankung der einen Seite die Verhältnisse kompliziert. Abgesehen von diesen in den verschiedenen Entwicklungsstadien dem Grade nach unsicher wechselnden Ursachen habe ich bei meiner grossen Zahl von Kinderuntersuchungen noch andere mir nicht immer erklärliche Durchleuchtungsresultate erhalten, die ich in folgendem mitteilen will.

Die Durchleuchtung der Kieferhöhle ergab bei gesunden Kindern bis zum 12. Jahre bald diffuse Helligkeit der ganzen Wangengegend beiderseits, bald kleine intraorbitale Sicheln, die ohne nachweisbaren Grund oft auf der einen Seite fehlte, und sehr häufig keine subjektive Lichtempfindung; in einem ausserordentlich grossen Prozentsatz der untersuchten Kinder aber, und zwar aller Altersstufen, trat überhaupt keine Erhellung der Kiefergegend auch bei stärkster Einstellung der Lampe ein. Wenn nun auch ein Teil dieser Fälle in den oben angeführten anatomischen Verhältnissen seine Erklärung findet, so steht doch in schroffem Widerspruch mit der herkömmlichen Anschauung eine Reihe von mir gemachter Beobachtungen an kranken Höhlen.

In einer Reihe von Empyemen der Kieferhöhle, die durch die Punktion oder Operation als solche sich später erwiesen haben, wurden die Höhlen von der Durchleuchtungslampe erhellt, so wie wir es nur bei völlig Gesunden erwarten[1]). In dem einen Falle (s. Krankengeschichte Regina H., Taf. XXI, Fig. 41) fand sich die Höhle zum grossen Teil ausgefüllt von

1) Ich bemerke hierbei, dass ich meine Untersuchungen mit der neuen von Vohsen angegebenen Lampe, deren Helligkeit gut regulierbar ist, vorgenommen habe.

Polypen und die gesamte Schleimhaut war stark verdickt; — das Röntgenbild hatte eine tiefe Verdunkelung ergeben und wurde für die Indikation zur Operation ausschlaggebend trotz negativen Ausfalles der Punktion und Durchspülung. In einem zweiten Falle (s. Krankengeschichte Kurt B., S. 241) waren neben starker Sekretion aus beiden Nasenseiten keine zuverlässigen Symptome. Die Durchleuchtung zeigte die verdächtige Kieferhöhle gut erhellt, wie die andere, das Röntgenbild erst veranlasste mich, damals noch im Zweifel über seine Ueberlegenheit gegenüber der Durchleuchtung, zur Punktion, die Eiter ergab. Dazu kommen nicht durch Punktion oder Operation verifizierte Fälle, wie Paul D. (Tafel XXV, Fig. 48), in denen die völlige Verdunkelung im Skiagramm mir auch keinen Zweifel mehr lässt, dass hier eine ozaenakranke Höhle ein normales Durchleuchtungsbild gegeben hat. Die Erklärung, die Scheier (30) für ein solches irreführendes Durchleuchtungsergebnis bei schwerem Empyem eines Erwachsenen in der starken Ausbuchtung der lateralen Nasenwand zu finden glaubte, die das Antrum weit nach aussen gedrängt hätte, „sodass die elektrischen Strahlen zum Teil neben der Höhle direkt die Gegend unterhalb des Auges durchleuchteten“, trifft für unsere Fälle jedenfalls nicht zu, wie die Bilder ohne weiteres erkennen lassen. Ich habe eine annehmbare Erklärung nicht finden können, aber selbst wenn man das immer nach ausgeführter Operation könnte, wäre damit die Unzuverlässigkeit des Durchleuchtungsergebnisses in späteren Fällen nicht behoben.

Die Differenzen von Durchleuchtungs- und Röntgenbildern der Stirnhöhle möge eine Tafel (Tafel XXII) mit einigen der grossen Zahl entnommenen Beispielen veranschaulichen, in der die von demselben Kinde gewonnenen zwei Bilder nebeneinander gestellt sind. Die ersteren sind so gewonnen, dass ich die Grenzen der Durchleuchtungsfigur mit einem Dermographen umzogen und photographiert habe. Diese Bilder zeigen, dass gewöhnlich die Durchleuchtung die durch das Röntgenbild festgestellten tatsächlichen Grenzen weit überstrahlt, am weitesten im Breitendurchmesser, andererseits werden fehlende, noch nicht zur Entwicklung gelangte Höhlen zuweilen als vorhanden vorgetäuscht. Fig. 48 (Taf. XXV) illustriert eine der vielen Möglichkeiten des Irrtums, dem uns die Durchleuchtung gerade bei Kindern aussetzt: Der Knabe D. (Ozaena), von dem dieses Bild stammt, ist $10^3/_4$ Jahre alt, ein Alter, in dem wir im allgemeinen bereits eine in der Entwicklung ziemlich vorgeschrittene Stirnhöhle erwarten dürfen. Andererseits haben wir gerade auf Grund der Untersuchung von Ozaenakindern (s. Abschnitt Ozaena, S. 243 ff.) hier an die Möglichkeit einer Stirnhöhlenerkrankung zu denken, sodass das kleine Durchleuchtungsbild der rechten Stirnseite einen Zweifel berechtigt erscheinen liesse, ob die Höhle fehlt oder erkrankt ist. Für beide Fälle würde das viel grössere Bild der linken Seite uns eine gesunde Höhle annehmen lassen, wenn nicht meine Untersuchungen Zweifel berechtigt erscheinen liessen, die auch in diesem Falle das Röntgenbild geklärt hat, das durch Frontal- und Seitenbild ergab, dass keine Höhle vorhanden ist.

Haben wir so erwiesen, dass die Durchleuchtung an Kindern weder über die Gesundheit der Höhlen noch über Form und Grösse, was vor allem für die Diagnose und Therapie der Stirnhöhlenerkrankung in Betracht kommt, einen auch nur annähernd sicheren Aufschluss zu geben vermag, sondern die weite Möglichkeit für Irrtümer in sich schliesst, so werden wir diese Methode, wenn wir sie überhaupt anwenden, zur Entscheidung in zweifelhaften Fällen nicht heranziehen dürfen.

Allenfalls dürfen wir dort, wo die klinischen Symptome die Diagnose höchst wahrscheinlich machen und ein Skiagramm aus irgendwelchen Gründen nicht zu erhalten ist, das Durchleuchtungsergebnis als bestätigend ansehen, wenn es gleichsinnig mit jenen ausfällt; durch unsichere klinische Symptome gestützt, darf es uns nicht mehr als eine Veranlassung zur anderweitigen Untersuchung und Beobachtung sein.

Zu dieser Ueberlegenheit des Skiagramms innerhalb des bisherigen Verwendungsgebiets der Durchleuchtungslampe kommt noch hinzu als sehr wertvolles Moment, dass wir aus dem Röntgenbilde wie über die Stirnhöhle und Kieferhöhle so zugleich über die Beschaffenheit des Siebbeins wie der Keilbeinhöhle Aufschluss erhalten können.

Was wir bisher zur Pathologie der Nebenhöhlen bei Kindern in der Literatur finden, bezieht sich gewöhnlich auf schwere Erkrankungen, wie sie meist nach Scharlach beobachtet worden sind, mit schweren Veränderungen, die die Diagnose fast immer ohne weiteres stellen lassen. Erst Killian (17) gibt in seiner Arbeit über die Erkrankungen der Nebenhöhlen der Nase bei Scharlach ein Bild von der Häufigkeit dieser Affektionen. Er weist auf die Bedeutung der Frühdiagnose dieser Affektionen hin, für die er die Röntgenaufnahme als unterstützendes diagnostisches Mittel empfiehlt, um rechtzeitig den schweren Komplikationen vorzubeugen, an welchen bisher gewöhnlich erst diese Folgeerkrankungen des Scharlachs erkannt worden sind, und E. Meyers (22) Beobachtung an einem 3jährigen Knaben, der Siebbein- und Stirnhöhlenerkrankung im Scharlach akquirierte, die erst in ihrem ganzen Umfange bei der Operation erkannt wurde, beweist die Wichtigkeit einer Röntgenaufnahme in ähnlichen Situationen. — Wenn ein französischer Autor, Bourraqué (3), sagt, dass im ganz jugendlichen Alter die Kieferhöhlenempyeme gewöhnlich die phlegmonöse Form haben, so beweist das eben nur, dass erst beim Auftreten schwerer Symptome die Erkrankungen diagnostiziert werden. Für solche Fälle bedürfen wir natürlich einer Röntgenuntersuchung nicht. Ausserdem aber weisen die gelegentlichen Befunde bei Sektionen [Harke (10), E. Fränkel (8), Wertheim (36), Wolf (38)] darauf hin, dass nicht wenige Nebenhöhlenerkrankungen bei Kindern durch das Fehlen augenfälliger Symptome unbeachtet bleiben. So hat Harke unter 394 Sektionen 62 mal die Nebenhöhlen bei Kindern im Alter von 9 Monaten bis 15 Jahren eröffnet und dabei an 52 Kindern Nebenhöhlenerkrankungen gefunden, darunter 47 mal an der Kieferhöhle, 3 mal am Siebbein, 2 mal an der Keilbeinhöhle. Abgesehen von diesen schweren

akuten Prozessen nach Scharlach und anderen Infektionskrankheiten ist die geringe Kenntnis von den Erkrankungen der Nebenhöhlen der Kinder nicht auffallend, wenn man bedenkt, dass im Kindesalter die subjektiven Angaben oft mangelhaft sind, und, wenn es sich nicht um stärkere lokale Schmerzen handelt, uns häufig ein bestimmter Hinweis auf den Sitz der Erkrankung fehlt. Denn wir sehen ja nur allzu häufig, wie selbst Erwachsene, wenn sie ohne Schmerzen sind, oft Jahre hindurch von ihrer Erkrankung nichts wissen, und wieviel leichter werden Kinder über Erscheinungen wie starke Nasenabsonderung hinweggehen und auch die Eltern sie als unwesentlich unbeachtet lassen. Dazu haben meine Untersuchungen an dieser grossen Reihe von Kindern, die zunächst auf die Feststellung physiologischer Verhältnisse gerichtet waren, mir gezeigt, dass Nebenhöhlenerkrankungen ohne jedes Symptom getragen werden, die mir das Röntgenbild zufällig aufdeckte. Ich habe nicht in allen Fällen von deutlichem Verwaschensein besonders der Kieferhöhle eine Bestätigung meiner Vermutung erhalten können, da die Kinder wie die Eltern dem gewöhnlich widerstrebten, zumal auch ein Anlass im Befinden der Kinder z. B. für eine Punktion nicht vorlag. Aber ich bin überzeugt, dass sehr viel öfter, als wir bisher angenommen haben, Höhlenerkrankungen im Kindesalter auftreten. Zwei Fälle, die ich zu verifizieren Gelegenheit fand, mögen hier besprochen sein. Bei einem Mädchen von 15 Jahren fand ich gelegentlich der Röntgenaufnahme eine Verdunkelung der linken Kieferhöhle. Irgendwelche Symptome, die auf eine Erkrankung hingewiesen hätten, waren nicht vorhanden. Da ich sonst bei den auffallend grossen und deutlichen Höhlen dieses Verwaschensein für nicht ganz grundlos halten konnte, führten mich mehrfach vorgenommene Untersuchungen darauf hin, dass ein kariöser Zahn damit in Zusammenhang stehen könnte. Die Extraktion des ersten Molaren ergab grosse Granulationen an der Wurzel, die in den Kiefer hineingeragt hatte, wie der Defekt am Boden der Höhle, durch den eine Sonde eingeführt werden konnte, zeigte. Es ist wohl mit grosser Wahrscheinlichkeit anzunehmen, dass eine Infektion der Kieferschleimhaut stattgefunden hatte und eine Schwellung derselben die Ursache der Verdunkelung war. In einem anderen Falle (s. Krankengeschichte Olga Schw. S. 242) veranlasste mich das Röntgenbild zu einer Durchspülung, die einen walnussgrossen Ballen grauen Schleims herausbeförderte. Erst danach brachte ich die Klagen der 8jährigen Patientin über Kopfschmerzen, Uebelkeit und zeitweiliges Erbrechen zu dieser Erkrankung der Kieferhöhle in einen wahrscheinlichen ursächlichen Zusammenhang. Diese Befunde zusammengehalten mit den auf gleiche Weise zu deutenden Röntgenbildern lassen mich vermuten, dass ähnliche Prozesse im Kindesalter häufiger sich abspielen, entweder symptomlos oder unter allgemeinen Erscheinungen wie im letzten Falle. So unbestimmte Erscheinungen würden uns bisher wohl nicht genügt haben, einen Eingriff, wie ihn z. B. die Punktion und Durchspülung der Kieferhöhle beim Kinde darstellt, zu rechtfertigen, auch wenn wir an eine Erkrankung der Höhlen

gedacht hätten, während uns auch ein noch so geringer Verdacht eine schmerzlose Röntgenaufnahme zur Aufklärung wohl begründet erscheinen liesse.

Ich glaube, dass in derartigen Affektionen der Anfang zu suchen ist für viele Erkrankungen Erwachsener, die mit den Erscheinungen chronischer Empyeme zu uns kommen und trotz aller anamnestischen Fragen uns über den Beginn ihrer Erkrankungen nichts anzugeben wissen. Hoffentlich wird hier die Verwendung des Röntgenbildes zur frühzeitigen Erkenntnis der Höhlenerkrankungen schon im jugendlichen Alter beitragen.

Bei der Verwendung des Röntgenbildes für die Diagnose der kindlichen Nebenhöhlenerkrankungen sind im allgemeinen die beim Skiagramm der Erwachsenen gemachten Erfahrungen massgebend; wir benutzen auch hier am besten das Negativ, das die Kontraste deutlicher als das Positiv erkennen lässt, auf dem nicht selten im Negativ noch gut sichtbare Einzelheiten vollständig fehlen können; auch zarte Kontraste können in der Kopie verschwinden.

Zunächst betrachten wir das Bild daraufhin, ob es genügend scharf ist, nicht unterexponiert oder, was seltener vorkommt, durch zu lange Exposition zu stark durchstrahlt und durch das Fehlen der Konstraste unklar geworden ist. Zweckmässig lässt sich die Schärfe des Bildes an den Konturen der Zähne des Kindes feststellen, während im übrigen aus den früher angeführten Gründen besonders bei jüngeren Kindern die Kontraste nicht immer in gleicher Schärfe wie beim Erwachsenen erreichbar sind. Dadurch können auch die Helligkeitsunterschiede zwischen einer gesunden Höhle und der entsprechenden kranken weniger auf den ersten Blick wahrnehmbar sein. Dazu kommt, dass bei kleinen Höhlen die hineinprojizierten tiefen Schatten der Zähne einen grossen Teil bedecken können, dass nur eine kleine Fläche zu dem notwendigen Vergleich zwischen beiden Höhlen übrig bleibt (s. Taf. XX, Fig. 39). Ferner können die beim Kinde bei gewöhnlicher Einstellung tiefer liegenden Felsenbeinschatten die Deutlichkeit der kleinen Kieferhöhlen beeinträchtigen. Ebenso sehen wir oft Schattenlinien in der Kieferhöhle, die nicht von Gebilden in dieser selbst herrühren, sondern von hinter ihr gelegenen Schädelteilen, die häufiger noch als beim Erwachsenen durch die hintere noch leicht für Strahlen durchgängige Wand in die Höhle hineinprojiziert sind, wie die Processus transversi der Wirbel (Taf. VIII, Fig. 11).

Unter Berücksichtigung der Besonderheiten des kindlichen Skiagramms, die bei fortschreitender Entwicklung der Höhlen sich immer mehr verwischen, erkennen wir die Erkrankungen der Kieferhöhle an dem diffusen Schatten, der in den verschiedenen Graden zwischen Verschleierung und tiefer Verdunkelung auftritt. Dieser gestattet uns um so sicherer diagnostische Schlussfolgerungen, je grösser die Helligkeitsdifferenz gegenüber der gesunden Seite ist, die natürlich fortfällt, wenn beide Höhlen Verschleierungen zeigen.

Der Grad dieses Verwaschenseins des Höhlenbildes ist abhängig von

der mehr oder weniger eitrigen Beschaffenheit des Sekrets und dem Grade der Schleimhautschwellung, die mir den grösseren Anteil zu haben scheint. In einem Falle (s. Fig. 41, Tafel XXI) sah ich einen tief dunklen Schatten, der, wie die Operation zeigte, der geschwollenen Schleimhaut der medialen Kieferwand entsprach, ohne dass in der Kieferhöhle freies eitriges Sekret sich befand. In einem Falle von seröser Flüssigkeitsansammlung in der Kieferhöhle (s. Krankengeschichte Erna V. S. 243) zeigte sich auf dem Röntgenbilde kein Unterschied gegenüber der anderen gesunden Seite. was wohl darauf schliessen lässt, dass hier eine Schleimhautschwellung fehlte. Die Durchleuchtungslampe hatte hier eine Verdunkelung ergeben. In einem weiteren Falle, wo die Durchspülung einen grossen Schleimballen herausbrachte, war die Verdunkelung im Bilde vor und nach der Entfernung des Sekrets deutlich ausgesprochen, muss also wohl wiederum von der Beschaffenheit der Höhlenauskleidung hervorgerufen gewesen sein. (S. Olga Schw., S. 242.)

Natürlich wird uns auch hier nur eine sorgfältige Betrachtung der Bilder vor Irrtümern schützen, die durch Fehler in der Aufnahme und andere Ursachen, wie ich sie vorher besprochen habe, hervorgerufen, eine Erkrankung als Ursache der Verdunkelung vortäuschen kann, um so leichter, wenn die klinischen Erscheinungen oder die Untersuchungen mittels einer anderen Methode die Deutung des Bildes nach einer bestimmten Richtung zu beeinflussen geeignet ist. Als Beleg hierfür möchte ich das Bild eines 8jährigen Knaben erwähnen, der wegen eitriger Nasensekretion beiderseits und Kopfschmerzen in Behandlung kam und dessen Untersuchung durch Inspektion wegen der starken Deviation gar keinen Aufschluss über die Herkunft des Eiters gab. Das Skiagramm zeigte ein deutliches Verwaschensein des rechten Siebbeins und der linken Kieferhöhle. Bei näherem Zusehen gewahrte man, dass die ganze linke Seite. etwa von dem inneren Orbitalrande ab, als Ganzes dunkler war als die rechte und damit auch die linke Kieferhöhle, weshalb dieses Verwaschensein für diagnostische Schlussfolgerungen in diesem Falle nicht ohne weiteres zu verwenden war.

Nach der am häufigsten erkrankten Kieferhöhle gibt das Siebbein am meisten Veranlassung, sich des Röntgebildes für die Diagnose seiner Affektionen zu bedienen. Wir sehen es bei seinen Erkrankungen im Bilde meist deutlich verdunkelt oder wenigstens so verschleiert, dass es gegenüber der Helligkeit der anderen Seite deutlich auffällt. Bei jüngeren Kindern erschwert die geringe Breite des Siebbeinbildes zuweilen die sichere Entscheidung, weil durch Schleimhautschwellungen mässigen Grades auch schon die Lichtungen der kleinen Siebbeinzellen verschleiert sein können; aber auch ein solches Bild würde nur die Frage offen lassen, ob in dem erkrankten Siebbein etwa eitriges Sekret vorhanden ist oder nicht. Ueber die Frage, ob vordere oder hintere Siebbeinzellen erkrankt sind, vermag beim Kinde das Bild noch weniger, als beim Erwachsenen Aufschluss zu geben, da jedenfalls bei jüngeren Kindern alle Zellen in den Raum zwischen beiden Orbitalrändern hineinprojiziert werden und diese

nicht überschreiten. Der Wert des Röntgenbildes für die Diagnose der Siebbeinerkrankungen ist leicht zu bemessen, wenn wir daran denken, wie schwer es ist, einen Einblick in diesen Teil der Nase beim jüngeren Kinde zu erhalten, besonders wenn eine Erkrankung ihrer Schleimhaut sie noch mehr verengt und empfindlich macht, geschweige denn eine Sondierung oder andere Manipulationen vorzunehmen, so dass ich glaube, dass eine sichere Diagnose am Siebbein des Kindes nur durch das Röntgenbild zu gewinnen ist (s. Krankengeschichten Kurt B. Nr. 5, S. 241, Ernst D. Nr. 3, S. 240, Herbert L. Nr. 11, S. 242, Knabe Fritz L. Nr. 7, S. 241, Lotte W. Nr. 8, S. 241), wenn es sich nicht um die schweren Erkrankungen beim Scharlach handelt, die an der Komplikation erst erkannt werden, oder um einen gewiss sehr seltenen Fall, wie bei dem Knaben L. W. (s. Krankengeschichte Nr. 13, S. 243), wo ohne vorhergegangene allgemeine Erkrankung und ohne lokale Symptome der Nase eine Siebbeineiterung unter dem inneren Augenwinkel durchbrach.

Die Schwierigkeiten der Diagnose von Stirnhöhlenerkrankungen der Kinder sind noch mannigfacher, als sie uns schon beim Erwachsenen begegnen. Abgesehen von der erschwerten Inspektion des hoch gelegenen und engsten Teiles der Nase ist wohl selten ein Kind dahin zu bringen, eine Sondierung und eventuelle Ausspülung der Stirnhöhle vornehmen zu lassen. Dazu kommt, dass gerade die Affektionen dieser Höhle als Komplikation schwerer Erkrankungen aufzutreten pflegen, wie beim Scharlach und anderen Infektionskrankheiten, wo schon der Allgemeinzustand des Kindes die grösste Schonung fordert. Ferner werden in vielen Fällen die Zweifel einer Diagnose dadurch vergrössert, dass innerhalb einer grossen Altersbreite das Fehlen oder Vorhandensein einer Stirnhöhle ungewiss ist. Wir haben bei der Beschreibung der Stirnhöhlenentwicklung gesehen, dass, abgesehen von den kleinen Vertiefungen im Stirnbein deutlich entwickelte Höhlen schon im vierten Lebensjahre vorhanden sein können; einen Beleg für eine Erkrankung in diesem Alter gibt E. Meyers (22) oben angeführter Fall. Andrerseits finden wir zuweilen auch bei 12 und 13jährigen Kindern noch keine ausgesprochene Höhlenbildung vor (s. Tafel XVI, Fig. 30 und Tafel XVII, Fig. 34). Weshalb die Durchleuchtung hier keine sicheren Resultate zu geben vermag, habe ich oben im Allgemeinen Teil der Diagnostik begründet.

Die Verwertung des Bildes gestaltet sich im allgemeimen so, wie wir es vom Erwachsenen her kennen, nur bedürfen wir hier noch grösserer Aufmerksamkeit, um uns vor Irrtümern zu schützen. Wir finden nämlich häufiger noch als bei der vollkommen entwickelten Höhle mässige Verschleierungen und ein Verwaschensein der Grenzen bei völlig gesundem Cavum, was seine Erklärung wohl darin findet, dass die Höhlen oft noch geringe Tiefe haben, also keinen grossen Luftraum bieten, und dass an den Grenzen die Spongiosa keinen wesentlichen Kontrast zu dem hier noch flacheren benachbarten Luftraum bildet. Wegen dieser durch die Beschaffenheit der kindlichen Stirnhöhle bedingten Unklarheit des Bildes

ist es fast immer ratsam, ein Seitenbild ergänzend aufzunehmen, in nicht seltenen Fällen genügt auch dieses noch nicht, alle Zweifel zu beheben, weil die Ueberdeckung kleiner Höhlen noch mehr als beim Erwachsenen die Entscheidung erschweren kann, ob es sich um eine Erkrankung handelt; in solchen Fällen ist auch eine Aufnahme von der anderen gesunden Seite zur Ergänzung notwendig. Bei diesen Schwierigkeiten der Deutung werden wir nach Möglichkeit die klinischen Erscheinungen und bei älteren Kindern die übrigen Untersuchungsmethoden heranziehen müssen, um die Diagnose zu sichern, bei der der Wert des Skiagramms je nach der Lage des Falles und den Ergebnissen der übrigen Untersuchung wechseln wird.

Die von keiner anderen Methode erreichbare Sicherheit in der Feststellung der Gestalt und Grösse der Stirnhöhle bleibt dem Röntgenbilde allein vorbehalten.

In wie frühem Alter Erkrankungen der Keilbeinhöhle auftreten können, beweisen die Befunde bei Ozaenakranken. Diese zeigen, dass die Keilbeinhöhle schon in den ersten Lebensjahren der Sitz einer Erkrankung sein kann; ebenso natürlich in allen späteren Altersstufen (s. auch „Ozaena“ S. 243ff.).

Da wir nun bei jüngeren Kindern wohl nie, bei älteren nur ausnahmsweise uns den Eingang zur Keilbeinhöhle soweit zugänglich machen können, wie es zu einer Untersuchung nötig wäre, wird uns in solchen Fällen das Röntgenbild eine sehr willkommene Bereicherung der diagnostischen Hilfsmittel sein, denn es wird uns, vielleicht in den meisten Fällen allein, eine Diagnose ermöglichen, die wir sonst nicht oder nur unter schweren Belästigungen und Schmerzen des Kindes zu stellen vermöchten.

Allerdings ist das Skiagramm auch hier in seiner Leistungsfähigkeit nach mehreren Richtungen beschränkt. Das Frontalbild gibt uns fast nie ein deutliches Bild der Höhle, noch viel weniger können wir über ihre Erkrankung Sicheres daraus ersehen; bei der Profilaufnahme entsteht oft durch die unvermeidliche gleichzeitige Durchstrahlung beider Keilbeinhöhlen ein unklares Bild, hervorgerufen durch Ueberzeichnung, die nicht immer sicher erkennen lässt, der Beschaffenheit welcher Höhle das Bild entspricht. Bei einseitiger Affektion wird diese Unsicherheit durch die vorhandenen klinischen Symptome aufgehoben werden, weil in einem solchen Falle das Verwaschensein des Keilbeinhöhlenbildes nur eine Deutung zulässt. Im übrigen dürfen wir das Keilbeinhöhlenbild nur verwenden, wenn es völlig deutlich ist, was bei Kindern nach meinen Erfahrungen häufiger als bei Erwachsenen der Fall ist (s. Tafel VII, Fig. 9, Taf. XII, Fig. 20).

Eine zuverlässigere Auskunft gibt uns die Profilaufnahme über die Grösse der Höhle, was in diagnostischer wie in therapeutischer Beziehung oft genug von Bedeutung ist, während die Sonde uns, selbst wenn wir sie einmal beim Kinde anwenden können, einen sicheren Aufschluss über die Dimensionen der Höhle nur ausnahmsweise zu geben vermag.

Nachdem wir die Art und den Umfang der prinzipiellen Verwendung des Skiagramms für die Nebenhöhlenerkrankungen bei den einzelnen Höhlen erörtert haben, möchte ich noch kurz zusammenfassen, wie seine Stellung sich in der Reihe unserer diagnostischen Hilfsmittel wohl gestalten dürfte.

Bei jungen Kindern etwa im Alter bis zu 8 Jahren werden die intranasalen Untersuchungsmethoden uns nur in Ausnahmefällen ein anderes diagnostisches Resultat ergeben, als dass wir die allgemeine Beschaffenheit der Schleimhaut und etwa vorhandenes Sekret werden feststellen können; den Ort der Herkunft desselben werden wir so nicht eruieren können. Sind bestimmte lokale Symptome, wie starke Druckempfindlichkeit oder zirkumskripte Schwellung vorhanden, so werden diese zuweilen nach dem Krankheitsherde hinleiten, doch vermögen sie uns einen ganz sicheren Weg nicht immer zu weisen, weil sie nicht eindeutig sind. So können Schwellung der Lider bei Siebbein- ebenso wie bei Stirnhöhlen- und Kieferhöhlenerkrankung auftreten, und eine Druckempfindlichkeit z. B. der Stirngegend kann uns so wenig wie beim Erwachsenen Sicherheit geben, ob hier oder im Siebbein der Sitz der Erkrankung ist; noch weniger können natürlich allgemeine Symptome, wie Kopfschmerzen und andere Störungen des Allgemeinbefindens für die Diagnose wesentliche Anhaltspunkte geben. Unter solchen Umständen ist das Röntgenbild wohl allein imstande, uns über den Sitz der Erkrankung entscheidenden Aufschluss zu verschaffen. Bei älteren Kindern aber werden wir uns immer mehr auf die klinische Untersuchung stützen. In vielen Fällen werden wir uns das Röntgenbild zur Bestätigung und Sicherung der Diagnose dienen lassen; das wird für die Diagnose besonders der Kieferhöhlenerkrankung, die ja an Häufigkeit in erster Reihe in Betracht kommt, gelten. Bei den anderen Höhlen wird aber auch in diesem Alter wieder das Skiagramm mehr als ausschlaggebender Faktor mitwirken. Ob wir diese oder eine andere Untersuchungsmethode in erster Reihe verwenden, wird nicht immer durch das Alter, sondern auch durch das Verhalten des Kindes zu den Untersuchungsmanipulationen, von der Zugängigkeit der einzelnen Teile der Nase (Schwellung, Deviation, Schmerzhaftigkeit) bestimmt werden.

Beim Gebrauch dieses wertvollen diagnostischen Instrumentes müssen wir uns aber immer der Grenze seiner Leistungsfähigkeit bewusst bleiben.

Nicht ganz eindeutige Bilder werden wir nur mit Vorbehalt verwerten dürfen, uns der Aufnahmefehler und Täuschungsmöglichkeiten gerade bei Widersprüchen mit ausgesprochenen klinischen Symptomen erinnern und sorgfältig abwägen müssen, welchem Ergebnis wir in dem betreffenden Falle das grössere Gewicht beizumessen haben. Andererseits wird z. B. bei vagen Verdachtsmomenten auf eine Nebenhöhlenerkrankung ein auch nur hohe diagnostische Wahrscheinlichkeit gewährendes Bild, das wir in wenigen Sekunden gewinnen, uns ein weiteres Abwarten zur Klärung der

Diagnose gestatten, und das Kind vor einer Zeit quälender Untersuchungen bewahren können, die auch keine volle Sicherheit schaffen.

Die durch die Mannigfaltigkeit schwer im einzelnen zu erschöpfenden Verhältnisse, die die Verwertung des Skiagramms erfordern und ihm seine Stellung bald neben den bewährten diagnostischen Methoden, bald vor ihnen anweisen, beleuchten, wie ich glaube, am besten eine Reihe von Auszügen aus Krankengeschichten, die ich hier folgen lasse. Ich glaube, dass sie erkennen lassen, wie das Skiagramm uns bei der Diagnose von leichten Affektionen wie schweren Erkrankungen der Nebenhöhlen des Kindes ein vortreffliches, zuweilen unersetzliches Hilfsmittel werden kann und zur Erweiterung unserer Kenntnis von diesem Gebiete der Pathologie des Kindesalters beizutragen berufen ist. Auf diesem Wege werden wir manches Material erhalten auch zur Beurteilung von Affektionen Erwachsener, deren erste Anfänge vielleicht nicht selten, lange Zeit unbeobachtet, bis ins Kindesalter zurückreichen.

1. Frieda U., $5^1/_2$ Jahre alt, leidet an starker eitriger Nasensekretion links, angeblich im Anschluss an einen vor mehreren Monaten erfolgten Fall vom Tisch. Die Nase schwoll damals an und macht auch jetzt den Eindruck auffallender Verbreiterung. Durch die Schwellung der Schleimhaut und Deviation des Septums ist der Einblick ins Naseninnere erschwert. Der Nasenrücken und die linke Gesichtsseite sind druckempfindlich.

Durchleuchtung: Beiderseits diffuse Helligkeit der ganzen Wangengegend. Zur Klärung der Diagnose wird Röntgenaufnahme gemacht, die keinen Anhalt für eine Erkrankung der Höhlen gibt. Behandlung der Rhinitis. Heilung.

2. Dora M., $6^3/_4$ Jahre alt. Seit 14 Tagen links blutig eitriges Sekret nach Influenza.

Durchleuchtung: Kiefer links dunkler als rechts. Dauernde Zunahme der Sekretion erhöht den Verdacht einer Nebenhöhlenerkrankung und veranlasst zu einer Röntgenaufnahme, die alle Höhlen gesund zeigt.

3. Ernst D., 8 Jahre alt. Klagt seit mehreren Wochen nach heftiger Erkältung über zeitweilig auftretende Kopfschmerzen und viel zähschleimiges Sekret aus der Nase. Der durch mehrere operative Eingriffe wegen Septumdeviation und Muschelhyperplasien sehr ängstliche Knabe lässt eine genauere Untersuchung des Naseninnern nicht vornehmen. Das Röntgenbild (s. Tafel XX, Fig. 40) zeigt eine Verschleierung des rechten Siebbeins und der linken Kieferhöhle.

4. Werner K., 6 Jahre alt. Leidet seit langer Zeit an reichlicher Absonderung von Schleimeiter und Borken besonders links, die seit 8 Tagen übel riechen.

Durchleuchtung: Stirn- und Kieferhöhlen beiderseits dunkel. Druckempfindlichkeit am Boden der linken Stirnhöhle und über beiden Kieferhöhlen. In der Nase wie im Nasenrachen grosse Mengen grünlichen, schleimigen Sekrets. Das Röntgenbild zeigt alle Höhlen frei, Stirnhöhlen fehlen beiderseits. Damit ist nicht nur der Verdacht einer Kieferhöhlenerkrankung, wie er klinisch wohl begründet erscheinen konnte, sondern auch der einer Stirnhöhlenaffektion beseitigt worden.

5. Kurt B., 11 Jahre alt. Nase beiderseits verstopft, rechts mehr; oft Schnupfen und Kopfschmerzen über der Glabella. Rechts unten Nasengang frei,

mittlere Muschel hyperplasiert. Adenoide. Links unregelmässige knöcherne Erhebungen auf dem Boden.

Durchleuchtung: Beiderseits. Stirn- und Kieferhöhlen hell; über den Kieferhöhlen beiderseits Druckempfindlichkeit.

Röntgenbild: Linke Siebbein und rechte Kieferhöhle verwaschen. Punktion der rechten Kieferhöhle und Ausspülung entfernt einen Ballen Schleimeiter.

Die Dunkelheit der Stirnhöhlen im Bilde ist vielleicht durch die starke Durchstrahlung und Verdunkelung des gesamten Bildes zu erklären, da die Grenzen nicht verwaschen sind und Helligkeitsunterschiede beider Höhlen nicht vorhanden sind, ausserdem alle klinischen Hinweise auf eine Erkrankung fehlen, so halte ich die Verschleierung für keine durch Erkrankung hervorgerufene (s. Tafel XX, Fig. 39).

6. F. V., 7 Jahre alt. Vor 4 Jahren Nasenpolypen entfernt. Beiderseits seit etwa einem Jahr schleimig-eitrige Absonderung, die zuweilen übel riecht und besonders bei Erkältungen an Menge zunimmt.

Durchleuchtung: Stirn und Kiefer hell. Rechte faziale Kieferhöhlenwand druckempfindlich. Nasenschleimhaut sukkulent, von Schleimeiter überzogen. Untersuchung durch die Aengstlichkeit des Kindes sehr erschwert.

Röntgenbild: Kiefer beiderseits verwachsen. Beiderseitige eitrige Kieferhöhlenerkrankuug wahrscheinlich. Punktion verweigert.

7. Fritz L., 8 Jahre alt. Klagt über Kopfschmerzen, Nasenverstopfung und schnaubt nach Angabe der Mutter so viel eitriges Sekret aus, dass „die Taschentücher ganz steif davon waren“.

Befund: Eitriges Sekret links im mittleren Nasengang und in der Riechspalte. Septum S-förmig deviiert. Keine Druckempfindlichkeit. Punktion und Durchspülung negativ.

Röntgenbild: Alle Höhlen frei bis auf die linke Kieferhöhle, die verdunkelt ist. Wahrscheinlich Empyem der linken Kieferhöhle.

8. Lotte W., $4^1/_2$ Jahre alt. In Behandlung des Augenarztes wegen rezidivierender Keratitis eczematosa, von diesem wegen Verdacht einer Nasenerkrankung mir zur Untersuchung überwiesen. Reichliche schleimig eitrige Absonderung. Eine genauere Untersuchung ist bei dem Widerstreben des Kindes nicht möglich.

Röntgenbild: Die linke Kieferhöhle und beide Siebbeine verwaschen.

9. Regina H., $15^1/_2$ Jahre alt. Klagt seit frühester Kindheit über Nasenverstopfung, seit einem Jahr über eitrige Sekretion aus der rechten Nasenseite und geringe Schmerzen beim Schnauben.

Die Nase ist dem schmalen Gesicht entsprechend beiderseits sehr eng, durch Septumdeviation wie durch Schleimhautschwellung nur in den vordersten Teilen übersehbar. Das vordere Ende der rechten unteren Muschel zeigt einen halbmondförmigen Defekt mit scharfem Rande, wie mit der Stanze ausgeschlagen. Nach Abschwellung sieht man auf ihrer medialen Seite ein grauweiss belegtes Ulcus. Ein Einblick in den oberen Teil der Nase ist nicht zu gewinnen. Abtragung der unteren Muschel, deren mikroskopische Untersuchung (Riesenzellen!) zusammengehalten mit dem nachgewiesenen linksseitigen Spitzenkatarrh eine tuberkulöse Erkrankung der Nase annehmen lassen.

Geringe Druckempfindlichkeit der fazialen Wand der rechten Kieferhöhle lässt deren Erkrankung vermuten. Die Durchleuchtung der Kieferhöhle ergibt beiderseits helle Sicheln und helle Stirnhöhlen (s. Fig. 44a

Tafel XXII). Das Röntgenbild (s. Fig. 41, Taf. XXI) ergibt eine starke Verdunkelung der medialen Hälfte der rechten Kieferhöhle, die sich kaum von dem Knochenschatten der lateralen Nasenwand abhebt; der übrige Teil der Höhle ist weniger dunkel. Aehnlich, wenn auch sehr viel schmaler, ist die Verdunkelung in der linken Höhle. Verwaschensein des rechten Siebbeins und der Stirnhöhlen. Auf Grund dieses Befundes vermutete ich rechts ein Empyem oder eine von der medialen Wand ausgehende tuberkulöse (?) Wucherung der Kieferhöhlen, Siebbein- und Stirnhöhlenempyem. Da klinisch der Verdacht einer Erkrankung der rechten Stirnhöhle zwar nicht vorlag, aber durch dieses Bild erweckt wird, werden seitliche Aufnahmen gemacht, die rechts eine verwaschene, links eine freie Höhle erkennen lassen und so den Verdacht der Erkrankung verstärken. Rechte Keilbeinhöhle verdunkelt.

Operationsbefund der rechten Kieferhöhle: Die obere Hälfte ist von Polypen ausgefüllt, die auch an der fazialen Wand sitzen und im Ostium maxillare. Die ganze Schleimhautauskleidung ist stark verdickt. Nach Entfernung des grössten Teils der medialen Wand und Ausräumung der Keilbeinhöhle und des erkrankten Siebbeins, soweit es von der Operationshöhle zugänglich war, zeigt sich auch das knöcherne Septum kariös. Eine gleichzeitige Eröffnung der Stirnhöhle unterliess ich zunächst wegen der langen Dauer der Narkose bei dem sehr schlechten Kräftezustand der Patientin.

10. Olga Schw., 8 Jahre alt. Klagen über Nasenverstopfung, häufige Kopfschmerzen, Uebelkeit, zeitweiliges Erbrechen. Adenoide, Schwellung der Nasenschleimhaut.

Röntgenbild, zur physiologischen Untersuchung der Höhlen vorgenommen, zeigt Verdunkelung der linken Kieferhöhle. Die Durchspülung befördert einen walnussgrossen Ballen grauen Schleims heraus. Die danach gemachte zweite Röntgenaufnahme zeigt keinen Unterschied im Bilde, was vermuten lässt, dass diese abnorme Schleimsekretion mit einer Schwellung der Schleimhaut einhergeht.

11. Herbert L., 5 Jahre alt Nasenverstopfung, starke Sekretion links. Nase beiderseits eng, Schleimhaut geschwollen, reichlich eitriges Sekret links. Genügend deutlicher Einblick nicht möglich.

Röntgenbild: Siebbein links verwaschen; auch die linke Stirnhöhle ist undeutlich, Seitenbild (s. Taf. XVIII, Fig. 36 und Taf. XVII, Fig. 33a) zeigt sie frei.

12. Gn., $11^3/_4$ Jahre alt. (Taf. XIX, Fig. 37.)

Mässige Sekretion. Das Röntgenbild zeigt die rechte Kieferhöhle etwas verwaschen. Bei der zur Sicherung der Diagnose bei den geringen Beschwerden vorgenommenen Punktion und Durchspülung schwillt die Wange stark an bis zum Rande des Unterkiefers bei mässigen Druckschmerzen. Das Bild lässt annehmen, dass infolge der Schmalheit des untersten Kieferhöhlenabschnittes die Nadel auch die faziale Wand durchstossen hat.

13. L. W., 8 Jahre alt. Patient hatte vor 5 Wochen einen kleinen Abszess unterhalb des inneren Augenwinkels, der inzidiert worden war. Die Sonde dringt noch jetzt 6—8 cm tief ein. Da von der Nase aus nichts Krankhaftes festzustellen ist, wird die Röntgenaufnahme zur Klärung vorgenommen. Diese zeigt das Siebbein dicht verschleiert, die Kieferhöhle etwas verwaschen, offenbar durch Weichteilschwellung, die sich über die ganze Gesichtshälfte erstreckt. Eitrige Entzündung des Siebbeins. (Tafel XIX, Fig. 38.)

14. Werner L., 13 Jahre alt. Oft Kopfschmerzen, besonders in der Stirngegend, die auch druckempfindlich ist. Chronische Eiterung beider Kieferhöhlen und der Siebbeine klinisch festgestellt.

Die Röntgenaufnahme beseitigt den klinisch begründeten Verdacht, dass die Stirnhöhlen krank sein könnten.

15. Helene R., 12 Jahre alt. Seit 6 Wochen im Anschluss an Influenza starke Nasensekretion beiderseits. Keine Druckempfindlichkeit über Stirn- und Kieferhöhle.

Durchleuchtung: Stirn beiderseits hell, Kiefer beiderseits dunkel.

Röntgenbild zeigt Verdunkelung der Siebbeine, auch die übrigen Höhlen etwas verwaschen. Siebbeineiterung beiderseits. (Tafel VIII, Fig. 10 u. 11).

16. Erna V., 8 Jahre alt. Seit etwa einem Jahre reichliche Absonderung von Schleimeiter, einmal mit blutiger Beimischung aus der rechten Nasenseite. Nirgends Druckempfindlichkeit. Die Schleimhaut der Nase beiderseits geschwollen und aufgelockert, mit Sekret bedeckt. Adenoide.

Durchleuchtung der Kieferhöhlen: Links helle Sichel, rechts Verdunkelung, beiderseits keine subjektive Lichtempfindung.

Die einseitige eitrige Absonderung lässt an eine Nebenhöhlenerkrankung denken, und zwar bei der ausgesprochenen Differenz der Helligkeit beider Kieferhöhlen an ein Empyem rechts. Da dem Kinde nach Möglichkeit eine Punktion erspart werden soll, wird die Röntgenaufnahme gemacht, die vollkommen normale Höhlen ergibt. Erst als die Behandlung der Rhinitis ohne Erfolg bleibt, wird die Punktion gemacht, die 3 ccm seröser Flüssigkeit ergibt.

Eine nach mehreren Wochen wiederholte Punktion bleibt negativ, die Durchleuchtung dunkel; später vollkommen hell.

5. Ergebnisse der Röntgenuntersuchung ozaenakranker Kinder.

Für die Diagnose der Nebenhöhlenerkrankungen ozaenöser Kinder leistete mir das Röntgenbild ganz besondere Dienste, weil hier die alten Untersuchungsmethoden entweder durch Schmerzhaftigkeit bei den kleinen Patienten nicht auszuführen sind, die gewöhnlich schon durch die mannigfachen Behandlungsmanipulationen verängstigt sind, andererseits weil Durchleuchtung wie Punktion und Durchspülung, selbst wenn sie anwendbar sind, keine sicheren Resultate ergeben. Die erstere nicht nur deshalb, weil sie, wie ich oben ausgeführt habe (s. Abschnitt Durchleuchtung), bei Kindern ganz unzuverlässige Ergebnisse hat, sondern auch, weil die atrophische oft mit nur geringen Borken bedeckte Höhlenschleimhaut gar nicht geeignet erscheint, eine Verdunkelung zu machen. Insbesondere die Durchleuchtung der Stirnhöhlen ergibt ausser diesen Gründen auch deshalb kein zuverlässiges Resultat, weil sie ja selbst an der Altersgrenze, in der wir sie mit höchster Wahrscheinlichkeit erwarten dürften, gerade bei frühzeitig an Ozaena erkrankten Kindern, wie ich weiter unten noch erörtern werde, oft gar nicht zur Ausbildung gelangen, das Durchleuchtungsbild uns also im Zweifel lässt, ob hier die Höhlen fehlen oder erkrankt sind.

Die Untersuchung bei 5 Ozaenakindern im Alter von 3—16 Jahren ergab über die Nebenhöhlen, was in nachstehender Tabelle übersichtlich

zusammengefasst ist. Zu ihrer Erläuterung möchte ich vorausschicken, dass die Fragezeichen anzeigen, dass auch das Röntgenbild nicht sicher das Vorhandensein einer Erkrankung der Höhle erkennen liess, wahrscheinlich aus demselben Grunde, der das Durchleuchtungsergebnis, wie oben ausgeführt, unzuverlässig macht. Im übrigen sind die Ergebnisse, wo es angängig war, durch Kombination mit der klinischen Untersuchung gewonnen.

Name und Alter	Kieferhöhle		Stirnhöhle		Siebbeinhöhle		Keilbeinhöhle		Summe der kranken Höhlen
	rechts	links	rechts	links	rechts	links	rechts	links	
1. Gerhardt W., 4 Jahr	krank?	krank?	fehlt	fehlt	krank	krank	krank	krank	4 + 2?
2. Walter F., $9^1/_2$ Jahr	krank	krank	gesund	fehlt	krank	krank	krank	krank	6
3. Paul D., 10 Jahr	gesund	krank	fehlt	fehlt	gesund	krank	krank?	krank?	2 + 2?
4. Frieda M., 10 Jahr	krank	gesund	gesund	gesund	gesund	gesund	gesund	gesund	1
5. Gertrud E., 16 Jahr	krank	krank?	krank	krank	krank	krank	krank	krank	7 + 1?

Es folgen hier kurze Krankengeschichtsnotizen über Ozaena-Patienten, deren Röntgenbilder als Beispiele der Arbeit beigegeben sind.

1. Gerhardt W., 5 Jahr (Aufnahme im Alter von 4 Jahren). Seit dem 1. Lebensjahr übelriechende Absonderung aus der Nase, die sich dauernd trotz mannigfacher Behandlung vermehrt hat. Das Bild, im Alter von 4 Jahren aufgenommen, zeigt ausgesprochenes Verwaschensein der Siebbeine und deren mangelhafte Entwicklung, besonders nach dem Stirnbein zu. Das Seitenbild lässt eine Keilbeinhöhle nicht erkennen, die durch Sondierung als grübchenförmige Einsenkung erkennbar ist. Atrophie besonders ausgesprochen in der unteren Hälfte der Nase. (Taf. XXIII, Fig. 46).

2. Paul D., $10^3/_4$ Jahr. Seit frühester Jugend „Nasenlaufen" und zeitweilige Verstopfung, selten Borken. Mutter wegen Ozaena in Behandlung; eine jüngere Schwester ist an einer luetischen Augenaffektion behandelt, ihre Nase, wie die eines 12jährigen Bruders aber gesund. Im letzten Halbjahr angeblich erst übler Geruch, der auch der weiteren Umgebung auffällt. Durchleuchtung: Kiefer beiderseits hell, Stirn beiderseits erhellte Sicheln, links grösser als rechts (s. Fig. 42, Taf. XXII). Das Röntgenbild zeigt in der Frontalaufnahme starke Muschelatrophie; Nase von auffallend kleinem Höhendurchmesser. Die Siebbeine sind sehr schmal, Stirnhöhlen fehlen; im Seitenbild keine Keilbeinhöhle sichtbar; die linke Kieferhöhle und das linke Siebbein sind verdunkelt. Diagnose: Ozaena unter Mitbeteiligung des linken Siebbeins und der linken Kieferhöhle, die Erkrankung der wahrscheinlich sehr kleinen Keilbeinhöhlen ist nicht sichergestellt.

3. Gertrud E., 16 Jahr. Ozaena seit früher Kindheit. Das Röntgenbild zeigt in Uebereinstimmung mit klinischen Untersuchungen in der Frontalaufnahme die starke Atrophie der Muscheln, die nur als kleine Leisten noch erkennbar sind,

so dass die Nasenhöhlen grosse Hohlräume darstellen, Nur den obersten Abschnitt sehen wir verwaschen durch Sekret und Hyperplasie der Schleimhaut. Ferner sind vielleicht mit Ausnahme der linken Kieferhöhle alle Höhlen von der Ozaena mitergriffen, wie klinisch festgestellt und aus dem Bilde ersichtlich ist. Nur dadurch macht das Gesamtbild den Eindruck des Verschwommenen; denn dass die Aufnahme nicht etwa die Schuld daran trägt, beweist die scharfe Zeichnung der Zähne. (Taf. XXIII, Fig. 45).

Das Seitenbild lässt eine Keilbeinhöhle nicht erkennen, die tatsächlich auch nur einen kleinen grübchenförmigen Spalt darstellt; eine Entwicklungshemmung infolge der in frühester Jugend aufgetretenen Ozaena. Das ganze Keilbein zeigt nicht den in diesem Alter zu erwartenden Knochenschatten, sondern eine diffuse Helligkeit, wie wir sie bei ganz jungen Kindern sehen als Ausdruck der spongiösen Beschaffenheit. Die Stirnhöhlen sind nur mässig verwaschen (Taf. XXIV, Fig. 47).

Die auffallende Häufigkeit der Nebenhöhlenerkrankungen, wie sie die Tabelle ergibt, beweist den Wert des Röntgenbildes für diese Untersuchungen, das uns hier Feststellungen bei Kindern ermöglicht, die die bisherigen diagnostischen Hilfsmittel allein uns nicht geben konnten.

Ueber den klinischen Wert für die Beurteilung der einzelnen Erkrankung hinaus scheinen mir diese Befunde für die Pathologie der Ozaena von Belang.

Wie die Tabelle der 5 Kinder zeigt, fehlt ein Teil der Höhlen, wo wir ihre Entwicklung schon erwarten müssten, wie die linke Stirnhöhle des $10^1/_2$jährigen Walter F. und beide bei dem 10jährigen Paul D., oder sind mangelhaft ausgebildet, wie die Keilbeinhöhlen bei Gertrud E. (Taf. XXIV, Fig. 47) und mehreren anderen. Auch die Wiederholung der Untersuchung, die ich an einzelnen nach $1^1/_2$ bis 2 Jahren vornahm, ergab keine Weiterentwicklung der vorhandenen Höhlen oder Entstehung der bei der ersten Untersuchung noch nicht angelegten. Dies liess sich zuverlässig durch das Röntgenbild nur für die Stirnhöhlen und Keilbeinhöhlen feststellen. Da nun aber die mangelhafte Entwicklung oder Fehlen einzelner Höhlen in diesem Alter keine so ausserordentliche Seltenheit sind, könnte eingewandt werden, dass die eben angeführten Befunde auch hier zufällige ohne besondere Beziehungen zur Ozaena seien.

Doch scheint mir die mehrfach gemachte Beobachtung von auffallend kleinen Nebenhöhlen an erwachsenen Ozaenösen zusammengehalten mit den oben angestellten bei Kindern geeignet, die Annahme eines Zufalles auszuschliessen.

Bei der Untersuchung einer Anzahl ozaenakranker Erwachsener fand ich nämlich fast in allen Fällen Entwicklungshemmungen von Nebenhöhlen, wo die Erkrankung nach zuverlässiger Anamnese in früher Jugend begonnen hatte. Als Beispiele füge ich 3 Krankengeschichten hier an.

1. Frl. W., 40 Jahre alt.

Nach Angabe der Mutter werden seit dem 2. Lebensjahr grosse Borken ausgeschnaubt von üblem Geruch, der sich allmählich so gesteigert hat, dass die Umgebung der Patientin und dadurch diese selbst schwer darunter leiden.

Die Atrophie erstreckt sich über die ganze Nasenhöhle, die mit fötiden Borken in allen Teilen austapeziert ist.

Durchleuchtung: Stirn beiderseits kleine, mässig erhellte Sicheln, Kiefer rechts dunkel, links hell, subjektive Lichtempfindung nur links.

Röntgenbild, frontal: linke Stirnhöhle erbsengross, rechte fehlt. Kiefer beiderseits verwaschen, rechts dunkler. Beide Siebbeine verwaschen. In den Seitenbildern ist rechts keine Stirnhöhle sichtbar, links angedeutet, Keilbein rechts stärker verwaschen als links. Das rechte Siebbein und Stirnbein zeigen eine Helligkeit, wie sie der Knochen ganz junger Kinder infolge seiner spongiösen Beschaffenheit oft erkennen lässt.

2. Frl. G., 35 Jahre alt.

Beginn der Naseneiterung im Alter von ungefähr 6 Jahren; angeblich erst seit 6 Jahren Borkenbildung und Schmerzen im Nasenrücken mit fötidem Geruch.

Durch Atrophie sind beide Nasenhöhlen ausserordentlich weit, Stirnhöhlen beiderseits erbsengross den Orbitalrändern anliegend. Siebbeine verwaschen, linke Kieferhöhle klein.

Die kleinen Stirnhöhlen entsprechen einem infantilen Entwicklungsstadium, ebenso die schmalen Siebbeine.

3. Frl. D.

Leidet seit früher Jugend an linksseitiger Ozaena, die rechte Seite war stets frei von Sekret und Borkenbildung. Ausgedehnte Atrophie des linken Naseninnern; rechts scheinbar normale Verhältnisse bis auf geringes schleimig-eitriges Sekret.

Röntgenbild: Links Stirnhöhle fehlt, rechts gross über die Mittellinie hinaus entwickelt.

Als gelegentliche Befunde sind solche auffallend kleinen Höhlen bei Ozaenakranken mehrfach in der Literatur erwähnt, so von Bergeat, Hartmann, Zuckerkandl, Harke, Minder (zitiert bei Alexander 2), wo man sie als Ausdruck einer Hypotrophie des Knochens deutet. Mir scheinen sie, zusammengehalten mit jenen Befunden bei ozaenösen Kindern, eher durch folgende Erwägung verständlich: entweder handelt es sich um Höhlen, deren Schleimhautauskleidung in früher Jugend von dem Ozaenaprozess mitergriffen wurde und die dadurch in ihrer Weiterentwicklung aufgehalten worden sind; oder die Entwicklung einzelner Höhlen unterblieb vollständig, wenn diejenigen Teile der Nase vom Krankheitsprozess in Mitleidenschaft gezogen waren, von denen aus die Entwicklung der betreffenden Höhlen vor sich geht. Die gerade an den Keilbein- und Stirnhöhlen besonders häufig beobachtete Entwicklungshemmung findet ihre Erklärung darin, dass diese später als Kieferhöhle und Siebbein zur Ausbildung kommen, also zu einer Zeit, wo der selbst sehr frühzeitig einsetzende Ozaenaprozess an Ausdehnung und Intensität in der Nasenhöhle fortgeschritten ist, und am häufigsten das Siebbein, wie aus der obigen Tabelle hervorgeht, 7 mal von 10, ergriffen wird; dadurch geht ihm selbst die Wachstumsenergie offenbar verloren, die zur Weiterentwicklung von Frontalzellen notwendig ist; und so unterbleibt entweder die Bildung der Stirnhöhle überhaupt, oder gelangt nur bis zu einem im Infantilen stecken

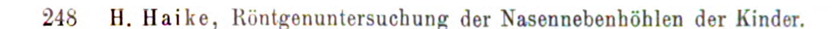
bleibenden Stadium. Andererseits wird es nicht selten geschehen, dass schon ein Alter erreicht ist, in dem die Höhlenentwicklung begonnen hat, wenn die Erkrankung die Höhle erreicht und in ihrer Weiterentwicklung hemmt. Dieser Vorgang ist wahrscheinlich für die Kieferhöhle der gewöhnliche.

B. Fränkel (7) hat in der Festsitzung der Laryngologischen Gesellschaft zur Feier seines 70. Geburtstages am 16. November 1906 in seinem Vortrage „Die Entwicklung der Lehre von der Ozaena", in der er die Ergebnisse seiner grundlegenden Forschungen auf diesem Gebiete und der durch sie angeregten Arbeiten resumiert, von neuem darauf hingewiesen, dass die von ihm schon bei ihrem Auftreten bekämpfte Ansicht, dass Nebenhöhlenerkrankungen die Ursache der Ozaena seien, im weiteren Verlaufe der Forschung ihre Widerlegung gefunden hätte am schlagendsten durch die Sektionen Ozaenakranker. Dieselben hätten, unter 34 Ozaenafällen nur 18 mal Nebenhöhlenerkrankungen ergeben. Eine neue Bestätigung sind nun die oben ausgeführten Untersuchungsergebnisse an Kindern, die beweisen, dass Ozaena, wie auch B. Fränkel schon betont hat, vor Ausbildung der Höhlen auftreten und diese aufhalten oder ganz verhindern, also keine Folge von Nebenhöhlenerkrankungen sein kann.

Des weiteren erklären die Nebenhöhlenerkrankungen bei Ozaena im Kindesalter vollkommen die bei erwachsenen Ozaenösen beobachtete Kleinheit mancher Höhlen und ihr Fehlen, ohne dass es dazu der Annahme einer Hypoplasie des Knochens bedarf; sie bestätigen mit ihren Folgeerscheinungen vielmehr die Fränkelsche Lehre von der Ozaena als einer primären Erkrankung der Schleimhaut.

Literaturverzeichnis.

1. Albrecht, Arch. f. Laryng. Bd. XX. S. 178.
2. Alexander, A., Arch. f. Laryng. Bd. XXII. Heft 2.
3. Bourraqué, Maxillaires chez les enfants. Thèse de doctorat Bordeaux 1903.
4. Coakley, Intern Zentralbl. f. Laryng. 1906.
5. Disse, Arch. f. Anat. u. Physiologie. Anat. Abt. 1889.
6. v. Eicken, Verh. d. I. intern. Laryngo-Rhinologenkongr. Wien 1909.
7. Fränkel, B., Verh. d. Laryng. Ges. 1906. II. T. S. 25.
8. Fränkel, E., Beitr. zur Path. und Aetiologie der Nasennebenhöhlenerkrankungen. Virchows Arch. Bd. 143.
9. Haegeler, Verh. d. süddeutschen Laryng. Ges. 1904.
9a. Hajek, Pathol. u. Ther. der entzündlich. Erkrankungen d. Nebenhöhlen. 1909.
10. Harke, Beitr. z. Path. u. Ther. d. oberen Atmungswege. Wiesbaden 1895.
11. Haenel-Dresden, Verh. d. Vereins süddeutscher Laryng. in Heidelberg. 1908.
12. Haike, Verh. d. Berliner Laryng. Ges. 1909.
13. Hoffmann, Zeitschr. f. Augenheilkunde. Bd. XVI.
14. Herzfeld, Beitr. z. Anat., phys. Path. u. Therapie des Ohres usw. Bd. II.
15. Jansen, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 99.



16. Killian u. Goldmann, Beitr. z. klin. Chir. Bd. 54. I. H.
17. Killian, Zeitschr. f. Ohrenheilkunde. Bd. 56. S. 191.
17a. Killian, Arch. f. Laryngologie. Bd. II, III, IV.
18. Kuttner, Verh. d. Intern. Laryngo-Rhinologenkongr. 1908.
19. Kuttner, Die entzündl. Nebenhöhlenerkrankg. d. Nase im Röntgenbild. Berlin u. Wien. 1908.
20. Lange, Verh. d. Berliner Otol. Ges. 1906.
21. Merkel, Beitr. z. Kenntnis d. postembryonalen Entwickelung des Schädels. Festgabe f. Jacob Henle. Bonn 1882.
22. Meyer, Berl. Laryng. Ges. 1904. Berl. klinische Wochenschr. 1905. No. 30. S. 966.
23. Moldenhauer, Die Krankheiten d. Nasenhöhle. 1886.
24. Michel, C., Die Krankheiten d. Nasenhöhle usw. 1876.
24a. Onodi, Die Stirnhöhle. Wien 1909.
25. Peyser, Arch. f. Laryng. Bd. XXI. 1.
26. Preysing, Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 32. S. 228.
27. Preysing, Münch. med. Wochenschr. 1904. No. 26.
28. Robert, Bulletin général de thérapeutique. Tome 24. p. 343. Paris 1843. Ref. b. Zarnikow (s. diesen).
29. Scheier, Wiener med. Presse. 1898. No. 10.
30. Scheier, Arch. f. Laryng. Bd. 6. 1.
31. Scheier, Beitr. z. Anat., Phys, Path.. u. Ther. d. Ohres, d. Nase und d. Halses. Bd. 1. Heft 5 u. 6.
32. Scholle, Ueber Empyeme d. Sinus frontalis bei Kindern als Komplikation v. akut. Infektionskrankheiten. Deutsche med. Wochenschr. Sept. 1904. S. 5.
33. Spee, In Bardelebens Handb. d. Anatomie. 1896.
34. Spiess, Fortschr. auf d. Gebiete d. Röntgenstr. Bd. I u. Arch. f. Laryng. Bd. IX.
34a. Steiner, Langenbecks Arch. f. klin. Chir. 13. Bd.
35. Wassermann, Verh. d. Deutschen Ot. Ges. 1907.
36. Wertheim, E., Arch. f. Laryng. Bd. XI.
37. Winkler, Fortschritte auf d. Gebiete d. Röntgenstr. Bd. VI.
38. Wolf, Zeitschr. f. Hygiene. Bd. XIX. 1895. S. 257.
39. Zarnikow, Die Krankheiten d. Nase und d. Nasenrachens. III. Aufl. Berlin 1910.
40. Zuckerkandl, Anatomie d. Nasenhöhle. I. 1902.

Erklärung der Figuren auf Tafel III—XXV.

Die Röntgenaufnahmen zu dieser Arbeit sind zum grössten Teil von der Elektrizitätsgesellschaft Sanitas hergestellt worden mit dem Rotax-Typ — einer neuen Röntgeneinrichtung —, die übrigen mit dem Grissonator von der Grisson-Gesellschaft und von Herrn Dr. Holst.[1])

1) Der Elektrizitätsgesellschaft „Sanitas", wie der Grisson-Gesellschaft und Herrn Dr. Holst spreche ich auch hier für ihren technischen Rat und ihr unermüdliches Interesse bei den vielfachen recht mühevollen Versuchen meinen Dank aus.



Reproduktionen von Röntgenbildern lassen bekanntlich nie die ganze Schärfe des Negativs wiedergeben uud noch weniger Einzelheiten, die im Negativ soeben angedeutet, aber noch erkennbar sind. Ich habe deshalb hier und da in der Kopie solche nicht mehr erkennbaren Einzelheiten, die zur Illustration des in der Arbeit Gesagten notwendig waren, z. B. die Begrenzungslinie einer Höhle in einzelnen Bildern nachziehen lassen müssen, doch ist das nur in solchen Fällen geschehen, in denen nicht die Deutlichkeit der Linie an sich als Beleg dienen sollte.

Von der grossen Zahl der Aufnahmen konnte der Arbeit natürlich nur eine kleine Auswahl für die allernotwendigsten Belege beigegeben werden, und auch diese, bis auf wenige, nur im Ausschnitt aber in Originalgrösse, die natürlich nicht ganz so anschaulich sind wie Vollbilder, aber wie ich hoffe, die Betrachtung des Wesentlichen nicht stören werden. Ohne diese Beschränkung wäre das Bildermaterial, für das mir durch das dankenswerte Entgegenkommen des Herausgebers und der Verlagsbuchhandlung eine aussergewöhnlich grosse Zahl von Tafeln zur Verfügung gestellt worden ist, zu einer schwer übersehbaren Menge angewachsen.

Tafel III.

Figur 1. Kopf mit Weichteilen eines etwa 18 Monate alten Kindes. Frontalaufnahme: Kieferhöhlen deutlich, das noch sehr schmale Siebbein reicht bis zum Nasendach, darüber liegen die etwa dreieckigen Figuren der Einbuchtungen der Diploe der Pars nasalis des Stirnbeins. Sehr scharf sind die Bilder der Milchzähne und des Dauergebisses.

Figur 2. Knabe, $2^3/_4$ Jahre alt. Die Kieferhöhlen zeichnen sich scharf in dreieckiger Form. Eine nicht erklärte verschiedene Durchstrahlung der beiden Gesichtshälften macht das Bild etwas undeutlich, lässt aber noch rechts eine frontale Siebbeinzelle erkennen.

Tafel IV.

Figur 3. Mädchen, $2^1/_2$ Jahre alt, Seitenaufnahme rechts. Keine Keilbeinhöhle; Kiefer undeutlich durch die Zahnanlagen. Der Kopf war etwas nach rechts gegen die Platte geneigt, deshalb steht der ihr anliegende Unterkiefer tiefer als der linke, dessen Grenzen weniger scharf und dessen Knochenstruktur nicht so gut erkennbar ist. 1. Anliegender rechter Unterkiefer; 2. linker Unterkiefer; 3. rechter Orbitalrand; 4. linker Orbitalrand; 5. Ohrmuschel; 6. Orbitaldach; 7. Respirationsrohr; 8. Felsenbein; 9. Wirbelsäule; 10. Ansatz der mittleren Muschel; 11. Sutura lambdoidea, 12. Furche des Ramus anterior der Arteria meningea media.

Tafel V.

Figur 4. $3^1/_2$jähriges Mädchen. Kieferhöhlenbild dreieckig. Siebbein breit, hoch hinauf entwickelt. Frontalzellen? (Die 3 dunklen Punkte rühren von Bleimarken her.)

Figur 5. Dasselbe Mädchen. Durch Drehung des Kopfes nach erfolgter Einstellung und die dadurch entstehende schräge Projektion erscheint das linke Siebbein breiter, das rechte schmaler als es tatsächlich ist. Das ganze Bild unscharf durch die Unruhe des Kindes.



Tafel VI.

Figur 6. Mädchen, 4 Jahre alt. Die Schläfenbeine sind hoch projiziert, wahrscheinlich weil das Kind nach Einstellung der Blende die Stirn etwas gesenkt hat. Kieferhöhlen deutlich, ragen über den Infraorbitalkanal hinaus.

Figur 7. Dasselbe Kind. Seitenaufnahme links. Kieferhöhle zum Teil verdeckt von den Zahnschatten; eine Keilbeinhöhle nicht sichtbar. Die Anlage des Weisheitszahnes in der hinteren vertikalen Begrenzung der Kieferhöhle sehr deutlich.

Tafel VII.

Figur 8. Mädchen, 8 Jahre alt. Stirnhöhle mit beginnender Fächerung; Siebbein breit; Alveolarbucht nicht sicher zu erkennen durch den in diese Gegend projizierten Schatten des II. Molaris.

Figur 9. Dasselbe Kind. Seitenaufnahme links. Stirnhöhle deutlich, gut entwickelt. Keilbeinhöhle gross, gefächert; Kieferhöhle lässt eine deutliche Alveolarbucht erkennen.

Tafel VIII.

Figur 10. 12jähriges Mädchen (s. zuerst das versehentlich umgestellte folgende Bild der Frontalaufnahme!). Seitenaufnahme rechts: Stirnhöhle frei; Keilbeinhöhle undeutlich.

Figur 11. Dasselbe Mädchen. Frontalaufnahme: Die klinischen Erscheinungen deuten auf Nebenhöhlenerkrankung hin. Das Bild zeigt beiderseits verwaschene Siebbeinzellen, aber auch die Kieferhöhlen und Stirnhöhlen nicht ganz frei. Da aber alle Teile des Bildes dunkel erscheinen, ist nur aus der absoluten Verdunkelung der Siebbeinzellen ein Schluss auf ihre Erkrankung zu ziehen. Schatten der Processus transversi in den Kieferhöhlen.

Tafel IX.

Figur 12. 14jähriges Mädchen. Sehr grosse Nebenhöhlen. Orbitalbucht rechts. Alveolarbucht beiderseits. Wahrscheinlich durch Drehung des Kopfes um die Querachse nach Einstellung der Blende, wie uns die im Bilde weit nach unten gelegenen Schläfenbeine anzeigen, hat eine Projektion schräg zur Platte stattgefunden, sodass eine Verzeichnung der Höhlen — Vergrösserung — zustande gekommen ist. Die Stirnhöhle in der Seitenaufnahme (Fig. 13) zeigt aber, dass diese nicht wesentlich ist.

Figur 13. Dasselbe Mädchen. Seitenaufnahme links zeigt auch die Alveolarbucht, die unter die Höhle des Gaumens herabreicht. Die Kieferhöhle reicht weit nach hinten und oben und ist besonders geräumig; Keilbeinhöhle gefächert.

Tafel X.

Figur 14. Kopf mit Weichteilen eines 5jährigen Kindes. (Präparat aus der Sammlung des Herrn Dr. G. Ritter.) Kieferhöhlen und Siebbeinzellen etwas verwaschen infolge der Durchtränkung mit Flüssigkeit. Kleine Höhlen angedeutet im untersten Stirngebiet.

Figur 15. Sagittalschnitt desselben Präparates zeigt eine frontale Siebbeinzelle mit ihrem Ostium im Infundibulum; hinter ihr eine Siebbeinzelle, die mit der Bulla ethmoidalis breit kommuniziert.

Figur 16. Querschnitt durch den halbierten Schädel an der Stelle der hinteren Siebbeinzelle.

Tafel XI.

Figur 17. Kopf mit Weichteilen eines etwa einjährigen Kindes. Seitenaufnahme links. Höhlenähnliche Aufhellung im unteren Abschnitte des Stirnbeins und im Keilbein.

Figur 18. 8jähriger Knabe. Grosse Stirnhöhlen mit Septen. Nasenhöhle durch S-förmige Septumdeviation beiderseits verengt; rechtes Siebbeinlabyrinth schmäler als das linke. Linke Kieferhöhle etwas verwaschen.

Tafel XII.

Figur 19. $3^1/_2$jähriges Mädchen. Seitenaufnahme: deutliche kleine Stirnhöhle, Keilbeinhöhle angedeutet.

Figur 20. 6jähriges Mädchen. Deutliche Keilbeinhöhle.

Tafel XIII.

Figur 21. 2jähriges Mädchen. Kieferhöhlen dreieckig mit verschwommenen Grenzen; das noch schmale Siebbein ragt über die Riechspalte hinaus.

Figur 22. Dasselbe Mädchen im Alter von $2^1/_2$ Jahren. Das Siebbein wesentlich verbreitert und weiter nach oben gewachsen; die Kieferhöhlen sind etwas grösser geworden.

Tafel XIV.

Figur 23. $6^3/_4$jähriges Mädchen. rechtes Seitenbild zeigt den geringen Tiefendurchmesser der Stirnhöhle, die die schwache Helligkeit des Frontalbildes erklärt. (S. Fig. 24.)

Figur 24. Dasselbe Mädchen. Frontalbild. Rechts eine schwach erhellte unscharf begrenzte Stirnhöhle.

Figur 25. $7^1/_2$jähriger Knabe. Für das Alter sehr grosse Stirnhöhle, die ins Nasenbein herabreicht. Der Schatten in der Höhle kann durch die Höhle der anderen Seite hervorgerufen sein oder durch eine Wand bei nicht ganz paralleler Stellung der Sagittalebene des Kopfes zur Platte.

Tafel XV, XVI; XVII Fig. 32a u. b.

Verschiedene Entwickelungsstadien der Stirnhöhle derselben Individuen.

Figur 26. a) Mädchen E. B., 2 Jahre alt. Das schmale Siebbein ragt über die Riechspalte hinaus. — b) Dieselbe, 2 Jahre 7 Monate alt. Das Siebbein ist breiter geworden und nach oben gewachsen; rechts Frontalzelle?

Figur 27. a) Knabe A. B., $5^1/_2$ Jahre alt. Linkes Siebbein reicht höher hinauf als das rechte. — b) Derselbe, 7 Jahre alt. Vergrösserung des Siebbeins. Links frontale Siebbeinzelle; rechts Stirnhöhle?

Figur 28. a) Knabe G. B., $10^1/_2$ Jahre alt. Symmetrisch entwickelte Stirnhöhlen. — b) Derselbe, 12 Jahre alt. Durch die Vergrösserung beider Höhlen ist auch die zwischen ihnen liegende Knochenmasse resorbiert worden.



Figur 29. a) Mädchen W. W., 10 Jahre alt. Gut entwickelte Höhlen, die linke geht über die Mittellinie hinaus; in der rechten ein Septum. — b) Dasselbe, $11^1/_4$ Jahre alt. Wachstum nach oben und in die Breite besonders der linken Höhle.

Figur 30. Knabe E. A., $10^3/_4$ Jahre alt. Keine deutlichen Stirnhöhlenanlagen. — b) Derselbe, 12 Jahre alt. Kaum erkennbare Vergrösserung. Links Frontalzelle durch Seitenbild, Tafel XVII Fig. 33b erwiesen.

Figur 31. a) Mädchen E. R., 12 Jahre alt. Symmetrisch ausgebildete grosse Stirnhöhlen. — b) Dieselbe, $13^1/_4$ Jahre alt. Die Höhlen sind wesentlich in die Breite gewachsen, wenig in die Höhe.

Figur 32. Knabe W. F., $9^1/_2$ Jahre alt. Rechts kleine Stirnhöhle, links noch keine Anlage. (Ozaena.) — b) Derselbe, $10^1/_2$ Jahre alt. Keine Vergrösserung feststellbar.

Tafel XVII.

Gegenüberstellung grosser Entwickelungsdifferenzen.

Figur 33. a) 5jähriger Knabe. Im Seitenbild verhältnismässig grosse Stirnhöhle. — b) 12jähriger Knabe. Beginn einer Stirnhöhlenbildung. (Reproduktion nicht deutlich!)

Figur 34. a) Mädchen, 13 Jahre alt. Grosse Stirnhöhlen. — b) Knabe, $13^1/_2$ Jahre alt. Kleine Stirnhöhle links; rechts erster Beginn.

Tafel XVIII.

Figur 35. 14jähriger Knabe. Seitenbild. Sehr grosse tiefe Kieferhöhle und Keilbeinhöhle, die fast die ganze Höhle des Keilbeins einnimmt.

Figur 36. Herbert L., 5 Jahre alt. Linkes Siebbein stark verdunkelt; die übrigen Höhlen frei. Rechts Frontalzelle.

Tafel XIX.

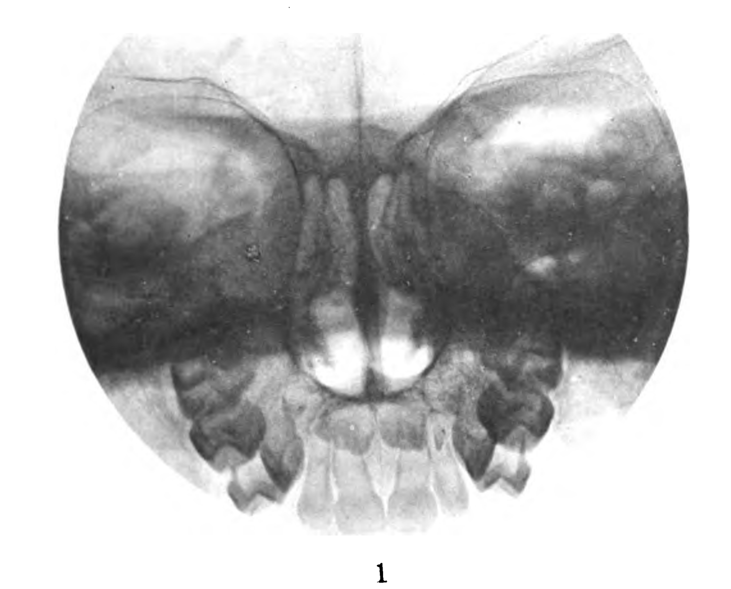
Figur 37. $11^3/_4$jähriger Knabe. Gut entwickelte Höhlen. Rechte Kieferhöhle läuft nach unten schmal zu, sodass an dieser Stelle bei der Punktion die Nadel leicht durch beide Wände dringen konnte.

Figur 38. Knabe L. W., 8 Jahre alt. Siebbeineiterung. Linkes Siebbein ausgesprochen verdunkelt; etwas auch die linke Kieferhöhle, gegenüber der rechten, hervorgerufen durch Weichteilschwellung.

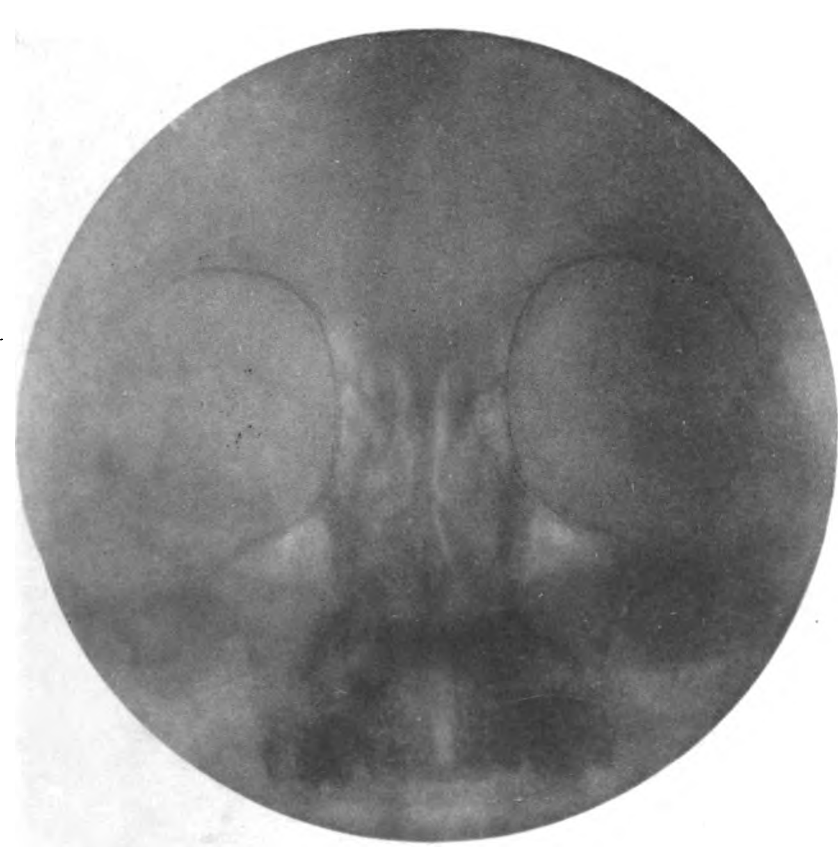
Tafel XX.

Figur 39. Kind B., 11 Jahre alt. Alle Höhlen ausser der linken Kieferhöhle erscheinen verwaschen, am ausgesprochensten die rechte Kieferhöhle und das linke Siebbein, besonders im Vergleich zu den entsprechenden Schwesterhöhlen. Die übrigen Höhlen nur als Teilerscheinung einer zu starken Gesamtdurchstrahlung des Kopfes verschleiert. Kieferhöhleneiterung rechts; Siebbeineiterung links.

Figur 40. $8^1/_2$jähriger Knabe. Sehr grosse Stirnhöhlen mit Orbitalbucht rechts. Die Kieferhöhlen reichen nur bis zur unteren Muschel herab. Linkes Siebbein breiter als rechtes. Hoher Gaumen. Septum — in zwei Lamellen — stark deviiert, die rechte zeigt im unteren Abschnitt einen durch Resektion verursachten Defekt. Die mittleren Muscheln sind durch Resektion entfernt.



1

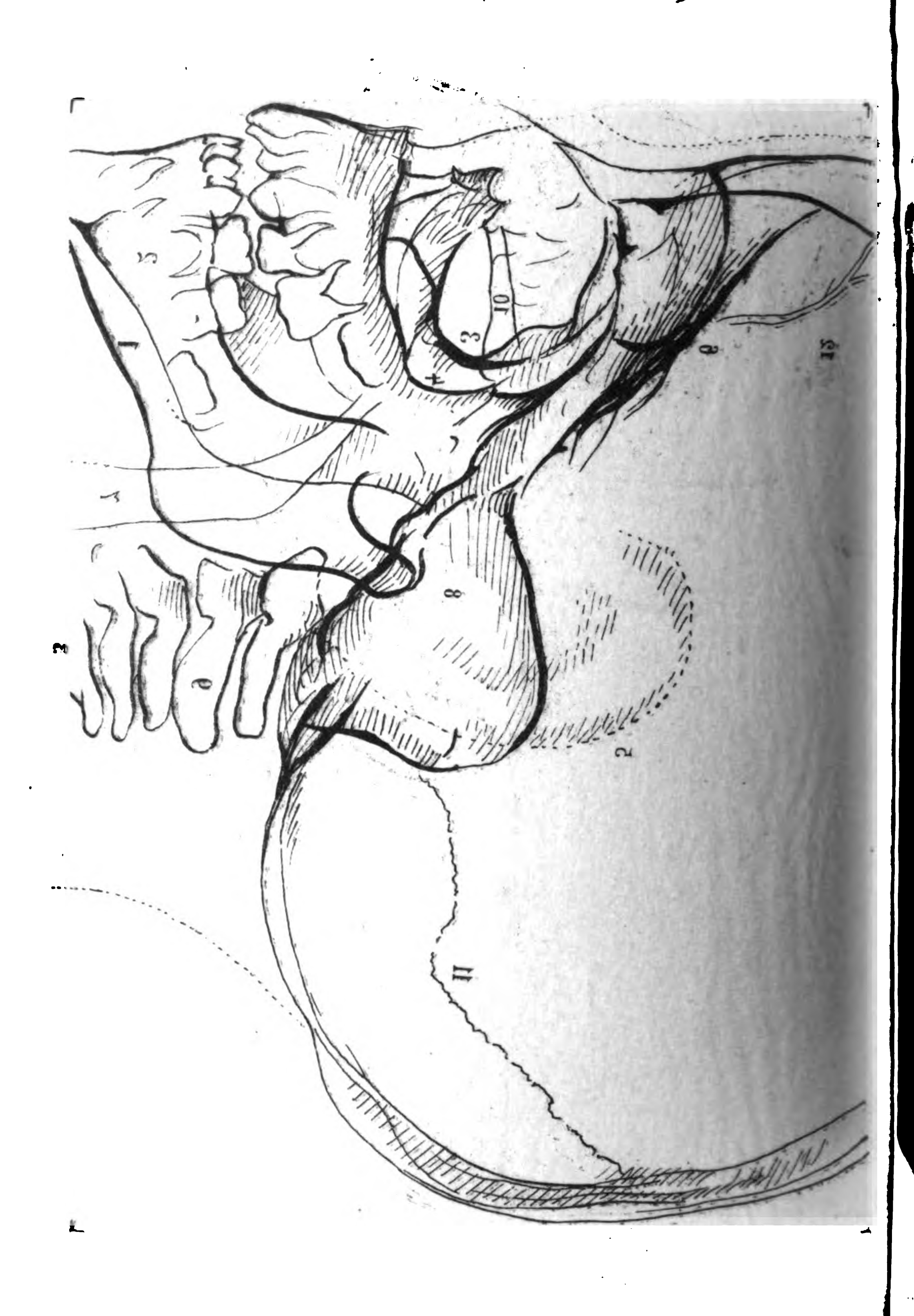


2

Lichtdruck von A. Frisch, Berlin W 35.



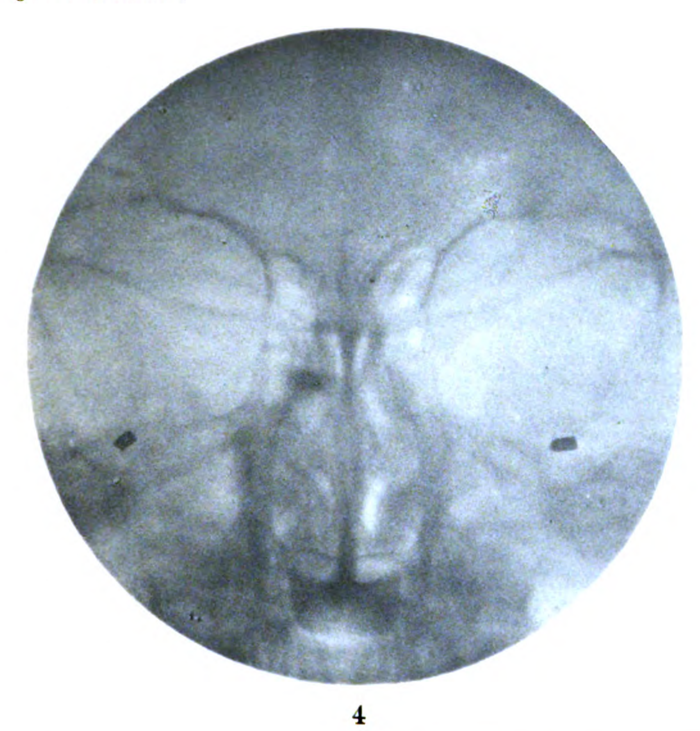
Lichtdruck von A. Frisch, Berlin W 35





3

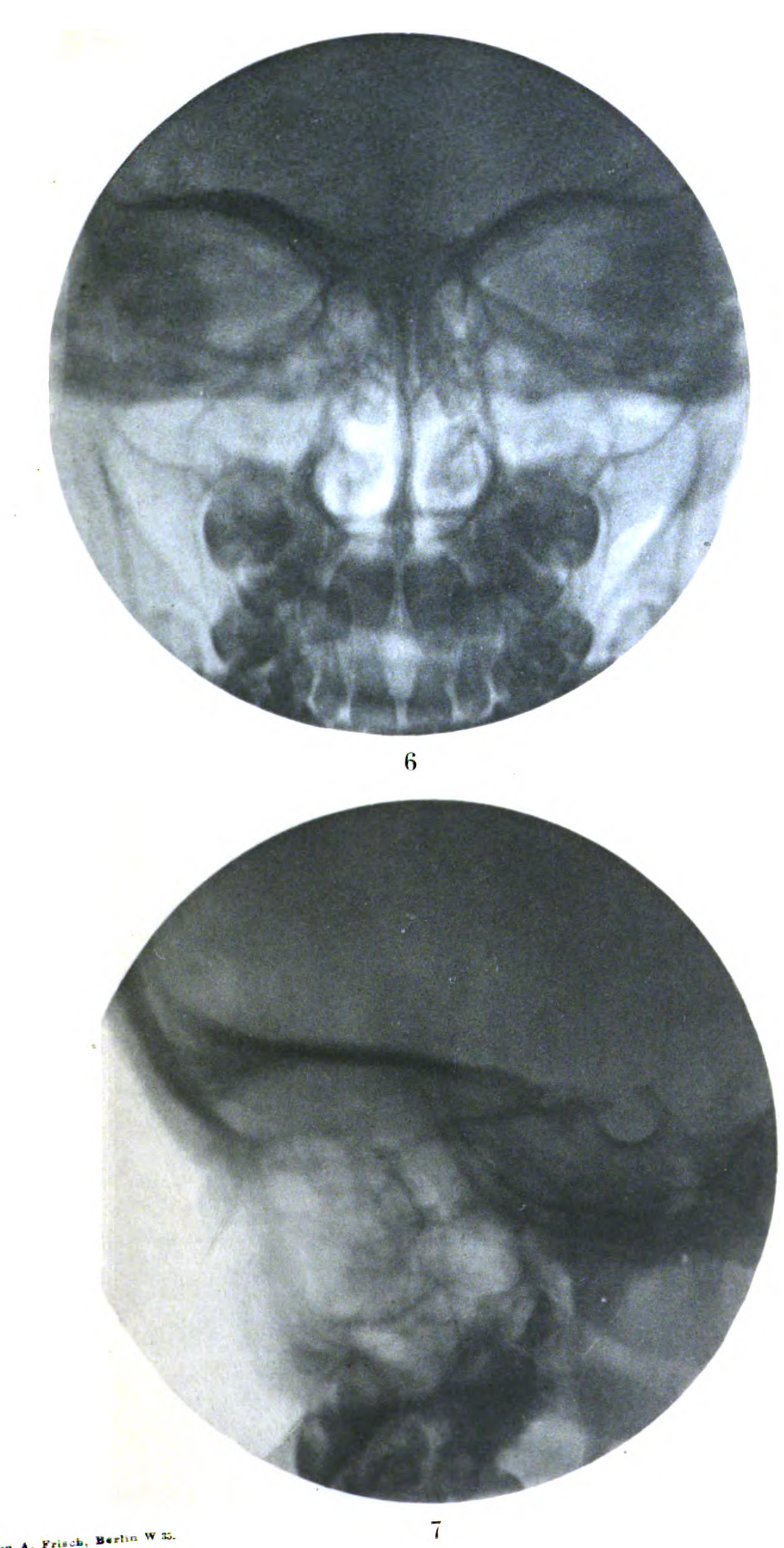
Lichtdruck von A. Frisch, Berlin W 35



4

k von A. Frisch, Berlin W 35.

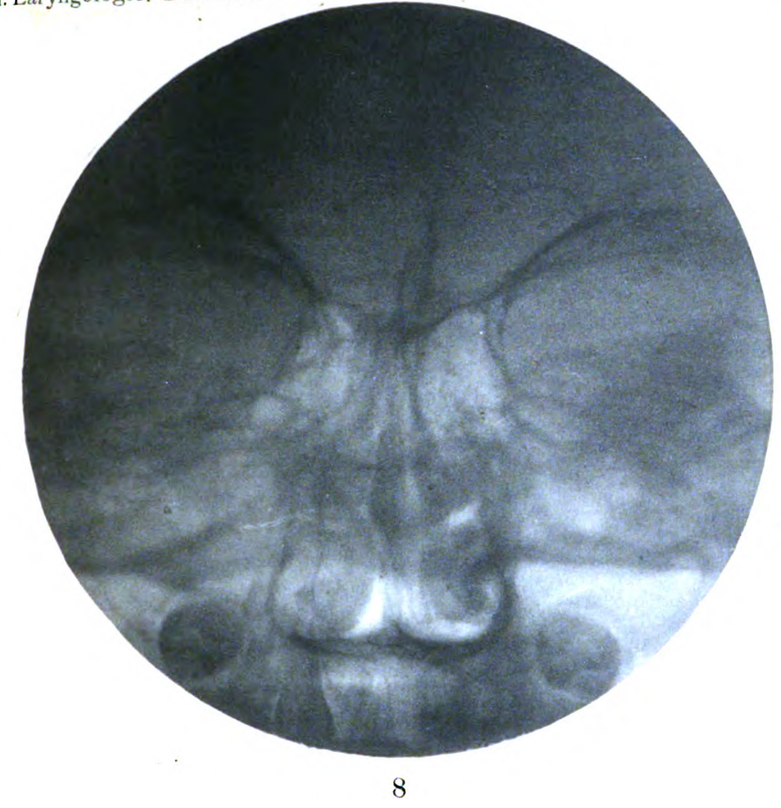
5



6

7

Lichtdruck von A. Frisch, Berlin W 35.



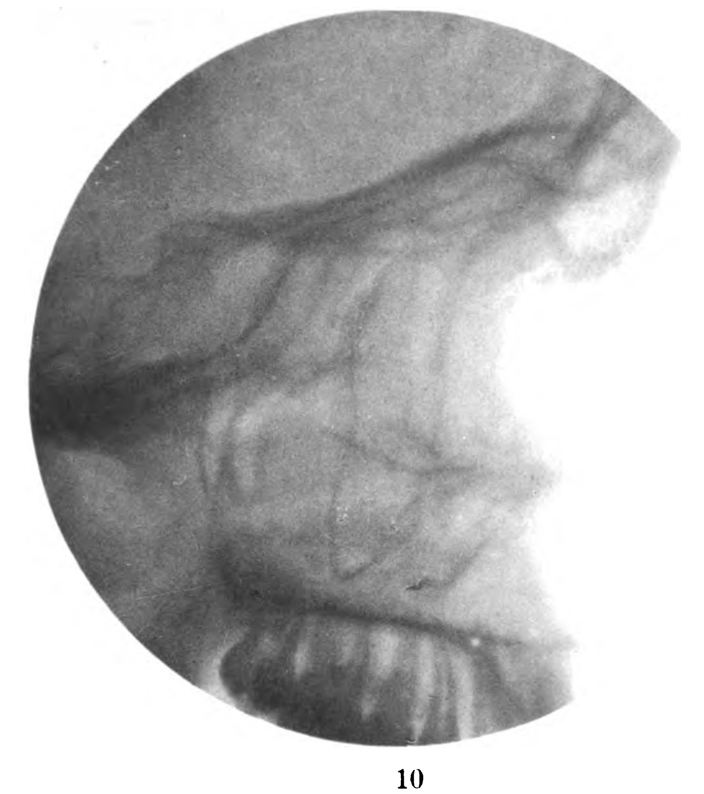
8





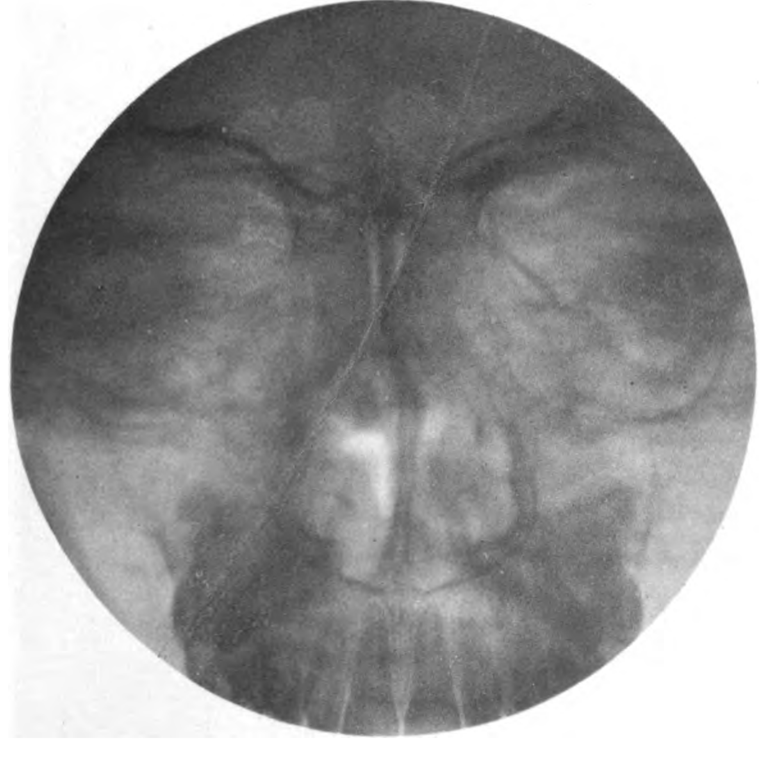
9

Lichtdruck von A. Frisch, Berlin W 35



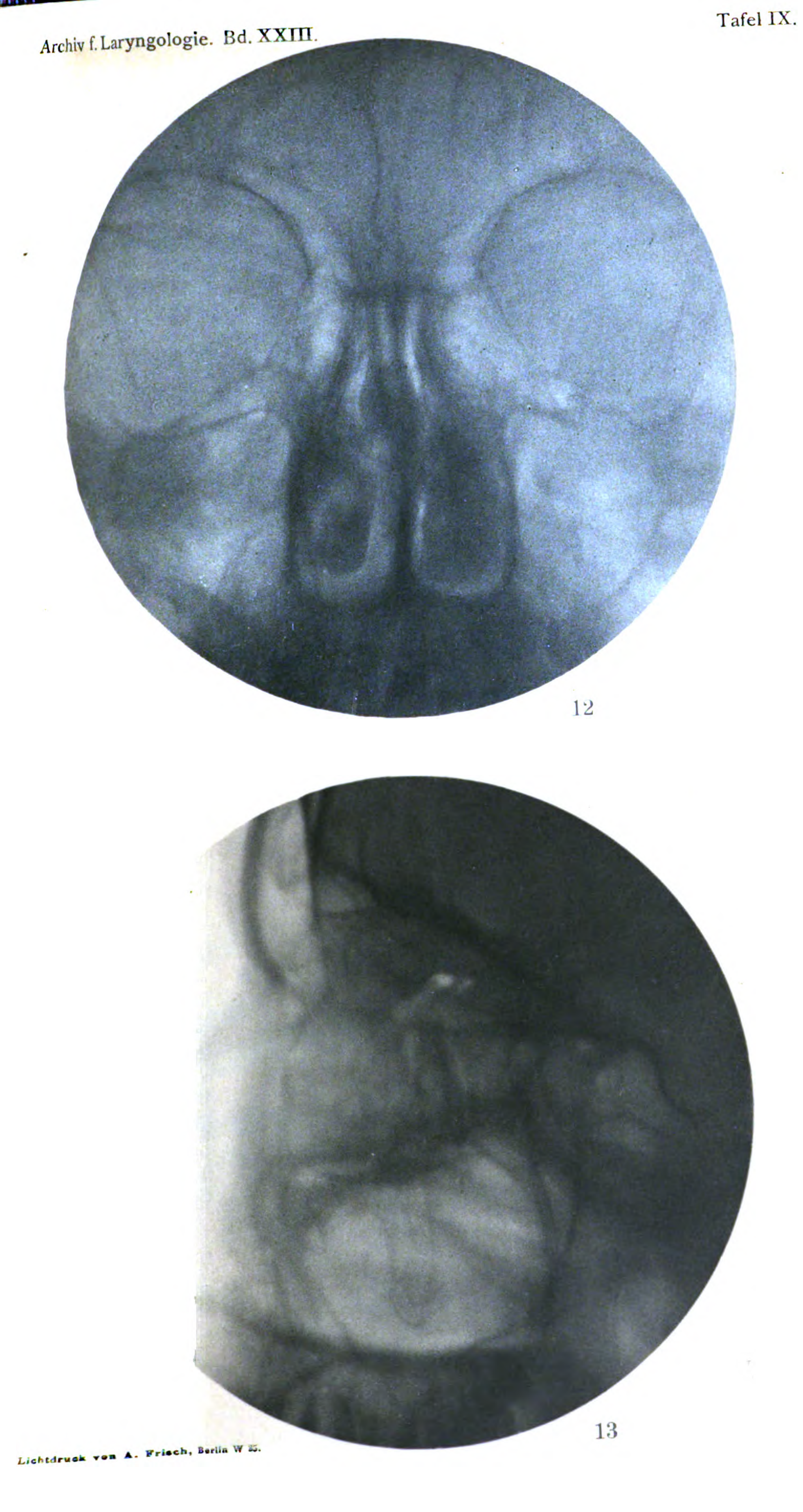


10



11

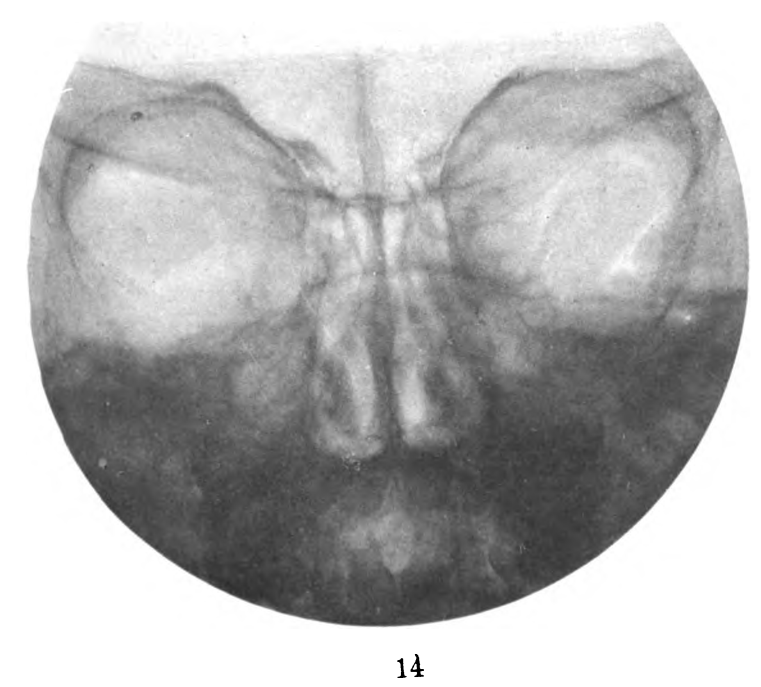
Lichtdruck von A. Frisch, Berlin W 35.



12

13

Lichtdruck von A. Frisch, Berlin W 35.





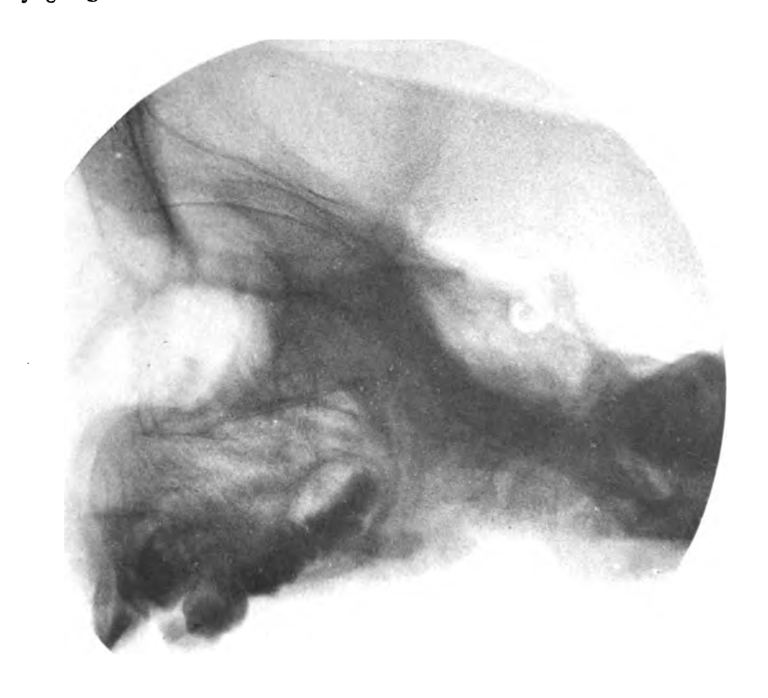
14

15

Orbita

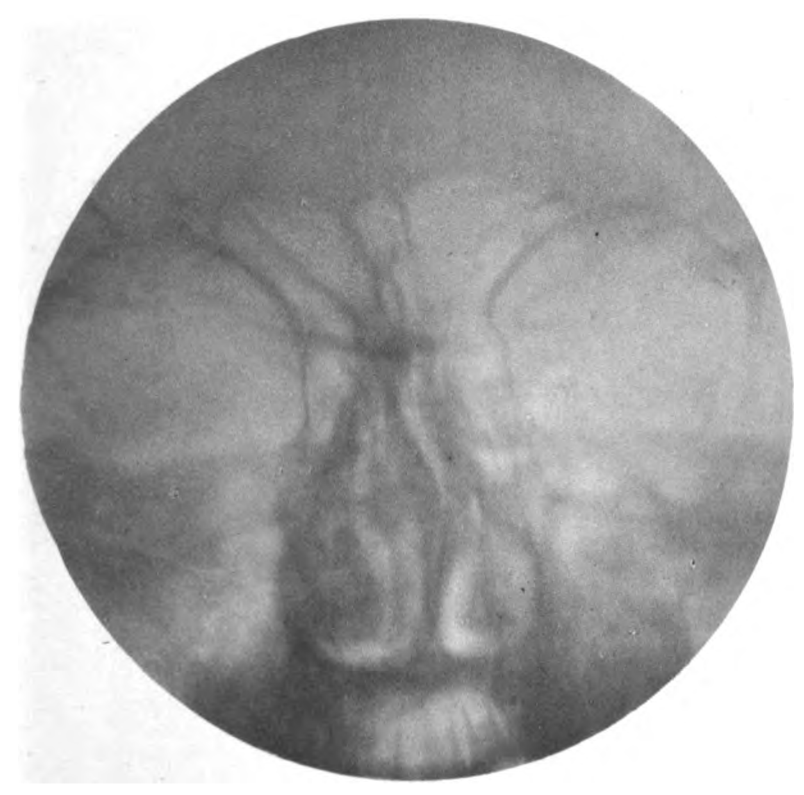
16

Lichtdruck von A. Frisch, Berlin W 35





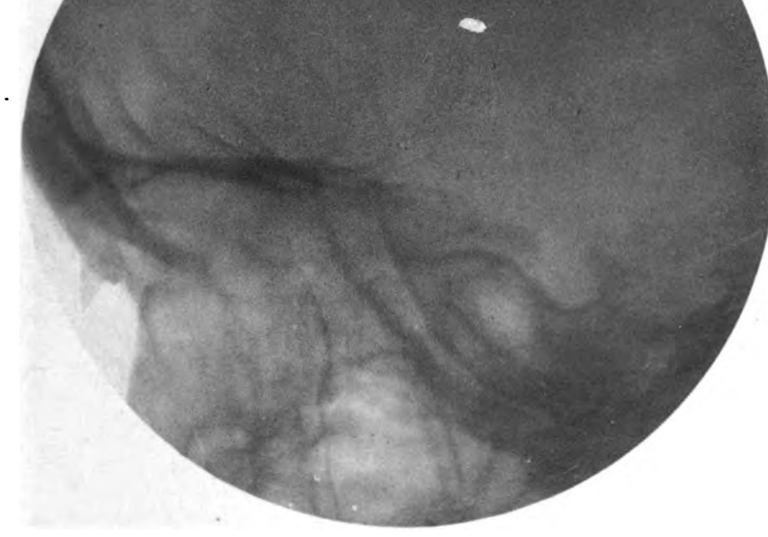
17



Lichtdruck von A. Frisch, Berlin W.35.

18

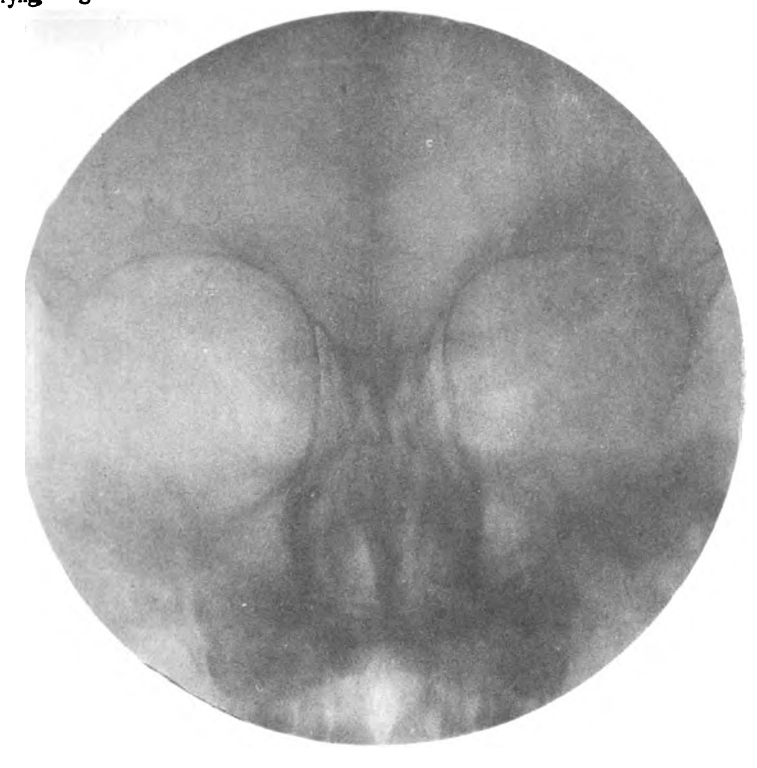
19



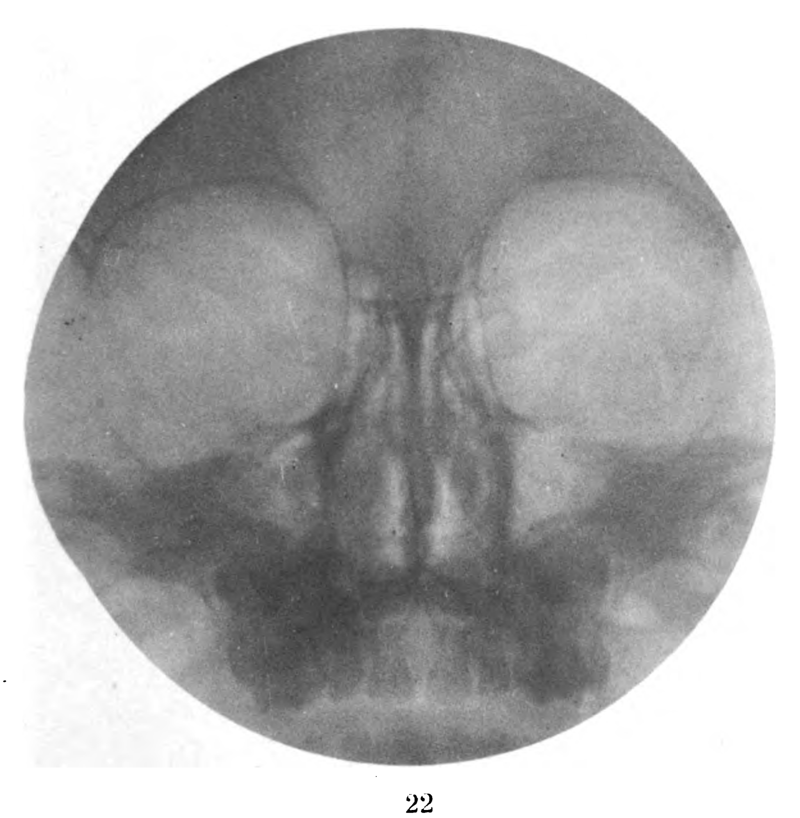
20



Lichtdruck von A. Frisch, Berlin W 35.

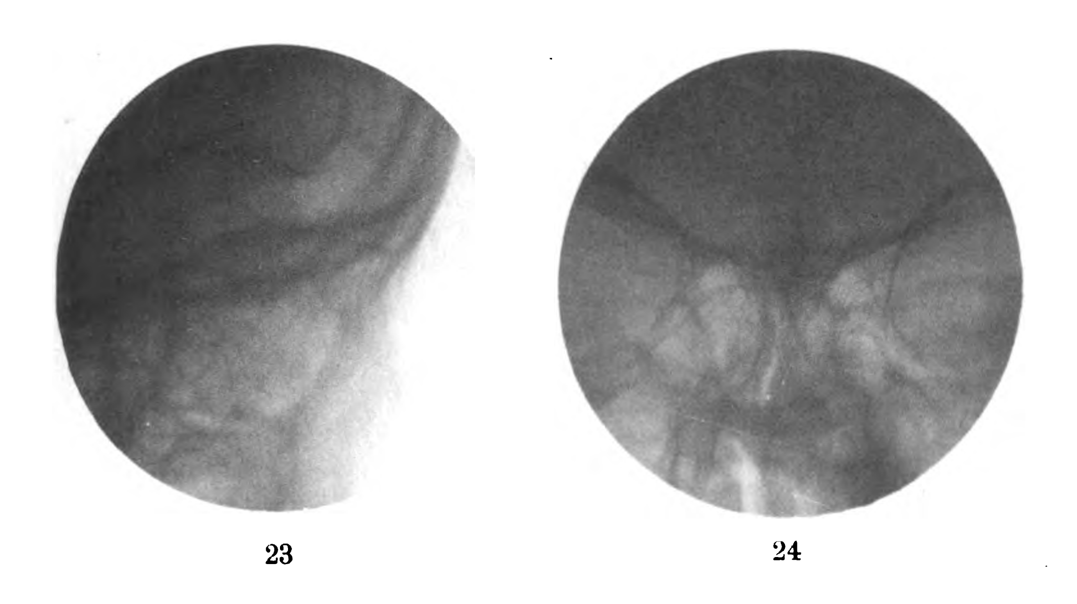


21



22

Lichtdruck von A. Frisch, Berlin W 35



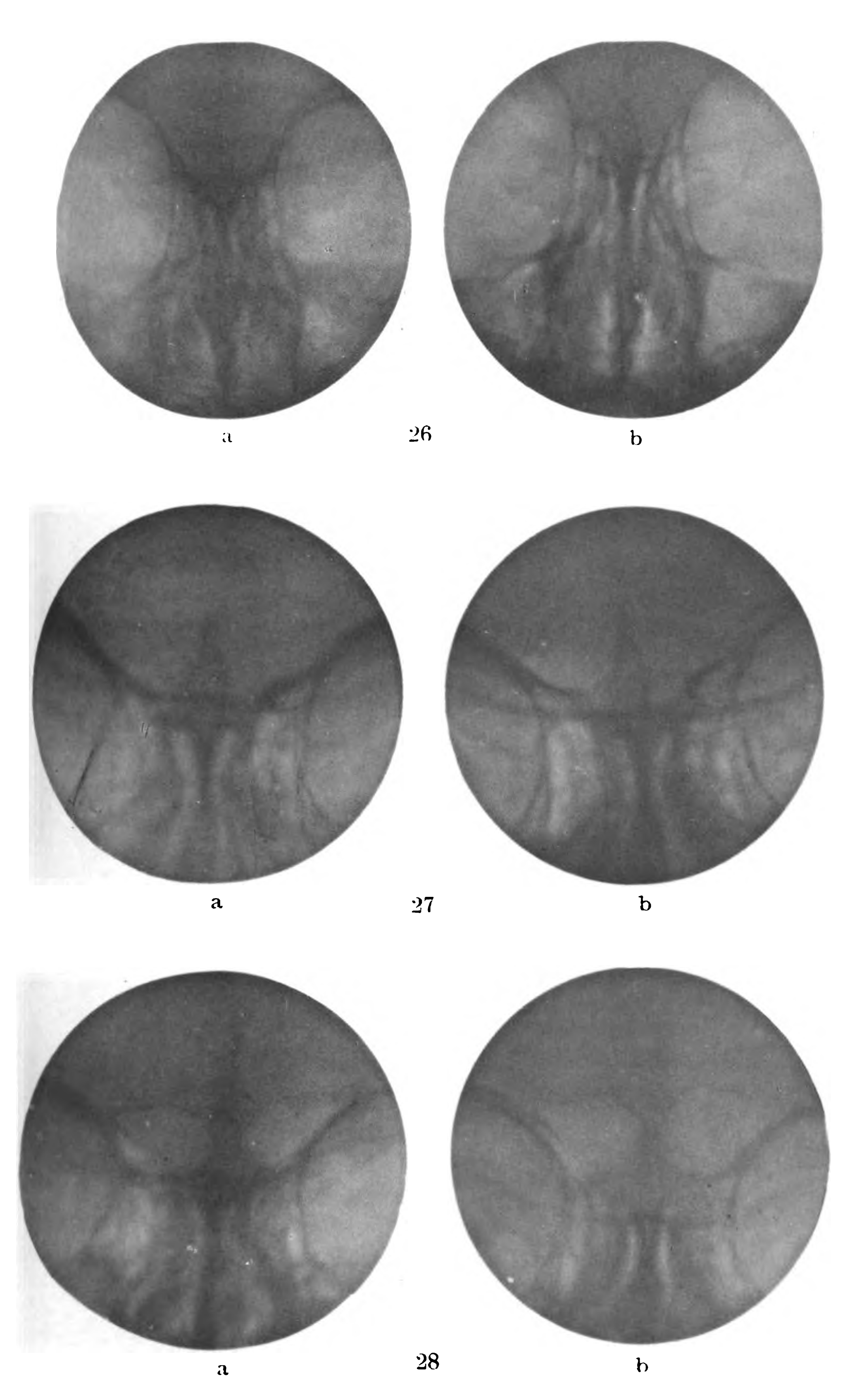
23

24



25

Lichtdruck von A. Frisch, Berlin W 35.

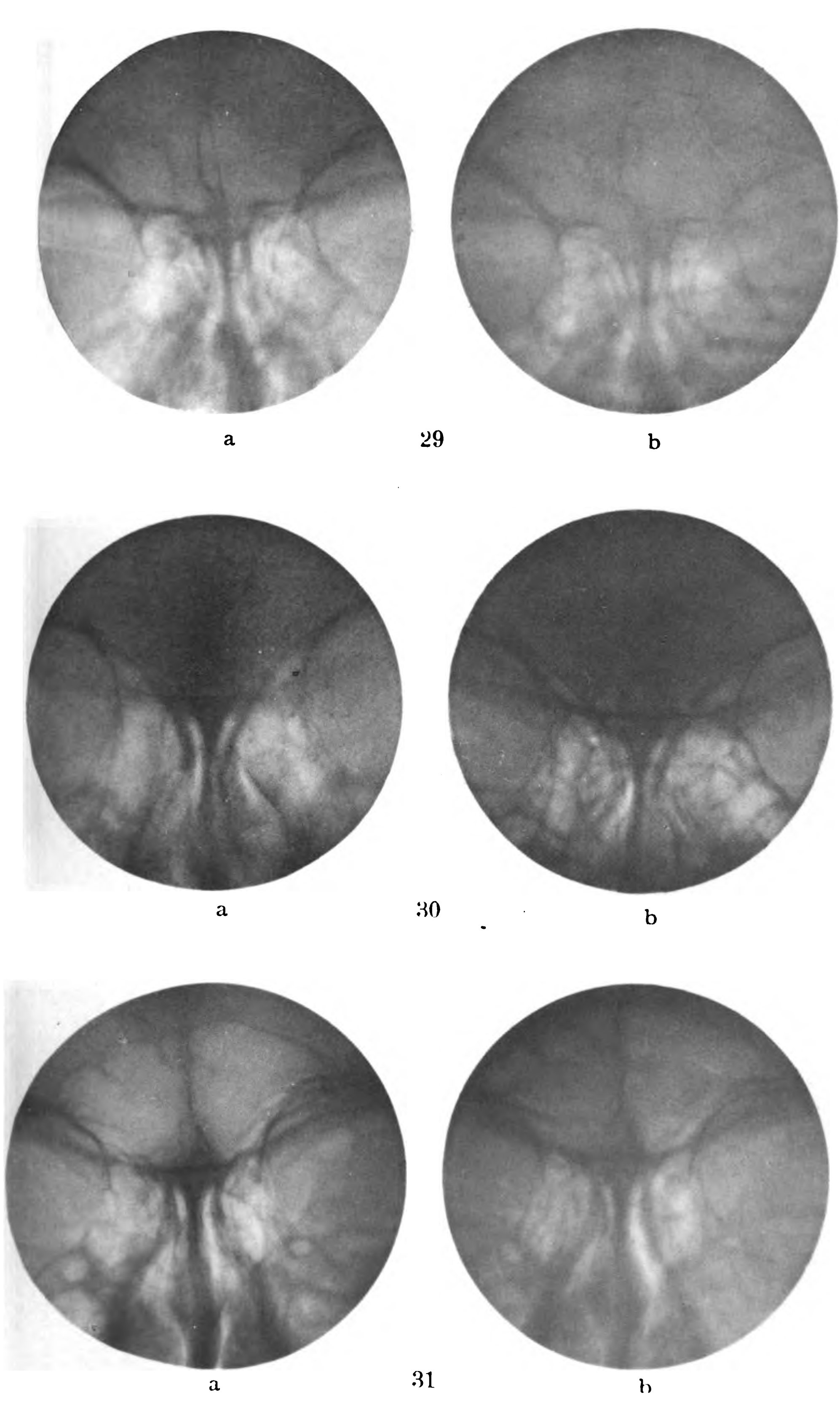


a 26 b

a 27 b

a 28 b

Lichtdruck von A. Frisch, Berlin W. 35

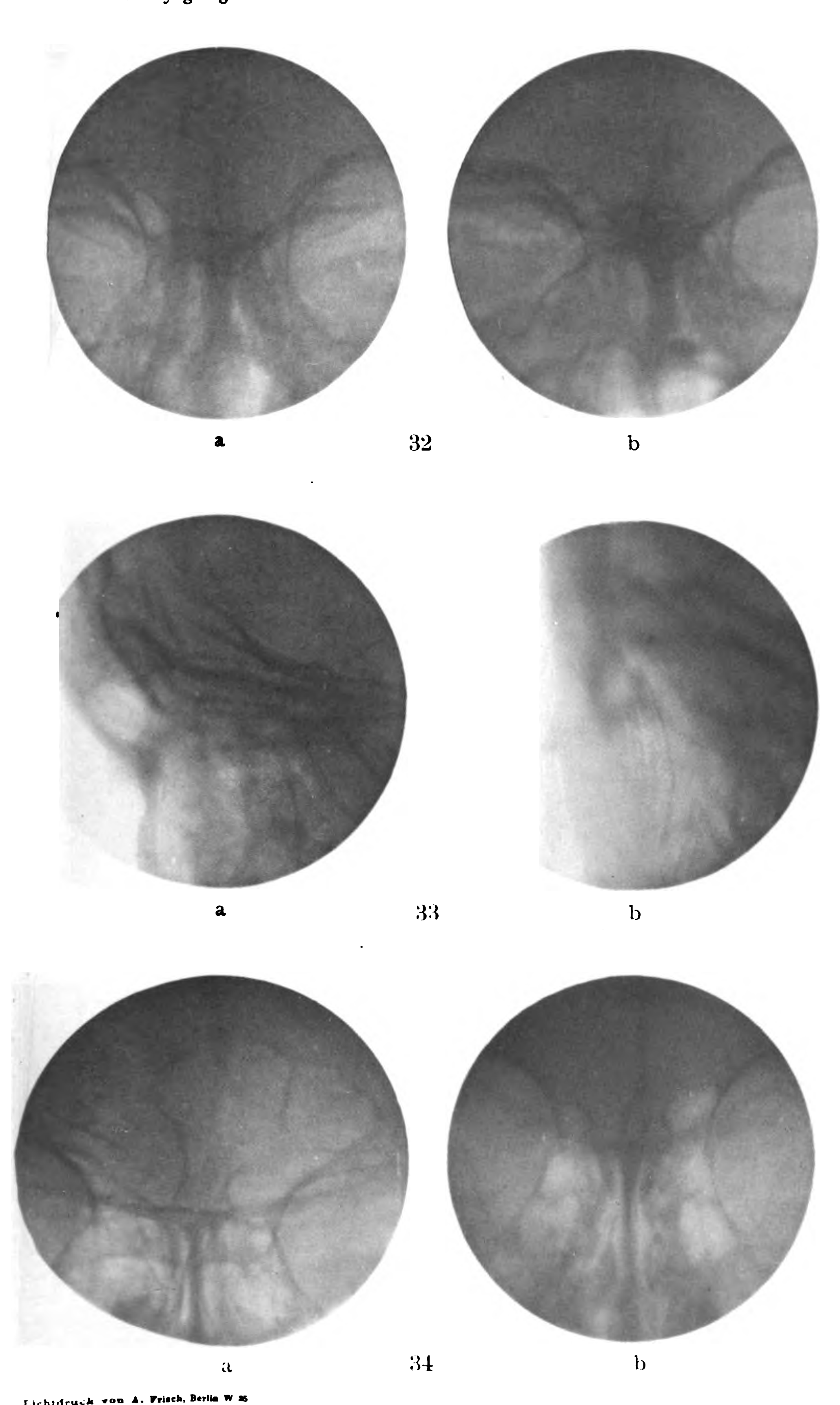


a 29 b

a 30 b

a 31 b

Lichtdruck von A. Frisch, Berlin W 35.



a 32 b

a 33 b

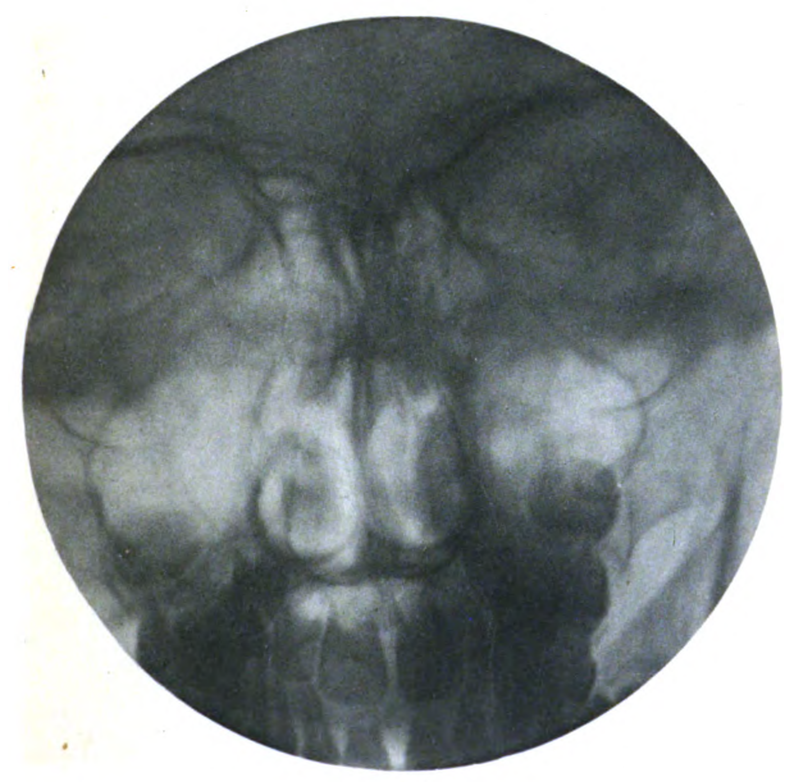
a 34 b

Lichtdruck von A. Frisch, Berlin W 35



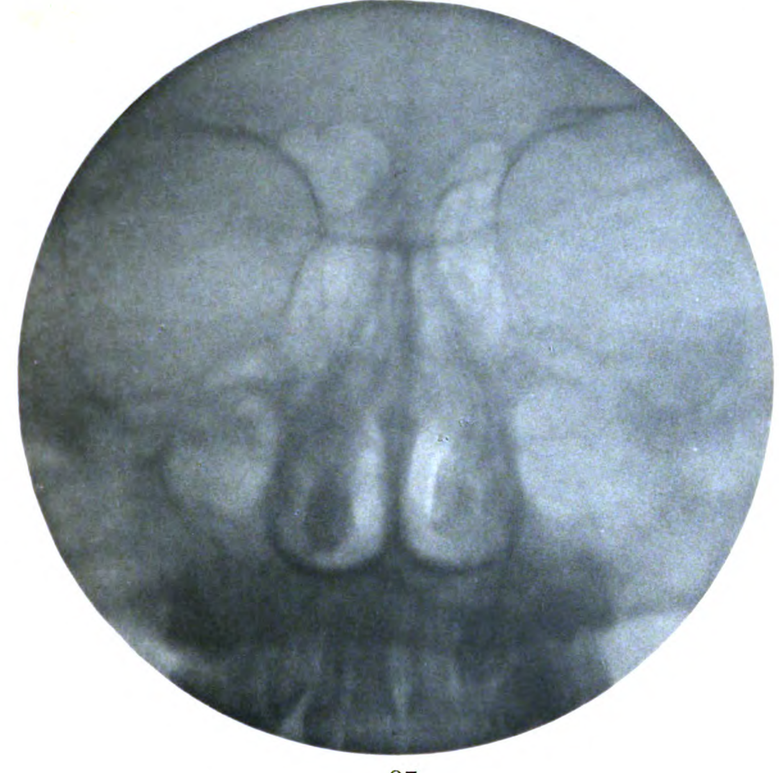


35



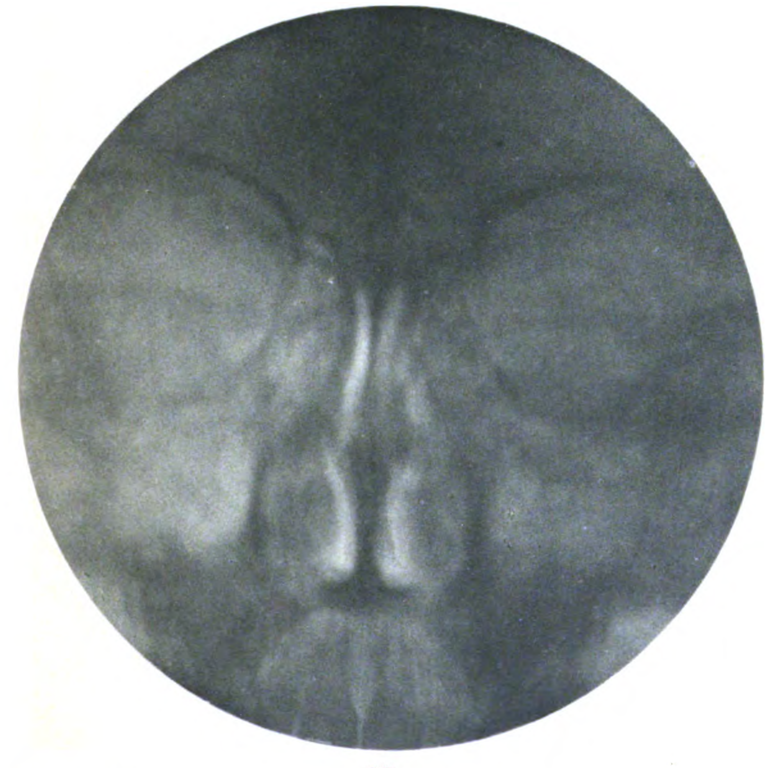
36

Lichtdruck von A. Frisch, Berlin W 35





37



38

Lichtdruck von A. Frisch, Berlin W 35.



39

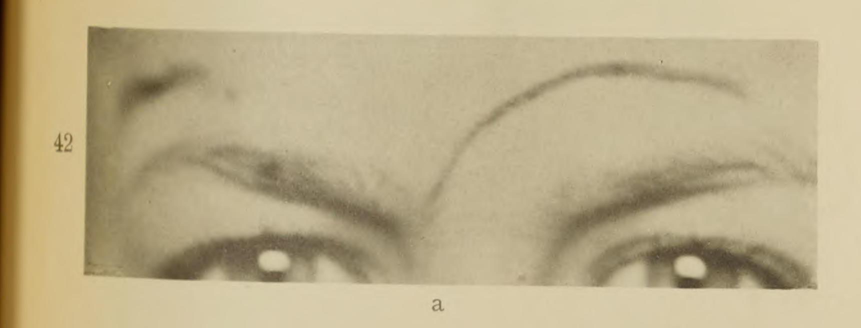
40

Lichtdruck von A. Frisch, Berlin W 35

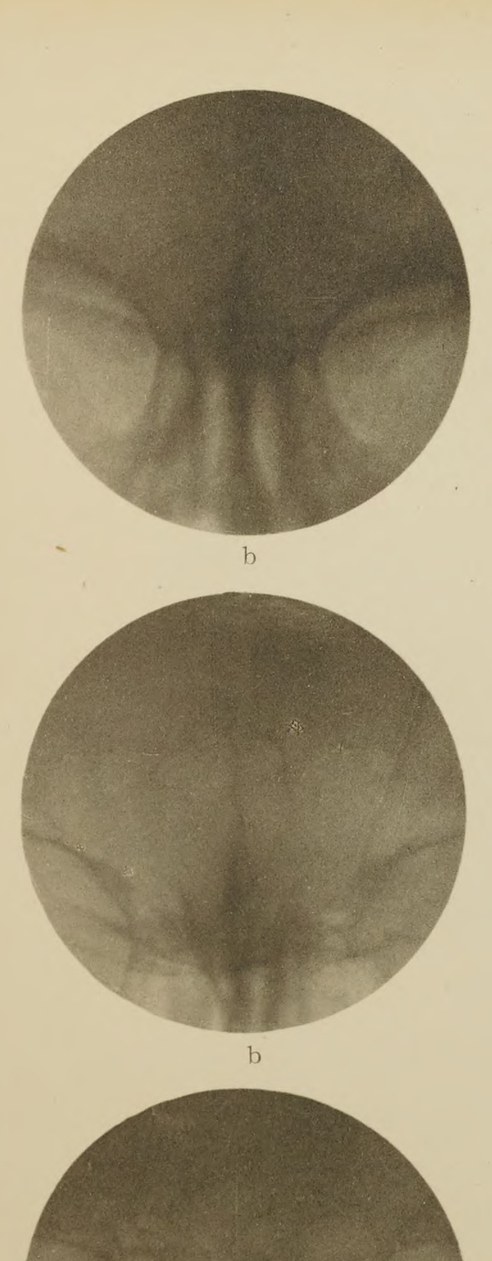


Druck von A. Frisch, Berlin W 35.

42

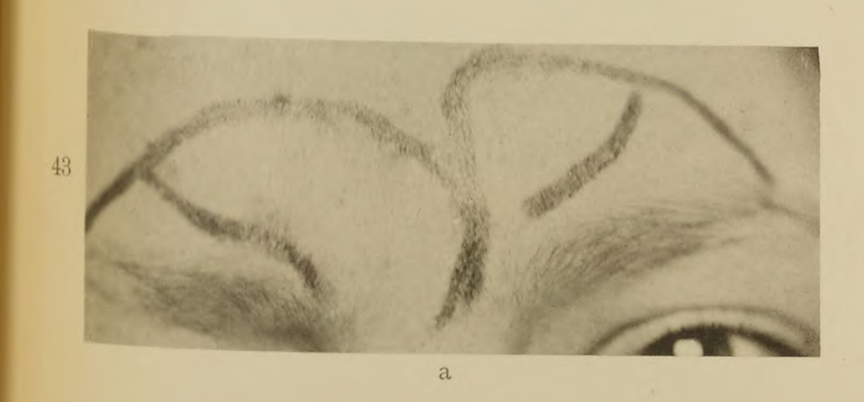


a



b

43



a

b

44

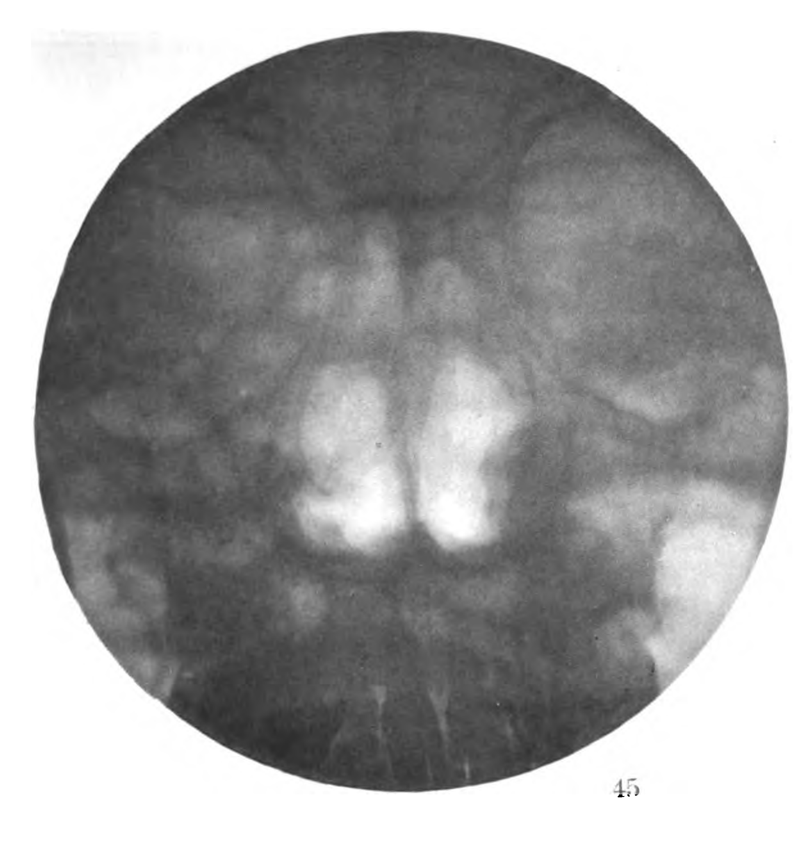


a

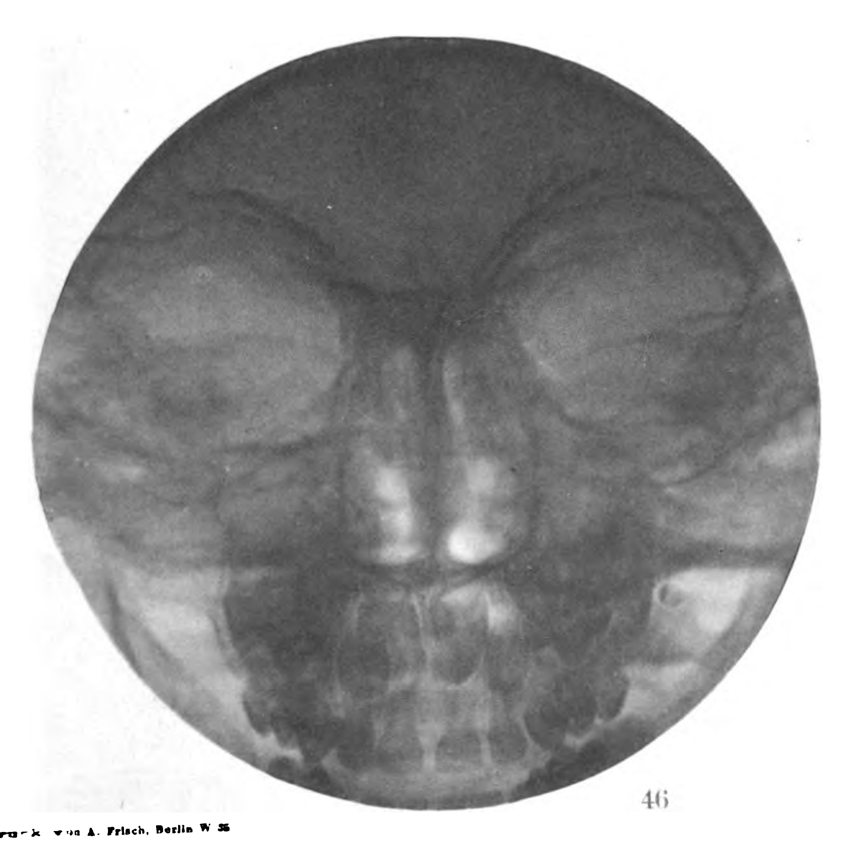


b

Lichtdruck von A. Frisch, Berlin W 35.

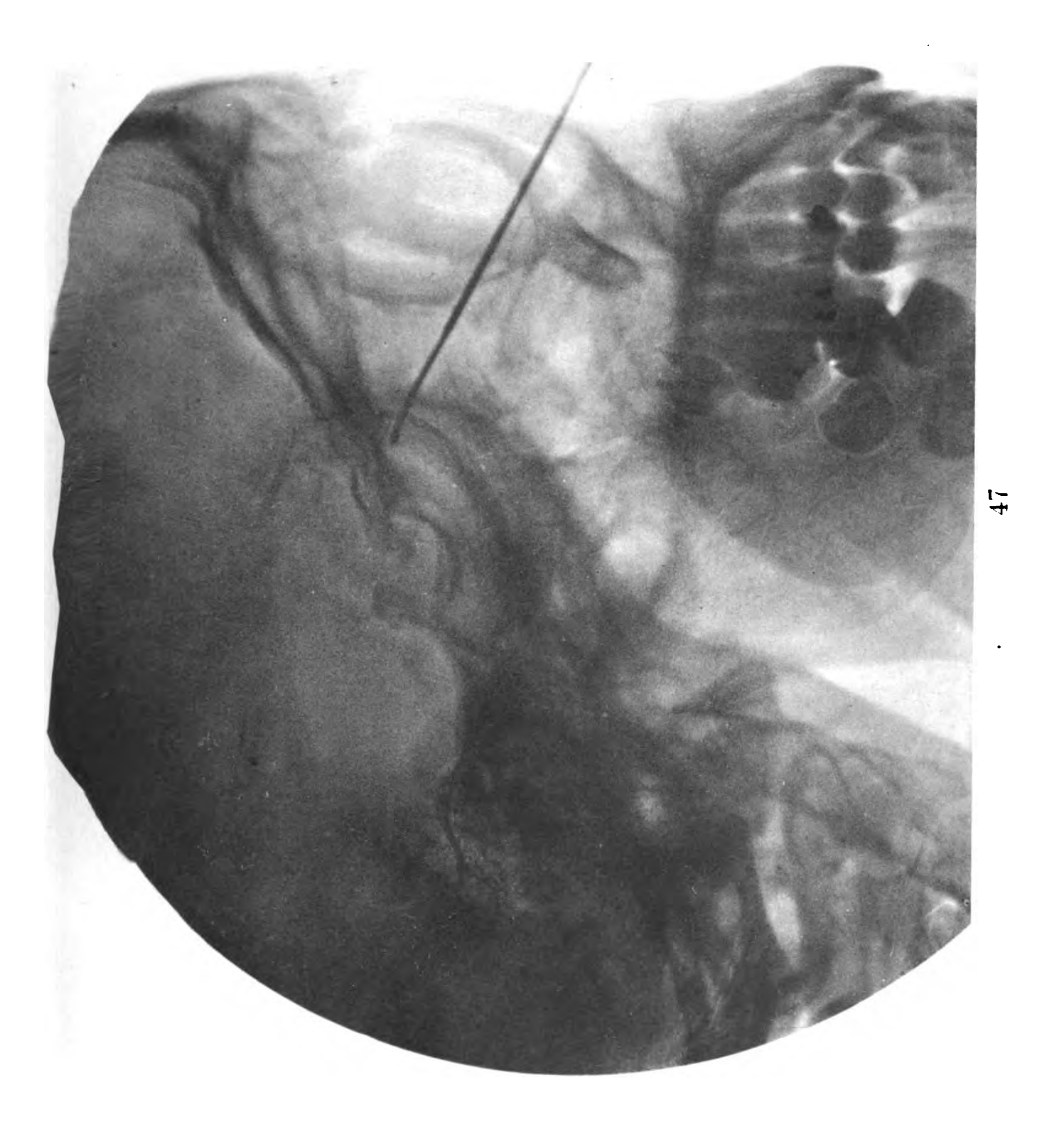


45



46

Lichtdruck von A. Frisch, Berlin W 35



47

Lichtdruck von A. Frisch, Berlin W 35



48

Lichtdruck von A. Frisch, Berlin W 35

Tafel XXI.

Figur 41. Regina H., $15^1/_2$ Jahre alt. Die Dunkelheit des Gesamtbildes ist bei der Beurteilung der Verschleierung der einzelnen Höhlen zu berücksichtigen. Diese ist nur eine relative bei den Stirnhöhlen und den Siebbeinlabyrinthen; jedoch deutlich ausgesprochen in der rechten Kieferhöhle, besonders stark in ihrem medialen Abschnitt und im medialsten Teil der linken Kieferhöhle, wo sie einer Verdickung der medialen Wand zu entsprechen scheint, wie sie rechts durch Operation erwiesen ist.

Tafel XXII.

Vergleich der Durchleuchtungsbilder einiger Stirnhöhlen mit den durch das Röntgenbild festgestellten Grenzen.

Figur 42 a u. b. $10^3/_4$jähriger Knabe ohne Stirnhöhlen, wie das Röntgenbild ergibt.
Figur 43 a u. b. 15jähriges Mädchen mit grossen Stirnhöhlen.
Figur 44 a u. b. $15^1/_2$jähriges Mädchen mit kleinen Stirnhöhlen.

Bei allen drei Kindern gibt das Durchleuchtungsbild weder Grösse noch Form der Höblen richtig wieder.

Tafel XXIII.

Figur 45. Gertrud E., 16 Jahre alt. Frontalbild. Ozaena. Alle Höhlen verwaschen ausser der linken Kieferhöhle. Hochgradige Atrophie der Muscheln, die im Bilde die weiten Nasenhöhlen erkennen lässt. (S. Seitenbild hierzu, Tafel XXIV, Figur 47.)

Figur 46. Gerhardt W., 4 Jahre alt. Ozaena. Die vorhandenen Höhlen verwaschen; Stirnhöhlenanlagen nicht sichtbar. Atrophie der Muscheln deutlich.

Tafel XXIV.

Figur 47. Gertrud E., 16 Jahre alt. Ozaena (s. Frontalbild, Tafel XXIII, Fig. 45). Seitenaufnahme rechts. Die in die grübchenförmige Keilbeinhöhle eingeführte Sonde ergibt einen sagittalen Durchmesser der Höhle von 3 mm.

Tafel XXV.

Figur 48. Paul D., $10^3/_4$ Jahre alt. Ozaena. Keine Stirnhöhlen; Siebbeine normal, linke Kieferhöhle und linkes Siebbein verdunkelt.

XXIII.

(Aus dem McManes Laboratory of Pathology, University of Pennsylvania.)

Beitrag zur Kenntnis der sogenannten Knochenblasen der mittleren Muschel.

Von

Dr. **Ross Hall Skillern** (Philadelphia).

(Hierzu Tafel XXVI—XXVIII und 2 Textfiguren.)

Trotz der Beobachtungen verschiedener Forscher existiert, wie es scheint, noch mehr oder weniger Dunkelheit bzw. Meinungsverschiedenheit über das Entstehen oder die genetische Pathologie dieser Strukturen. Die früheren Autoren hielten sie für wahre Knochenblasen ähnlich wie diejenigen Zysten, welche in dem Oberkiefer gefunden werden, aber doch nur ähnlich insofern die allgemeinen Charakteristiken in Betracht kommen.

Im Jahre 1882 wies Zuckerkandl in seinem Buch „Die Anatomie der Nasenhöhle" auf sie hin als Bildungsanomalien des vorderen Endes der mittleren Muschel. Glasmacher 1884, Bayer 1885, Mc Bride 1888, B. Fränkel, Heymann und Schmiegelow 1890, Knight 1892, Myerson und Beausoleil 1893 und Chiari 1894 berichteten Fälle oder publizierten Artikel über diese Sache, aber bis Stieda 1895 seine Beobachtungen veröffentlichte, wurde der Histo-Pathologie dieser Strukturen keine genaue Aufmerksamkeit geschenkt.

Bis zu dieser Zeit waren die Untersucher über die Genese derselben nicht einverstanden; jedoch die Meisten hielten die Meinung Zuckerkandls für das Richtige, d. h. angeborene versetzte Zelle mit nachheriger Vergrösserung infolge entzündlicher Veränderungen (Empyem, Mukozele usw.).

Andere aber waren geneigt ihr Entstehen auf einen pathologischen Prozess zurückzuleiten. Glasmacher war der Ansicht, dass normale Luftzellen sehr oft in der mittleren Muschel vorkämen, aber sollten sie sich einmal vergrössern, dann müsste man diese Hypertrophie als pathologisch ansehen. Chiari stimmte ihm fast vollkommen bei. B. Fränkel hielt sie für kongenitale Bildungsanomalien und dass der innere Druck durch ein Empyem ihr weiteres Wachstum bedinge.

a

P

Fig. 3.

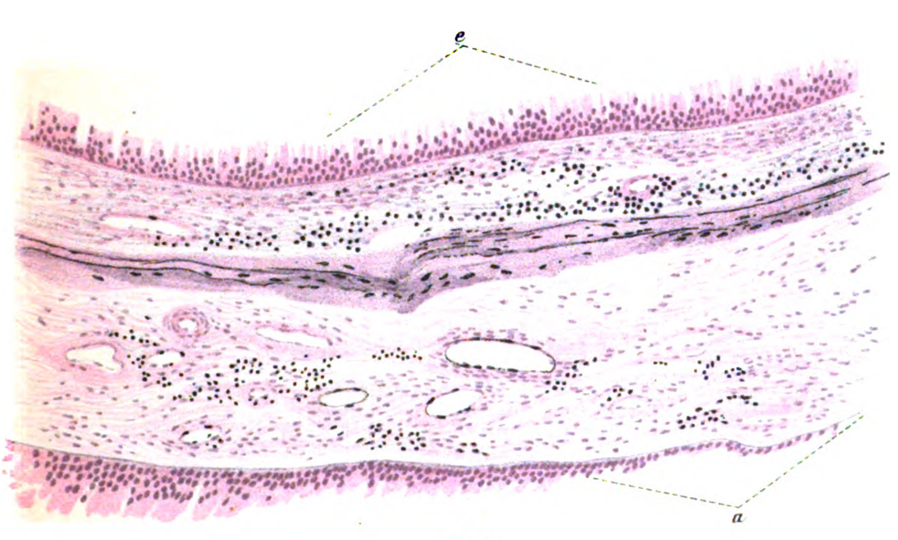
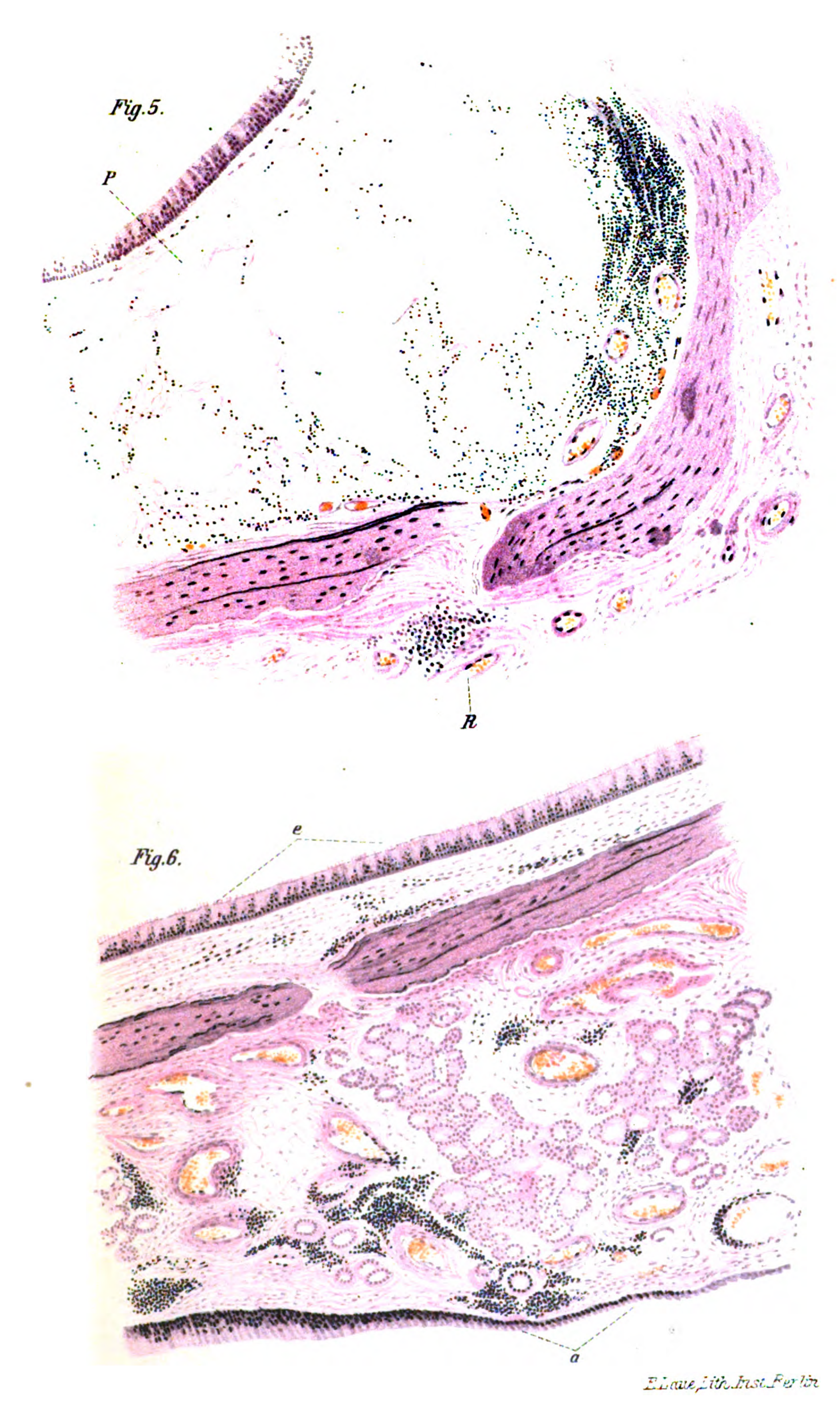


Fig. 4.

E. Laue, Lith. Inst. Berlin.



E. Laue, Lith. Inst. Berlin



Fig. 7.

E. Laue, Lith. Inst. Berlin

Myerson geht noch weiter, wenn er sagte, dass die Vergrösserung der Blase nicht nur auf den mechanischen Druck des pathologischen Sekretes, sondern auch auf den Reiz der Entzündung zurückzuführen ist.

Schmiegelow meint, dass der ganze Prozess vom Beginn bis zum Ende der Pathologie angehört und führt die Entstehung auf entzündliche Reize zurück.

Knight stellte eine ganz originelle Theorie auf: der untere Rand der mittleren Muschel rollt sich ein und wächst mit der lateralen Nasenwand zusammen und das fortlaufende Sekret der Schleimhaut bildet sich einen grösseren oder kleineren Hohlraum je nach der Intensität und dem Druck des Sekretes.

Dieser Krankheitsprozess war das Resultat einer osteophytischen Periostitis durch wiederholte Attacken Rhinitis.

Hajek schreibt in der ersten Auflage seines Buches über blasig erweiterte mittlere Muscheln wie folgt: „Diese Entwicklungseigentümlichkeit besteht darin, dass der freie Rand der mittleren Muschel so weit lateralwärts und nach oben gerollt ist, dass hierdurch ihre konkave Seite eine Höhle einschliesst, die mit dem mittleren Nasengange kommunizierte (Fig. 1, 2)". In der letzten Auflage dieses Werkes glaubte er missverstanden zu sein und macht einen Unterschied zwischen einer Zelle der mittleren Muschel und einer blasigen Erweiterung derselben Struktur.

Beausoleil nimmt an, dass die mittlere Muschel erst einer myxomatösen Degeneration unterworfen wird und dass die Hohlräume nach Schrumpfung dieser Gewebe entstehen.

Sundholm dagegen meint, dass die Knochenblasen in den meisten Fällen ihre ursprüngliche Grösse gehabt, aber die grösseren bei hinzugetretener Rhinitis dauerhafte Obstruktionssymptome hervorrufen und dadurch zur Behandlung der Aerzte gekommen sind.

Harmer unterscheidet betreffs dieses Zustandes vier verschiedene Möglichkeiten.

1. Siebbeinzelle in der mittleren Muschel (anatomisch aber normal).
2. Cystische Erweiterung der mittleren Muschel (Knochenblase).
3. Pyozele der mittleren Muschel (Empyem) Pathologisch.
4. Mukozele der mittleren Muschel. Pathologisch.

Kikuchi hielt die Knochenblasen für kongenitale Siebbeinzellen, welche Platz in der mittleren Muschel genommen haben, auch war er imstande sie in einem viermonatigen Fötus zu demonstrieren.

Logan Turner nahm einen konservativen Standpunkt in dieser Frage ein, indem er bei erwachsenen Personen nicht nur die anatomischen sondern auch die pathologischen Theorien, um die es sich handelte, akzeptiert.

Wachsen diese Knochenblasen oder behalten sie ihre urspüngliche Grösse?

Zuckerkandl sagte, dass eine mittlere Muschel so gross wegen einer Knochenblase wachsen kann, dass sie den mittlere Nasengang vollkommen ausfüllt.

Glasmacher spricht von einem langsamen beständigen pathologischen Wachstum der Blase.

B. Fränkel glaubt, dass die Blasen sich im Verhältnis mit dem Wachstum des Körpers vergrössern.

Heymann ist derselben Ansicht, aber nicht in jedem Fall.

Stieda meint, dass die Entzündung ein rasches Wachstum der bereits präformierten Zelle bewirken könne.

Sundolm ist der Ansicht, dass der entzündliche Prozess nicht die Hauptrolle spielt, sondern nur indirekt, indem er zur Entstehung eines Obstruktionsempyems Veranlassung gibt, welcher seinerseits das weitere Wachstum bedingt.

Harmer sagt: „Ein Wachstum der Knochenblase findet in der Regel, wenn überhaupt nur in so minimalem Grade statt, dass weder klinisch noch histologisch deutliche Zeichen hierfür nachgewiesen sind. Entzündung und Polypenbildung haben gewöhnlich keinen nachweisbaren Einfluss auf das Wachstum von Knochenblasen."

Kikuchi schreibt: „Die Erweiterung bzw. Verdünnung der Knochenwand der Blase wird durch Resorptionsprozesse im Anschluss an eine im Ablauf begriffene Entzündung allmählich eintreten."

Lothrop ist der Ansicht, dass die Knochenblasen ohne pathologische Veränderungen so gross wachsen können, dass dadurch das Atmen und Riechen erschwert und durch den beständigen Druck reflexive Wirkungen hervorrufen.

Kann das weitere Wachtum der Knochenblase durch irgend einen inneren Zustand beeinflusst werden?

Woakes in seinen Werken über „Necrosing Ethmoiditis" war der erste Beobachter, der die Aufmerksamkeit auf einen Zusammenhang zwischen dem erkrankten Siebbein und dem Blut lenkte. Wenn auch die meisten seiner Schlüsse nicht richtig waren, so war er nichtsdestoweniger der Bahnbrecher auf diesem Gebiet und seine histo-pathologischen Entdeckungen, obgleich etwa verkannt und verwirrt, sind von jedem nachfolgenden Forscher bestätigt worden. Er glaubte, dass das Wachstum der Knochenblasen durch einen unbekannten inneren Zustand veranlasst sei.

Sundholm, Schäfer, Schmiegelow, Stieda, Kikuchi und Knight halten offenbar die andere Ansicht.

Harmer gestattet das weitere Wachstum, betont aber, dass sehr oft weder klinisch noch histologisch deutliche Zeichen hierfür nachzuweisen sind.

Beausoleil, Hajek, Zuckerkandl und Glasmacher sprechen sich garnicht darüber aus.

B. Fränkel, indem er die Ansicht hielt, dass die Knochenblasen sich mit dem Wachstum des Körpers entwickeln, muss die affirmative Seite der Frage akzeptieren. Heymann ist augenscheinlich derselben Ansicht.

Ist ein äusserer Umstand für das weitere Wachstum verantwortlich?

Die meisten der oben genannten Autoren sind dieser Ansicht mit nur wenigen Unterschieden. Sundholm, Schäffer, Glasmacher, Stieda und Kikuchi glauben, die Blasen hängen ursprünglich von einem Reiz und nachheriger Entzündung ab, und wenden sich zum Mikroskop, um ihre Schlüsse zu bestätigen.

Stieda z. B. schreibt: „Das Wachstum der kongenital gebildeten Knochenblasen findet statt, indem durch die Periostitis eine Einschmelzung des Knochens, gekennzeichnet durch Howshipsche Lakunen und Osteoklasten, eintritt und somit der veränderte Knochen dem Druck des entzündlichen Exsudates nachgeben muss.“

Kikuchi sagt: „Es kann, glaube ich, gar keinem Zweifel unterliegen, dass einige der Knochenblasen in ihren Wandungen Entzündungserscheinungen darbieten, welche, wie meine Präparate lehren, einen sehr verschiedenen Grad zeigen können. Die Rundzelleninfiltation der Schleimhaut ist bald geringfügig, bald stärker ausgeprägt. Der Knochen zeigt verschiedenes Aussehen je nach dem Grade der Entzündung“.

Lothrop meint, dass die entzündlichen Vorgänge nicht nur an der inneren Schleimhaut der Zelle, sondern auch an der knöchernen Wandung derselben stattfinden können, wodurch die allgemeine Eigenschaft der Zelle verändert werde, besonders wenn das Ostium verlegt worden ist.

In der Hoffnung, ein wenig Licht auf diese Fragen zu werfen, werde ich in Kürze auf folgende Fälle hinweisen.

Fall 1. H. H., 35jähriger Baumeister. Vor 3 Jahren kam er zu mir wegen chronischer Rhino-Pharyngitis und erschien wieder wegen einer fast vollständigen Verstopfung der linken Nase, welche seit einem Jahre allmählich eingetreten war. Patient leugnet, je einen aussergewöhnlichen Ausfluss aus der Nase gehabt zu haben. Die Rhinoscopia anterior ergab: Ein runder, mit geröteter Schleimhaut überzogener Tumor, welcher fast den ganzen Teil des Gesichtsfeldes ausfüllte. Entfernt mit der kalten Schlinge. Das entfernte Stück war 22 mm lang und 9 mm breit, aus drei Zellen bestehend.

Histologische Untersuchung (Tafel XXVI, Fig. 3): Aeussere Schleimhaut bestand aus dem gewöhnlichen Zylinderepithel, gut erhalten ausser einer Stelle ganz unten und neben dem Septum. Das Zylinderepithel an dieser Stelle zeigt eine Metamorphose zu Platten (Tafel XXVI, Fig. 3): Die Drüsen in dieser Gegend waren hypertrophisch; lebhafte Rundzelleninfiltration (Tafel XXVII, Fig. 6a). Der Knochen normal, ganz unten an der Basis sieht man Resorptionserscheinungen (Tafel XXVII, Fig. 5 R). Innere Schleimhautbekleidung normal. An der Basis polypoide Hypertrophie bzw. wahre Polypenbildung (Tafel XXVI, Fig. 3, Tafel XXVII, Fig. 5 P). Innere Bekleidung normales Flimmerepithel (Tafel XXVI, Fig. 4, Tafel XXVII, Fig. 6 e).

Fall 2. Emanuel R., 20 Jahre alt. Nach einer Abwesenheit von 15 Monaten konsultierte er mich wegen wechselseitiger Verstopfung der Nase, am schlimmsten an der linken Seite. Früher hatte Patient Masern. Kein Ausfluss aus der Nase, kein Kopfweh oder anderweitige Symptome, tatsächlich war er Athlete und Pat. wünschte Behandlung wegen dieser Nasenverstopfung, welche ihn beim Laufen hinderte und erst im letzten Jahre erschienen war.

Die Untersuchung zeigte eine vergrösserte cystische mittlere Muschel an der linken Seite, welche den grössten Teil des mittleren Nasenganges unwegsam macht. Die untere Muschel zeigte eine vasomotorische Erschlaffung, jedoch keine wahre Hypertrophie.

Die ganze Knochenblase wurde mit der kalten Schlinge entfernt. Das entfernte Stück, welches aus einer Zelle bestand, war 13 mm lang und 8 mm breit.

Histologische Untersuchung: Aehnlich wie Fall 1; ausserdem zeigte

das Epithel ganz unten an der Basis eine Umwandlung in Platten. Die innere Bekleidung vollkommen normal.

Fall 3. G. W., 44jähriger Mann. Wird seit 10—15 Jahren auf einem Nasenkatarrh belästigt. Seit einigen Wochen bemerkte er eine Tendenz zur Verstopfung der Nase und suchte deswegen ärztliche Hilfe auf.

Die Untersuchung ergab: Rechts vergrösserte mittlere Muschel, welche den grössten Teil der linken Nasenhöhle ausfüllte, während die untere Muschel ziemlich atrophiert war (wahrscheinlich vom Druck). Der untere Rand der mittleren Muschel zeigte polypoide Veränderungen, die ganze Schleimhaut schien hyperämisch und gerötet zu sein. Keine Spur von pathologischem Sekret.

Behandlung: Die mittlere Muschel samt Knochencyste wurde mit der kalten Schlinge entfernt. Nach Entfernung zeigte die Schleimhaut des Processus uncinatus und der Bulla ethmoidalis polypoide Degeneration. Das ganze Siebbeinlabyrinth wurde mit der Zange ausgeräumt und zwar ohne Mühe, weil die Zellen hyperplastisch und mit Polypen gefüllt waren. Kein Eiter zu finden.

Die histologische Untersuchung ergab folgendes: Die vergrösserte mittlere Muschel bestand aus zwei bohnengrossen Zellen, mit einem dicken, klebrigen, undurchsichtigen, schleimigen Inhalt.

Die mikroskopische Untersuchung dieses Sekretes zeigte, dass es aus einer grossen Menge Lymphoidzellen bestand. Bakterien waren überall zu sehen und zwar Streptokokken und Pneumokokken, obgleich der vorherrschende Mikroorganismus ein Diplobazillus war.

Die obere Fläche der Schleimhaut des entfernten Stückes war mit Rundzellen (polynukleären Leukozyten) infiltriert und durch Einwirkung von mechanischen Reizen auf die septale Seite hatte eine Metaplasie des Flimmerepithels in Plattenepithel stattgefunden. Dicht unter der knöchernen Basis der Blase findet eine Zusammenziehung der oberflächlichen Schleimhaut, event. der Basalmembran statt. Von hier aus sah man, dass der Rest aus ödematöser Hypertrophie bestand. Durch diese polypoiden Gewebe, besonders an der Basis, ist die Rundzelleninfiltration ausgeprägt. Die Drüsen waren meist erweitert, teilweise mit Schleimsubstanz gefüllt; die Blutgefässe aber waren komprimiert und leer. Das Stroma der Schleimhaut (meshes of the polyp) war durch seröses Exsudat nicht besonders auseinander gedrängt, ein Beweis, dass die Osmosis nur langsam stattgefunden hatte. Rundzelleninfiltration an der Konstriktion des Polypen deutlich zu sehen. Oberhalb der Konstriktion schien die Rundzelleninfiltration, obgleich vorhanden, nicht so lebhaft zu sein (Tafel XXVIII, Fig. 7).

Bindegewebsneubildung, welche bis zum Periost hinabreichte, und zwar schien sie ihren Ursprung in dem letzteren zu haben. (Die Fibroblasten selber kommen nicht in absolute Nebeneinanderstellung mit dem Knochen, sondern etwas entfernt, da eine Osteoblastenschicht immer dazwischen liegt). Die Drüsen waren klein, komprimiert und atrophisch. Der Knochen wies eigentümliche Neubildungen auf, indem er in der Basis des Bindegewebes bestehende fingerähnliche Projektionen bildete. Das Periost schien etwas entfernt vom Knochen und läuft mit dem Bindegewebe zusammen. Die knöchernen Vorsprünge waren mit einer Osteoblastenschicht bedeckt, welche kontinuierlich neue Knochenbildung aufwies. Die Hauptmasse des Knochens zeigte keine Osteoporose oder Neubildung. Das Endost war glatt. Die Schleimhautbekleidung der Cyste zeigte Spuren von leichter Entzündung, besonders an der Stelle, wo der Inhalt mit ihr in Berührung gekommen war (Tafel XXVIII, Fig. 7).

Untersuchung von vier blasig erweiterten mittleren Muscheln an Leichen.

Die äusseren Membrane, wie bei den Fällen 1 und 2, d. h. entzündliche Veränderungen an der Basis sind unzweifelhaft das Resultat eines äusserlichen Reizes (Staubpartikeln usw.). Die innere Schleimhautbekleidung schien durchaus normal zu sein, der Knochen war glatt und gleichmässig gebildet. Knochenveränderungen, wo überhaupt vorhanden, wurden immer an der Basis gefunden. Auch die Rundzellinfiltration war stets an der Stelle, wo die eingeatmete Luft mit den Zellen in Berührung kam. Die Schlüsse von diesen klinischen Erfahrungen und Untersuchungen kann man kurz, wie folgt, zusammenfassen.

Je nach deren Genese.

Das Resultat meiner Untersuchungen widerlegt die von Schäffer, Schmiegelow u. a. angegebenen Theorien, dass die Entstehung der Knochenblasen durch entzündlichen Reiz verursacht wird, denn wie Kikuchi schon betont, wenn er schrieb: „Wäre die erste Hypothese (einfacher Reiz) richtig, so könnte die Blase unmöglich eine mit Schleimhaut ausgekleidete Höhle darstellen, als welche sie das Mikroskop nachweist."

Was die Ansichten Knights und Hajeks betrifft, dass der freie Rand der mittleren Muschel lateralwärts und nach oben rollt und dass hierdurch eine Höhle geformt wird, so findet man sich genötigt, zu denken, dass sie vermutlich nur auf theoretischen Grund-gestützt waren, denn wie Sundholm richtig sagte: „Da man findet, dass diese Knochenblasen geschlossene Räume bilden, wo nichts auf ein Zusammenlöten zweier Ränder hindeutet, und da solche, so weit mir bekannt ist, von keinem Verfasser beschrieben worden sind, so muss man aus guten Gründen ausschliessen, dass die Knochenblasen durch das Einrollen der mittleren Muschel entstanden seien".

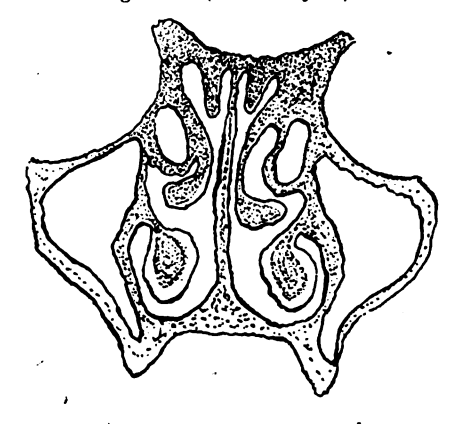
Lothrop hätte bei einer Untersuchung von 2000 Schädeln event. 89 Knochenblasen der mittleren Muschel doch ein Zwischenstadium finden müssen, wenn diese Theorie die richtige wäre.

Jonathan Wright dieser Meinung zuwider sagte: „There is no way of accounting for the disappearance of the mucous glands which are tolerably abundant on the under surface of the middle turbinated bone". (Es ist unmöglich das Verschwinden der Schleimdrüsen zu erklären, welche ziemlich oft an der unteren Fläche des mittleren Muschelknochens vorkommen.)

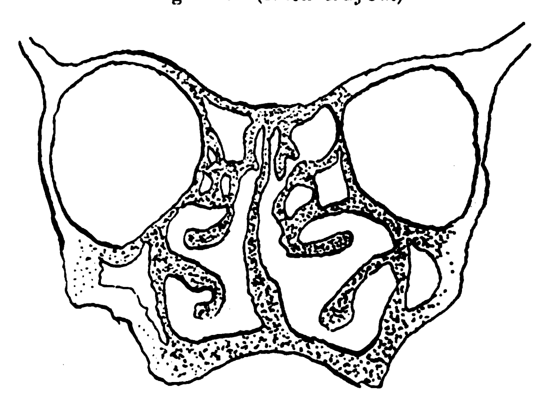
Die Abbildungen, die Hajek als Beweis seiner Theorie vorbringt (Fig. 1, 2), scheinen mir nicht genügend zu sein, erstens sind sie halb schematisch, zweitens ist kein Grund zur Vermutung vorhanden, dass der untere Rand der mittleren Muschel mit der lateralen Wand der Nase sich zusammenlöten wird. Dass diese Taschenbildung in seltenen Fällen entstehen möge, gebe ich zu; aber sie gehören viel eher zu den Ausnahmen als zu den Regeln. Der entzündliche Ursprung ist auch in meinen Fällen widerlegt, indem keine aktiven oder passiven Knochenveränderungen ausser denjenigen an der Basis zu konstatieren waren.

Da meine mikroskopische Entdeckung insofern, als sie sich auf diese Frage bezog, mit denen von Stieda, Kikuchi und Harmer identisch war, so wäre es überflüssig, auf dieselben hier ausführlich einzugehen. Die Tatsache, dass diese sogenannten Knochenblasen nicht nur morphologisch sondern auch histologisch mit normalen Siebbeinzellen identisch sind, ist allerdings Beweis genug, dass diejenigen Autoren Recht hatten, welche sie als aberrierte Siebbeinzellen in der mittleren Muschel auffassten. Es

Figur 1. (Nach Hajek.)



Figur 2. (Nach Hajek.)



gibt absolut keinen Grund dafür, die Entzündung für das Entstehen derselben verantwortlich zu machen.

In Betreff ihres weiteren Wachstums.

Zuckerkandl erkannte ein weiteres Wachstum dieser Knochenblasen, aber äussert sich nicht weiter über die Ursache.

B. Fränkel, Harmer, Heymann und Lothrop sind geneigt die physiologische Theorie anzunehmen.

Schäffer, Schmiegelow, Glasmacher, Stieda und Kikuchi glaubten, dass der entzündliche Reiz die Hauptrolle in dem weiteren Wachstum spielt.

Bayer, Mc Bride, Knight, Chiari usw. äussern sich nicht über die nähere Reizform, welche das weitere Wachtum veranlasst.

Meine Beobachtungen weisen alle darauf hin, dass diese Knochenblasen in scheinbar in ganz natürlicher Weise jedoch infolge unbekannter Ursachen sich vergrössern. In zwei Fällen war ich imstande, das weitere Wachstum dieser Strukturen durch 16 Monate bzw. 2 Jahre zu beobachten; auch gab es keine Veranlassung zur Annahme, dass je eine Nebenhöhlenerkrankung vorhanden gewesen sei oder dass die zystische Erweiterung auf einen Empyemdruck zurückzuführen wäre. Das Wachstum war allmählich und langsam fortgeschritten bis zum Eintritt der teilweisen Verstopfung der einen Seite der Nase und diese rief die Aufmerksamkeit des Patienten hervor. Keiner von diesen Patienten litt an akutem Schnupfen, als sie zu mir kamen.

Es kann wohl jemand hier die Frage erheben. wenn eine abnorm entwickelte Siebbeinzelle unter gewissen Bedingungen sich vergrössern kann, warum reagieren die normalen Zellen nicht denselben Reizmitteln gegenüber?

Die Gravitationskraft scheint eine bedeutende Rolle in dieser Richtung gespielt zu haben, denn die bis jetzt veröffentlichten Fälle von Knochenblasen scheinen stets in den niedrigsten Teilen der Siebbeinkapsel situiert gewesen zu sein. Zahlreiche Fälle von zystischer Dilatation der Bulla ethmoidalis sind beobachtet worden, ohne die geringste Anmerkung zu veranlassen, indem sie gewöhnlich nur als geringe Abweichungen des normalen Zustandes anzusehen sind.

Diese Erweiterung der Bulla scheint mir ganz analog und identisch mit der Vergrösserung der mittleren Muschelzellen zu sein und wenn eine Zelle in dieser Struktur gegenwärtig gewesen wäre, so würde sie auch entweder allein oder an der Vergrösserung der Bulla teilgenommen haben.

Nimmt man also an, dass die Knochenblasen ursprünglich aberrierte Siebbeinzellen sind, was ist denn die Ursache ihres weiteren Wachstums oder welcher Umstand ist für die subsequente Vergrösserung verantwortlich?

Stieda meint, dass die pathologischen Veränderungen des Knochens das weitere Wachstum bewirken.

Meine Beobachtungen bestätigen diese Theorie nicht, weil der Knochen ebenso dicht in den kleineren Knochenblasen als in den grösseren ist, und scheint er ohnehin ziemlich gleich- und regelmässig zu sein. Man würde diesen Befund nicht finden, wenn die Osteoporose und Neubildung die Hauptmomente für das weitere Wachtum wären.

Kikuchi schreibt: „Die Erweiterung bzw. Verdünnung der Knochenwand der Blase wird durch Resorptionsprozesse im Anschluss an eine im Ablauf begriffene Entzündung allmählich eintreten.“

Dieser Verfasser erwähnt nicht, ob die Grösse der Blase von der In-

tensität der Entzündung abhängt; eine sehr bedeutungsvolle Frage, wenn man die Entzündungstheorie annimmt.

Man kann auch den Vorwurf gegen die Rundzellinfiltration machen, sowohl als gegen das mikroskopische Aussehen des Knochens, ich nehme hingegen an, dass er dabei gar nicht an die Grösse der Cyste gedacht hat. als er von dieser Veränderung redete.

Keins von meinen Präparaten zeigt den geringsten Anhaltspunkt, dass ihr Ursprung oder die Grösse auf entzündliche resp. pathologische Veränderungen zurückzuführen wäre.

Ich habe die Basis der Siebbeinkapsel für diese Erscheinungen genau untersucht, aber in allen Fällen korrespondierten sie absolut mit der Schleimhaut und dem Knochen der normalen Zelle.

Die Beschaffenheit des Flimmerepithels war derart, dass jeder oberflächlicher pathologischer Prozess ausgeschlossen war. Der Knochen war glatt, über die ganze Blase gleichmässig entwickelt, ohne das Vorherrschen von Osteoblasten oder Osteoklasten, ausgenommen etliche Male an der freien Basis.

Die Schleimhaut an der Basis, wo sie mit der eingehauchten Luft in Berührung kommt, zeigt immer gewisse Veränderungen, die von dem Entzündungsreiz abhängen. Die Mehrzahl der Präparate zeigte Metaplasie des Flimmerepithels, samt mehr oder weniger Rundzelleninfiltration, die bis zum Periost reicht (Fig. 4, 6), andere zeigten wahre polypoide Hypertrophie (Fig. 5) und noch andere eine Kombination dieser Prozesse samt Osteoporose und Apposition (Fig. 5, 6).

Diese pathologischen Veränderungen waren aber auf die Basis beschränkt, der obere oder Siebbeinteil war normal, was klar zeigte, dass diese Veränderungen sekundär und anderen äusserlichen Ursachen zuzuschreiben wären. Diese sind durchweg denjenigen Veränderungen analog, welche Uffenorde an der Siebbeinkapsel mit chronischer hypertrophischer Ethmoiditis fand und beschrieb.

Diese Befunde schliessen die Möglichkeit ihres Entstehens infolge eines innerlichen Reizes oder Entzündung aus, denn die innere Schleimhautbekleidung der Blasen weist nur wenige Veränderungen von der Norm auf; ferner die Blasen waren ganz leer und unter dem Mikroskope war keine Spur von Sekret zu erkennen; also die Beschaffenheit der Innenschleimhaut der Knochenblasen war ganz analog mit derjenigen der normalen Siebbeinzellen.

Bezüglich der Tatsache, dass die Blasen ohne besonderen Grund wahrscheinlich in einer normalen Weise sich vergrössern, ist bis jetzt noch nicht zufriedenstellend erklärt worden. In allen von mir beobachteten Fällen habe ich mich bemüht, einen Umstand oder Umstände zu entdecken, denen man diese relative, rasch vergrösserte Knochenblasen mit Sicherheit zuschreiben könnte.

Keine von meinen Schlüssen schienen zuverlässig zu sein und die meisten waren bald widerlegt, bis die Kongestionstheorie erwogen wurde.

Beide Fälle waren erwachsene junge Männer. Der erste ein Lebemann, der zweite ein Athlet und beide waren zeitweiligen Blutgefässkongestionen im Kopf unterworfen.

Beide, Stucky und Uffenorde, weisen auf unverständiges Essen und Trinken hin als Ursachen der Kopfkongestionen; und es ist eine wohlbekannte Tatsache, dass diese Blasen oft bei Trinkern und Rauchern gefunden werden. Es scheint mir darum, dass zeitweilige oder dauernde Kongestion mit positiven oder negativen Ernährungsstörungen eine sehr bedeutsame Rolle bei dem subsequenten Wachstum dieser Strukturen spielen möge.

Schlusssätze.

1. Diese sogenannten Cysten der mittleren Muscheln sind nichts anderes als aberrierte Siebbeinzellen.
2. Unter gewissen Bedingungen können sie ohne Druck eines pathologischen Produkts sich erweitern und vergrössern.
3. Pathologische Bedingungen wie Empyem, Pyozele und Mukozele können zu deren Vergrösserung beitragen.
4. Histologische Veränderungen in der Schleimhaut und in dem Knochen an der Basis der Blase sind auf mechanischen Reiz zurückzuführen.

Literaturverzeichnis.

1. Zuckerkandl, Die Anatomie der Nasenhöhle. Wien 1882.
2. Glasmacher, Knochenblasenbildung in der Nase. Berliner klin. Wochenschrift. 1884. S. 571.
3. Bayer, Des kystes osseux de la cavité nasale. Rev. mens. de laryng. 1885. p. 275.
4. MacBride, Large air containing cysts in the middle turbinated bodies. Edinburg med. Journal. Dec. 1888.
5. B. Fränkel, Berliner klin. Wochenschr. 1890. No. 22.
6. Heymann, Ibidem.
7. Schmiegelow, Transformation kystopneumatique du cornet moyen. Revue de laryng. 1890. No. 10.
8. Knight, Cyst of the middle turbinated bone. Med. Record. 1891. p. 378.
9. Myerson, Ueber Knochenblasenbildung in der Nase nebst einem Falle von empyematöser Knochenblase. Monatsschr. f. Ohrenheilkde. 1893. S. 193.
10. Beausoleil, Des kystes osseux des cornets moyens. Rev. mens. de lar. 1893.
11. O. Chiari, Wiener klin. Wochenschr. 1894. No. 48.
12. Stieda, Ueber Knochenblasen in der Nase. Archiv f. Laryng. 1895. S. 359.
13. Hajek, Die Nebenhöhlen der Nase. 1899. S. 37. 1909.
14. Sundholm, Beitrag zur Kenntnis der Knochenblasen in der mittleren Muschel. Archiv f. Laryngol. 1900.
15. Harmer, Zur Pathologie der sogen. Knochenblasen der mittleren Muschel. Archiv f. Laryngol. 1902.

16. Kikuchi, Der histologische Bau der Knochenblasen in der Nase nebst Bemerkungen über Wachstum und Entstehen derselben. Arch. f. Laryng. 1903.
17. Lothrop, The anatomy of the superior ethmoidal turbinate bone with particular reference to cell formation etc. Ann. of Surg. 1903.
18. Woakes, Necrosing Ethmoiditis. Brit. med. Journ. March 1892.
19. J. Wright, zitiert von Shurley, Diseases of the Nose and Throat. 1900. p. 527.
20. Uffenorde, Die Erkrankungen des Siebbeins. Jena 1907.
21. Stucky, Lithemic Nasopharyngitis due to systemic disturbance. Trans. Soc. Laryng. and Otol. A. M. A. 1904.
22. Onodi, Die Mukozele des Siebbeinlabyrinthes. Archiv f. Laryngol. 1905.

Erklärung der Figuren auf Tafel XXVI—XXVIII

findet sich im Text.

XXIV.

(Aus der kgl. Universitäts-Poliklinik für Hals- und Nasenkranke zu Berlin. Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. B. Fränkel.)

Die Anästhesie in der modernen Laryngophthisiotherapie.

Von

Dr. Oswald Levinstein, Assistenten der Poliklinik.

Die Behandlung der Larynxtuberkulose bildet noch heute eines der schwierigsten Kapitel der Laryngologie. Nicht dass es an Mitteln und Methoden mangelte, mit denen es unter Umständen gelingt, dem Fortschreiten der furchtbaren Krankheit wirksam entgegenzutreten, ja sogar eine Heilung des tuberkulösen Prozesses zu erzielen, im Gegenteil, ein Blick in die Literatur der Laryngophthisiotherapie der letzten Jahre wird uns belehren, welch gewaltige Anzahl von Heilmitteln gegen die Kehlkopftuberkulose von den verschiedenen Autoren empfohlen und in manchen Fällen mit Erfolg angewandt wurde. Aber, wie in der gesamten Pathologie, so ist auch in der Laryngophthisiologie die grosse Anzahl der gegen die Krankheit empfohlenen Mittel ein Zeichen dafür, dass wir noch nicht über ein Mittel verfügen, das imstande wäre, die Kehlkopftuberkulose mit Sicherheit zu heilen. — Im ganzen kann man wohl sagen, dass es heute drei verschiedene Richtungen, drei prinzipiell voneinander verschiedene Methoden in der Laryngophthisiotherapie gibt: Die beiden ersten unterscheiden sich durch ihr entgegengesetztes therapeutisches Verhalten dem lokalen Krankheitsherd gegenüber, indem die einen einen konservativen, die anderen einen radikalen Standpunkt in dieser Beziehung vertreten, die dritte hofft, auf Grund eines gegen die Tuberkulose spezifisch wirkenden Heilmittels den Kampf gegen die Larynxphthise wirksam aufnehmen zu können. Dass es zwischen den beiden erstgenannten Methoden Uebergänge gibt, dass also eine scharfe Grenze zwischen konservativer und radikaler lokaler Behandlung der Krankheit nicht gezogen werden kann, ist selbstverständlich, selbstverständlich auch, dass ein grosser Teil der Autoren nicht ausschliesslich den einen oder den anderen Standpunkt vertritt, sondern in der Wahl seiner Mittel und Methoden sich von dem Stadium,

in dem sich die Krankheit befindet, sowie von anderen Eigentümlichkeiten des betreffenden Falles, wie Lungenzustand, Allgemeinbefinden usw. mitbestimmen lässt, selbstverständlich schliesslich, dass auch die Anhänger der spezifischen Behandlung der Kehlkopfphthise in manchen Fällen neben dieser auch die lokale Behandlung in ihren Heilplan aufnehmen. Mit dieser Einschränkung aber kann man wohl mit Recht sagen, dass die drei erwähnten Prinzipien: das konservativ-lokale, das radikalere lokale und das „spezifische“ heutzutage die in der Laryngophthisiotherapie massgebenden sind.

Gründliche Zerstörung alles Erkrankten ist die Devise der Anhänger des radikalen lokalen Vorgehens gegen die Kehlkopftuberkulose. Diese Zerstörung kann nun auf drei verschiedene Weisen erfolgen: auf mechanischem Wege mit Hilfe schneidender Instrumente, auf chemischem mit Hilfe ätzender Säuren und schliesslich auf thermischem mit Hilfe des Thermokauters. Die Methode der elektrischen Zerstörung des erkrankten Gewebes mittels der Elektrolyse (Heryng 1889) darf wohl heute als verlassen angesehen werden. Von denjenigen Methoden, die die Entfernung alles Erkrankten auf mechanischem Wege erstreben, zählt wohl die endolaryngeal-chirurgische, die mit Hilfe des einst von Heryng empfohlenen Curettements bzw. mit schneidenden Zangen usw. auf natürlichem Wege gegen den Krankheitsherd vorgeht, heute die meisten Anhänger; von den rein chirurgischen Methoden der Behandlung der Larynxphthise ist diese die konservativste. Viel seltener schon wird die radikalere chirurgische Methode, die in der Spaltung des Kehlkopfes (Laryngofissur), Entfernung des Erkrankten und Wiedervereinigung der getrennten Larynxhälften besteht, heute noch ausgeführt. Einen eifrigen Vertreter findet sie — geeignete Fälle vorausgesetzt — in Körner (22), der erst kürzlich von einem auf diesem Wege erzielten Erfolge berichtete. Die radikalste chirurgische Methode, die jemals gegen die Larynxtuberkulose vorgeschlagen und ausgeführt wurde, besteht in der Exstirpation des erkrankten Kehlkopfs. Diese „Radikaloperation“ ist meines Wissens bis jetzt nur von Gluck (11 u. 12) geübt worden. Derselbe hat zunächst einen Fall auf Grund einer Fehldiagnose — es war Carcinom diagnostiziert worden — auf diese Weise mit Erfolg operiert und später 12 weitere Fälle, von denen 11 geheilt wurden. Trotzdem Gluck zu dem Resultate kommt, dass „die Tuberkulose des Schlundes und Kehlkopfes manchmal als chirurgische Lokaltuberkulose aufzufassen und dementsprechend durch Resektion bzw. Radikaloperation zu behandeln“ sei, hat sein Verfahren meines Wissens nicht viele Anhänger gefunden. — Zur chemischen Vernichtung des erkrankten Gewebes bedient man sich heute der Trichloressigsäure, sowie vor allem der von Krause 1885 empfohlenen Milchsäure, welche vor den meisten übrigen chemischen Aetzmitteln den Vorzug hat, nur das erkrankte Gewebe zu zerstören, das gesunde aber unberührt zu lassen. Die Verschorfung des tuberkulösen Gewebes auf thermischem Wege mittels der Galvanokaustik

wird heute von ausserordentlich vielen Seiten empfohlen, ich nenne hier nur Grünwald (13), Siebenmann (15) u. a.

War für die Anhänger der radikaleren lokalen Therapie der Kehlkopfphthise gründliche Zerstörung alles Erkrankten — sei es auf mechanischem, sei es auf chemischem, sei es schliesslich auf thermischem Wege — oberstes Gesetz, so lautet dasjenige der Anhänger der konservativen Therapie: Fernhaltung aller vermeidbaren — mechanischen, chemischen, thermischen — Reize von dem erkrankten Organ und in bezug auf das aktive lokale Vorgehen gegen den Krankheitsherd zunächst: Nil nocere! Die angeführten energischeren lokalen Methoden sind nach Ansicht der Vertreter konservativeren Verhaltens in der Laryngophthisiotherapie nur in vereinzelten Fällen imstande, wirklich alles Erkrankte mit Sicherheit zu vernichten, in allen übrigen Fällen aber wirken sie infolge der mit dem energischen lokalen Vorgehen untrennbar verbundenen starken Reizung zunächst auf den Krankheitsprozess direkt, ferner aber infolge der starken Anforderungen, die dieses Vorgehen an das Nervensystem des an sich schon sehr sensiblen Patienten stellt, auch indirekt auf den Krankheitsverlauf ungünstig ein. Die radikale Behandlung der Larynxtuberkulose handelt mithin nach Ansicht der Vertreter der konservativen Methoden dem Grundsatze, der den letzteren in der Laryngophthisiotherapie vor allem massgebend ist, dem nil nocere direkt entgegen. Was die konservative Therapie erstrebt, ist zunächst, die dem Organismus innewohnende Heilungstendenz — dass eine solche in vielen Fällen bei Larynxphthisikern tatsächlich vorhanden ist, beweisen die nicht so selten beobachteten Fälle von Spontanheilung der Kehlkopftuberkulose — zu unterstützen, zu erhöhen bzw., wenn eine solche nicht vorhanden sein sollte, sie zu schaffen. Wie dies am besten zu erreichen ist, hat uns die Klinik der Lungentuberkulose gezeigt: systematische Kräftigung und Hebung der Widerstandskraft des Gesamtorganismus durch gute Ernährung, Aufenthalt in Licht und Luft, ausreichende Ruhe, ohne dass indes völlige Untätigkeit nötig oder auch nur wünschenswert wäre, sind auch hier diejenigen Faktoren, die dem Körper die sichersten Waffen gegen die Tuberkelbazillen liefern. Dass zur systematischen Durchführung einer solchen Kur der Aufenthalt in einem geeigneten Sanatorium dringend wünschenswert, ja geradezu Bedingung ist, ist bekannt. Und somit ist die erste Forderung der Vertreter der konservativen Richtung in der Laryngophthisiotherapie der Aufenthalt des Kehlkopftuberkulösen in einem Sanatorium, in dem die Behandlung dieser Kranken im wesentlichen durchaus nach den Grundsätzen, die für die Lungenphthise massgebend sind, zu erfolgen hat. Bildet mithin die systematische Kräftigung des Gesamtorganismus das hauptsächlichste Moment der konservativen Therapie, so verfügt die letztere doch noch über eine nicht geringe Anzahl von Mitteln, welchen die Bedeutung wichtiger Adjuvantien zukommt. Hier wäre zunächst das von Lublinski und F. Semon in die Therapie eingeführte Schweigegebot zu erwähnen, welches, indem es eine wochen- und monatelang streng durchgeführte absolute Stimmruhe den Patienten zur

Pflicht macht, die mit dem Sprechakt verbundene mechanische Reizung des kranken Kehlkopfs ausschaltet. Sodann kommen diejenigen lokalen Mittel in Betracht, die, ohne den Kehlkopf zu reizen, erfahrungsgemäss in vielen Fällen einen günstigen Einfluss auf den Krankheitsprozess auszuüben vermögen, wie vor allem das von Rosenberg 1886 in die Therapie der Larynxphthise eingeführte Mentholöl. Von anderen lokal-medikamentösen Mitteln, die aber weniger an sich die Krankheit günstig zu beeinflussen, als vielmehr das lästigste Symptom derselben, die Schluckschmerzen, zeitweilig zu lindern bzw. zu unterdrücken vermögen, wären das Kokain, das Anästhesin und das Orthoform zu erwähnen. Abgesehen von diesen lokal-medikamentösen Mitteln, von welchen man, ohne eine Reizung des kranken Organs befürchten zu müssen — im Gegenteil wirken alle soeben erwähnten Mittel, vor allem auch das Mentholöl, mehr oder weniger stark anästhesierend — eine günstige Beeinflussung der Krankheit bzw. deren Symptome erhofft, wäre eine weitere Methode zu nennen, von der man sich einen heilenden Einfluss auf den lokalen Krankheitsherd verspricht, die direkte Belichtung des Kehlkopfes nach Sorgo (Heliotherapie).[1] Diese in letzter Zeit besonders von Janssen (23), Kramer (24) u. a. geübte Methode wird in der Weise ausgeübt, dass der Patient vor einem Spiegel sitzend, die von diesem reflektierten Sonnenstrahlen mittels eines vom Patienten selber gehaltenen Kehlkopfspiegels in den Kehlkopf dirigiert. Auf welche Weise die mit dieser Methode erzielten günstigen Resultate — und solche sind von den oben genannten, sowie von vielen anderen Autoren erreicht worden — zu erklären sind, ist eine noch strittige Frage. Wie Aschoff (16) mitteilt, können dieselben auf einer direkten Abtötung der Bakterien, die nicht stattfindet, nicht beruhen, vielleicht aber darauf, dass die Bakterien durch die eintretende eigenartige reaktive Entzündung zu grunde gehen. Es sind nicht die Wärmestrahlen des Sonnenlichts, die, wie Kramer ausführt, die heilende Wirkung verursachen, sondern allein die chemisch-aktiven Strahlen. Hierbei sind zu intensive Sonnenstrahlen von Uebel, da sie, wie Kramer gefunden, einen schmerzhaften Reiz auf den Kehlkopf ausüben, der, als den Grundsätzen der streng konservativen Therapie zuwiderlaufend, nach Möglichkeit vermieden werden muss; die afrikanische Sonne eignet sich demnach nicht zur Ausführung der Belichtungskur, während andererseits das nordische Klima deshalb ungeeignet ist, weil es mit seinen Sonnentagen gar zu sparsam ist; nach Kramers Erfahrungen bietet das Klima der französischen Riviera, das ja auch in mancher anderen Beziehung für die Tuberkulösen günstig ist, auch für die Heliotherapie die günstigsten Bedingungen.

Nachdem wir hiermit der therapeutischen Methoden der Anhänger der

1) Neben der Heliotherapie erwähne ich hier nur kurz die — in letzter Zeit z. B. von Nepieu (25) empfohlene — Phototherapie, sowie ferner noch die Behandlung der Kehlkopfphthise mit Röntgenstrahlen, von der allerdings nach Gradenigos (17) Erfahrungen nicht viel zu erwarten ist.

konservativen Richtung in der Laryngophthisiotherapie, die also zunächst in systematischer Kräftigung des Allgemeinorganismus mit dem Zwecke, denselben zum erfolgreichen Kampfe gegen die Tuberkelbazillen zu befähigen, ferner, aber unter Vermeidung jeder Reizung, in zweckmässiger lokaler Behandlung des erkrankten Organs mit Medikamenten, wie z. B. dem Mentholöl, sowie vermittels der Heliotherapie bestehen, gedacht haben, wenden wir uns nunmehr der dritten der zu Anfang erwähnten Richtungen in der Behandlung der Kehlkopftuberkulose zu, die durch auf die Tuberkulose spezifisch wirkende Mittel Heilung des Leidens erhofft. Hier hätten wir zunächst des Kochschen Tuberkulins zu gedenken, das einst, wie in die Lungen-, so auch in die Kehlkopfphthisiotherapie einen völligen Umschwung zu bringen versprach — Koch selber glaubte, dass mit seinem Mittel beginnende Phthisis mit Sicherheit zu heilen sei —, und von dem auch heute noch manches günstige Resultat gemeldet wird. Ich erinnere hier an Thost (18), Pottenger (19) u. a., die die therapeutische Verwendung des Tuberkulins — von der grossen diagnostischen Bedeutung des Mittels soll hier nicht die Rede sein — dringend empfehlen. Sodann wäre hier die Serumtherapie der Kehlkopftuberkulose zu erwähnen, von der Loeb im Jahre 1895 die Erwartung ausgesprochen hatte, „dass das Problem der Heilung der Kehlkopftuberkulose auf ihrer Basis seine Erledigung finden, und dass das Serum alle die anderen Mittel und Methoden in die Stellung blosser Adjuvantien zurückdrängen" werde. Von den im Laufe der Jahre aufgetauchten verschiedenen antituberkulösen Sera, dem Paquinschen [Loeb (4)], dem Jacobschen [d'Hoore (9)] und dem Marmorekschen Serum [Schwartz (10)], finden wir besonders das letztere in vereinzelten Fällen von Tuberkulose noch empfohlen [Weill (14)], ohne dass es indes heute noch über eine grössere Anhängerschaft zu verfügen scheint. Von dem Arsen, von dem einst Browne (2) behauptet hatte, es sei gegen die Tuberkulose von derselben Wirksamkeit, wie das Quecksilber gegen die Lues, erhofft wohl heute niemand mehr eine spezifische Wirkung auf die Krankheit, sondern höchstens auf Grund der von diesem Mittel unter Umständen ausgeübten günstigen Wirkung auf den Gesamtorganismus eine indirekte günstige Beeinflussung auch des lokalen Leidens. Anders verhält es sich aber mit dem Jod. Dasselbe war bereits im Jahre 1893 von Cadier und Tolly (3) gegen die Kehlkopfphthise empfohlen und angeblich mit gutem Erfolge angewandt worden. C. und T. gaben das Jod in Form von Pillen, deren jede 25 mg des Metalloids neben 10 cg Nussextrakt und 4 mg Eisenphosphat enthielt, oder als Wein, der in einem Suppenlöffel voll 25 mg Jod und 10 cg glyzerinphosphorsaures Kali enthielt. Zur Vervollständigung der Therapie und um eine direktere Einwirkung des Jods auf den Kehlkopfprozess zu erzielen, liessen die genannten Autoren einen Luftstrom inhalieren, der ein Gemisch von Jod, Alkohol und Terpentinöl passiert hatte. Die Behandlung der Kehlkopftuberkulose durch innerliche Darreichung von Jod ist in den letzten Jahren besonders von der Körnerschen Klinik aus wieder empfohlen

worden, und zwar in Form einer systematischen Jodkali- mit oder ohne Verbindung mit einer Quecksilberkur. (Jodkali in allmählich steigender Dosis bis 2 g pro die und Hg. sal.-Injektionen mit 0,02 g beginnend und bis 0,08 g steigend.) Grünberg (26) kommt nun auf Grund der mit dieser Behandlung erzielten Resultate zu dem Schluss, dass „durch Jod- und Quecksilberbehandlung bei gewissen tuberkulösen Prozessen in den oberen Luftwegen, wenn die Lunge wenig oder, soweit nachweisbar, gar nicht in Mitleidenschaft gezogen und das Allgemeinbefinden ein gutes ist, Besserung und völlige Heilung erzielt werden kann." Auch Katz weist in seinen „Krankheiten der Nasenscheidewand und ihre Behandlung" auf die Bedeutung des Jodkali für die Therapie der Tuberkulose hin: „Ich möchte nicht verfehlen, auf den günstigen Einfluss des innerlichen Gebrauches von Jodkalium auf die Tuberkulose der oberen Luftwege hinzuweisen. Es ist das Verdienst Körners, auf diese für die Therapie der Tuberkulose so bedeutungsvolle Tatsache wieder aufmerksam gemacht zu haben." Ferner kommt Wolters (20) auf Grund der auf der Körnerschen Klinik beobachteten Fälle zu dem Schlusse: „Jod und Quecksilber sind keine für Lues spezifische Heilmittel; sie heilen auch Tuberkulose." Ich habe nun, gelockt durch die auf der Körnerschen Klinik mit der Jod-Quecksilberbehandlung der Kehlkopftuberkulose erzielten günstigen Resultate, diese Methode an einer Reihe von Laryngophthisikern der kgl. Universitätspoliklinik für Hals- und Nasenkranke zu Berlin versucht. Von zwölf teils mit Jodkali allein, teils zugleich mit Einspritzungen von Salizylquecksilber in der von Grünberg angegebenen Weise behandelten Patienten, welche in der Mehrzahl ein leidlich gutes Allgemeinbefinden und einen relativ geringen Lungenbefund darboten, gaben zwei — diese beiden waren nur mit Jokali behandelt worden — bald nach Beginn der Kur an, dass sie eine leichte Besserung ihres Allgemeinbefindens bemerkten, während die übrigen von einer solchen nichts konstatieren konnten; zwei Patienten weigerten sich, sich der Quecksilberkur, da die Injektionen ihnen Beschwerden machten, und sie eine günstige Beeinflussung ihres Leidens nicht bemerkten, weiter zu unterziehen. Eine merkbare Besserung des lokalen Leidens aber habe ich, trotzdem ich die Kur wochenlang fortsetzte, in keinem einzigen Falle konstatieren können. Wenn demnach die Resultate meiner Beobachtungen es auch nicht als ausgeschlossen erscheinen lassen, dass die Jodkali- und Quecksilberbehandlung in manchen Fällen einen günstigen Einfluss auf das Allgemeinbefinden des Tuberkulösen ausübt, so glaube ich doch auf Grund derselben zu dem Schluss kommen zu müssen, dass das Jodkali, sowie das Quecksilber auf den lokalen Krankheitsherd bei Kehlkopftuberkulose in der Regel einen heilenden Einfluss nicht auszuüben vermögen.

Von den drei im Vorangehenden des Näheren betrachteten Richtungen in der modernen Laryngophthisiotherapie, von denen die eine die ener-

gische operative Inangriffnahme des lokalen Leidens, die zweite die Fernhaltung aller Reize von dem erkrankten Organ unter gleichzeitiger systematischer Kräftigung des Gesamtorganismus als wichtigstes Gesetz bekennt, während die dritte auf ein spezifisches Heilmittel gegen die Tuberkulose ihre Hoffnung setzt, kommt wohl den beiden zuerst genannten z. Z. die wichtigste praktische Bedeutung zu. Werden auch wirklich von der Behandlung der Kehlkopftuberkulose mit Kochs Tuberkulin oder mit Marmoreks Serum oder schliesslich mit Jodkali und Quecksilber hier und da von den Autoren günstige Resultate berichtet, so ist die Zahl der letzteren im Verhältnis zu denjenigen, die mit den beiden zuerst erwähnten Methoden erreicht werden, doch verhältnismässig nur gering zu nennen. Mit diesen sind in nicht zu weit vorgeschrittenen Fällen der Krankheit schöne Erfolge erreicht worden; freilich nur in nicht zu weit vorgeschrittenen. Gegen die progresse Larynxphthise sind wir aber leider heute fast ebenso machtlos, wie zu der Zeit, als die Laryngophthisiotherapie noch in den Kinderschuhen steckte. Hier vermag keine der erwähnten Methoden, nicht die operative, nicht die konservative und nicht die spezifische dem verhängnisvollen Fortschreiten der Krankheit Einhalt zu gebieten, und an Stelle derjenigen Mittel, von denen man eine Heilung der Krankheit erwartet, treten diejenigen, deren Hauptaufgabe die Linderung bzw. zeitweilige Unterdrückung des für den Patienten qualvollsten Symptoms der Krankheit, der Schluckschmerzen, ist. Hier tritt nun die Reihe der im Laufe der Zeit empfohlenen verschiedenen Anästhetica in ihr Recht, ein Kapitel, auf das ich im Folgenden näher einzugehen haben werde. In denjenigen Fällen aber, in denen von einer rationellen Therapie noch eine Besserung oder Heilung der Kehlkopftuberkulose erhofft werden kann, in denen also der Lungen-, sowie der lokale Kehlkopfprozess noch nicht zu weit vorgeschritten sind, ist die Frage, welche Therapie die „rationelle“ ist, noch heute eine stark umstrittene. Ist die energische Ausrottung alles Erkrankten durch Verätzung, Verschorfung, Ausschneiden und Auskratzen am Platze oder die Fernhaltung aller Reize und aller als solche wirkender lokaler Eingriffe unter gleichzeitiger Hebung der Widerstandskraft des Gesamtorganismus geboten? Als prinzipielle Vertreter der radikaleren Methoden habe ich im Vorangehenden Körner, Siebenmann u. a. genannt. Von den Vertretern der konservativen Methode nenne ich hier Jon. Wright, der sich in seiner Besprechung des Werkes „Ein System der Medizin“ (Kapitel: Krankheiten der Nase usw.), herausgegeben von Allbutt und Rolleston London 1908, folgendermassen äussert: „Ich konstatiere mit Vergnügen, welchen Nachdruck Semon und Williams auf die Ruhigstellung des Kehlkopfs bei der Behandlung der tuberkulösen Laryngitis legen, denn es entspricht diese Forderung einem der Hauptprinzipien der Phthisiotherapie. Während aber das absolute Schweigegebot in den empfohlenen Heilplan aufgenommen ist, erfahren andererseits auch viele der alten Methoden des Kurettierens, des Auskratzens, des Pinselns mit mehr oder minder reizenden Mitteln Billigung. Es ist schwer verständlich, wie derartige Massnahmen mit der Ruhe, die dem Kehlkopfe

auferlegt werden soll, vereinbar sind. Der Gedanke, irgend ein Mittel könne so weit eindringen, irgend eine Operation so tief wirken, dass dadurch die Tuberkelbazillen in dem submukösen Gewebe ausgerottet werden könnten, hat eine Stütze durch zahlreiche Enthusiasten gefunden, die wohl von der Empfindung beherrscht werden, dass wir doch in Wirklichkeit nicht gut, ohne uns selbst herabzusetzen, angesichts einer solchen Erkrankung die Hände falten und sagen dürfen: Requiescat in pace. Und doch hat, wie der logische Verlauf der Dinge in der Phthisiotherapie ergab, sich diese Haltung als die richtige erwiesen." Auch Pottenger (19) kommt zu dem Schluss: „Lokale Behandlung führt keine Heilung herbei; eine rationelle Therapie richtet sich gegen die Erkrankung der Lungen." Ein Gegner der chirurgischen Behandlung der Kehlkopftuberkulose ist ferner Robinson (21), der in vollständiger Stimmruhe, sowie geeigneten Inhalationen die rationellste Behandlung dieser Krankheit erblickt. Wenn nun auch die von Wright ausgesprochene Behauptung, die energischen lokalen Mittel und Methoden seien unter keinen Umständen imstande, alles Erkrankte mit Sicherheit auszurotten, entschieden als übertrieben zurückgewiesen werden muss — die auf operativem Wege erzielten Heilungen beweisen das Gegenteil —, so hat Wright doch in den angeführten Worten im wesentlichen das gesagt, was die Anhänger der konservativen Richtung in der Laryngophthisiotherapie gegen die radikalen Behandlungsmethoden der Krankheit ins Feld führen: Die operative Behandlung der Kehlkopftuberkulose ist zwar unter Umständen imstande, durch Ausrottung alles Erkrankten die Heilung der Krankheit herbeizuführen, jedoch kann ein sicherer Erfolg mit Rücksicht darauf, dass die gründliche Zerstörung alles, aber auch wirklich alles Erkrankten nur in einem Bruchteil der Fälle gelingt, auf Grund dieses Verfahrens niemals garantiert werden. Den eventuell aber einmal zu erzielenden Vorteilen stehen schwerwiegende Nachteile, die mit dem energischen lokalen Vorgehen gegen die Kehlkopftuberkulose untrennbar verbunden sind, gegenüber. Diese Nachteile sind in der erheblichen Schädigung zu erblicken, die jede lokale Reizung, und die erwähnten radikalen Methoden bedeuten ausnahmslos eine gewaltige Reizung, für das erkrankte Organ bedeutet. Und nicht nur eine direkte ungünstige Beeinflussung des lokalen Leidens, sondern, wie ich bereits erwähnt habe, auch eine indirekte nachteilige Wirkung auf den Krankheitsverlauf wird auf Grund der wiederholten den Patienten sehr mitnehmenden Eingriffe bei diesem Verfahren befürchtet. Dem erkrankten Kehlkopfe aber kommt in erster Beziehung Ruhe zu, dem erkrankten Menschen Erholung; in der einen, wie in der anderen Beziehung aber handelt die radikale Methode in der Laryngophthisiotherapie diesem Ziele direkt entgegen. — Dass nun das energische lokale Vorgehen gegen die Kehlkopftuberkulose unter Umständen infolge der mit demselben verbundenen Reizung des kranken Organs einen ungünstigen Einfluss auf den Krankheitsprozess auszuüben vermag, wird auch von den Vertretern der radikaleren Richtung in der Laryngophthisiotherapie nicht in

Abrede gestellt, immerhin halten diese die Schädigung zunächst für nicht so bedeutend, wie sie von den Anhängern der konservativen Therapie hingestellt wird, und vertreten ferner vor allem die Ansicht, dass die durch dieses Vorgehen gesetzten Schäden gering einzuschätzen sind im Vergleich zu den Vorteilen, welche ihre Methode dadurch zu bringen imstande ist, dass sie, wenn auch nicht in allen, so doch in einem nicht geringen Teile der Fälle durch die gründliche Zerstörung alles Kranken eine völlige Heilung des tuberkulösen Prozesses in sichere Aussicht zu stellen vermag; dass in einzelnen Fällen infolge der mit ihrem energischen lokalen Vorgehen untrennbar verbundenen Reizung des kranken Organs, sowie der starken Ansprüche, welche dasselbe an die Widerstandskraft des Patienten stellt, eine ungünstige Wirkung auf den Krankheitsverlauf nicht vermieden werden kann, tut nach Ansicht der Anhänger der radikaleren Richtung in der Laryngophthisiotherapie dem überlegenen Werte ihres Verfahrens nur geringen Abbruch. Wie wir sehen, ist es demnach vor allem die verschiedene Bewertung der Schädlichkeit dem erkrankten Kehlkopfe durch unsere Therapie zugefügter Reize, welche die feindlichen Lager von einander scheidet, indem das eine dieselbe so hoch anschlägt, dass es in dem eventuell einmal durch das operative Vorgehen erzielten Erfolge kein Aequivalent erblickt, das andere so gering, dass es sie im Hinblick auf ein eventuell durch das energische lokale Vorgehen zu erzielendes günstiges Resultat gern mit in den Kauf nimmt.

Der Frage der Bewertung eines einem erkrankten Organe zugefügten Reizes für den Verlauf des Krankheitsprozesses hat nun in letzter Zeit Spiess besondere Aufmerksamkeit gewidmet. Spiess (27) geht von dem Standpunkt aus, dass bei jeder Entzündung, unter der wir von altersher den Symptomenkomplex „Rubor, Calor, Tumor, Dolor“ verstehen, der „Dolor“ nicht, wie es Cohnheim gemeint hatte, eine nur nebensächliche Rolle spielt, indem er als rein sekundäre, durch die „Zerrung und den Druck“ hervorgebrachte Erscheinung aufzufassen ist, „welchen die sensiblen Nerven eines entzündeten Körperteils von den überfüllten Gefässen und besonders dem Exsudat erleiden“, sondern vielmehr als ein sehr wesentlicher, um nicht zu sagen der Hauptfaktor, zu betrachten ist. Unter dem Dolor ist nun nach Spiess nicht allein der subjektiv empfundene Schmerz zu verstehen, sondern jede Reizung sensibler Nerven, die zur Reflexauslösung führen kann: „Kennen wir doch genug Entzündungen, ja schwerster Formen, die absolut schmerzlos verlaufen — und doch wird niemand leugnen, dass sich hier in den sensiblen Nerven Reizungsvorgänge abspielen, die Reflexe auslösen.“ Spiess stellt nun die Behauptung auf, dass mit dem sogenannten „primären Dolor“ die Entzündung steht und fällt. Denn die Reizung sensibler Nerven, mag sie nun als Schmerz empfunden werden oder nicht, führt reflektorisch zu einer Hyperämie, zum Rubor, der selbstverständlich Calor zeigt und zum Tumor führt. Gelingt es, meint Spiess, die von der Reizstelle ausgehende Reflex-

auslösung aufzuhalten, dann wird es nicht zur Hyperämie kommen, es wird kein Rubor entstehen, ohne welchen wieder eine Entzündung undenkbar ist, es fehlen Calor und Tumor. Den Verlauf der normalen Entzündung stellt sich nun Spiess folgendermassen vor: Die primäle Reizstelle löst durch Dolor Reflexe aus, die zu Hyperämie, zu Rubor und Calor führen. Mit zunehmender Kongestion tritt dann der Tumor ein, der seinerseits „durch die Zerrung und den Druck, welchen die sensiblen Fasern eines entzündeten Körperteils von den überfüllten Gefässen und besonders von dem Exsudat erleiden", wie Cohnheim erklärt, zu Dolor, zu sekundärem Dolor führt. Durch ihn wird Hyperämie und damit die Tumorbildung weiter gesteigert, bis durch den Druck des Exsudats die sensiblen Nerven, analog einer Schleichschen Infiltration abgestumpft und anästhesiert werden. Erst jetzt, mit dem Nachlassen und Verschwinden der reflexauslösenden Reize, geht die Hyperämie, der Rubor zurück, verschwindet der Tumor. „Die Natur," sagt Spiess, „kann sich nur dadurch helfen, dass sie sich durch ihre Kardinalsymptome eine Anästhesie erzeugt. Warum sollten wir ihr nicht helfend beispringen? Ihr den langen schmerzhaften Weg ersparen und durch Aufhebung der Reflexauslösung, durch Anästhesie die Heilung erzielen, die sie nur durch die Entzündung erreichen kann?" Um nun die bei jeder Kehlkopftuberkulose bestehende Entzündung zu beseitigen und auf diese Weise den Krankheitsprozess günstig zu beeinflussen, sucht Spiess eine möglichst lange anhaltende und möglichst intensive Anästhesierung des erkrankten Kehlkopfs zu erreichen, und zwar auch dann, wenn subjektiv empfundene Schmerzen nicht vorhanden sind. Die besten Dienste haben ihm nun in seinem Bestreben eine Daueranästhesie zu erreichen, die submukösen Injektionen einer 2—5 proz. Novokainlösung geleistet, die er im allgemeinen 1—2 mal täglich, bei starken Schluckschmerzen auch öfter ausführt. Spiess glaubt, dass dies Verfahren imstande ist, in Fällen leichterer Kehlkopftuberkulose mit nur geringfügigen geschlossenen Infiltraten und bei den Entzündungen, bei welchen keine Epitheldefekte bestehen, Heilung herbeizuführen. In den Fällen aber, in welchen es sich um Erosionen, um ulzeröse Prozesse handelt, in welchen stärkere Infiltrate, tuberkulöse Tumoren bestehen, ist die Methode allein nicht ausreichend: in diesen Fällen empfiehlt Spiess energisches lokales, vor allem chirurgisches Vorgehen, wohlverstanden aber stets nur an dem in strengster Daueranästhesie gehaltenen Kehlkopf: „Erst einige Tage vorbereitend injizieren, dann unter guter Lokalanästhesie das Krankhafte ausschneiden und nun die operierte Stelle dauernd durch Injektionen anästhetisch und reaktionslos erhalten, das ist der Weg, den ich seit Jahren einschlage, und der mir Resultate geliefert hat, wie ich sie früher noch nie erlebt und nicht für möglich gehalten habe." — Wie aus dem Angeführten hervorgeht, versucht die Spiesssche Methode sowohl den Forderungen der Vertreter der konservativen Behandlung der Larynxphthise, die in der Fernhaltung aller schädlichen Reize von dem erkrankten Organe gipfeln, als auch denjenigen der radikaleren Methoden in der Laryngo-

phthisiotherapie gleichzeitig gerecht zu werden. Die Fernhaltung aller Reize — insofern diese auch als Reize wirken — von dem tuberkulösen Kehlkopfe ist auch für Spiess oberstes Gesetz der Therapie, die Conditio sine qua non für einen Erfolg. Andererseits aber ist Spiess sich wohl bewusst, durch die konservative Methode, die in der Daueranästhesie des Kehlkopfes besteht, allein in den vorgeschritteneren Fällen der Krankheit nicht zum Ziele kommen zu können. In diesen Fällen ist das energische chirurgische Vorgehen, das die möglichste Entfernung alles Erkrankten zum Endziel haben soll, allein imstande, wenigstens mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit Heilung herbeizuführen. Ich sagte bereits, dass nach Spiess die Fernhaltung aller Reize, insofern diese auch als solche wirken, für eine erfolgreiche Behandlung der Larynxphthise wichtigstes Postulat sei, da aber andererseits eine wirksame Bekämpfung besonders der vorgeschritteneren Fälle der Krankheit ohne energische lokale Massnahmen ihm undenkbar erschien, so sann er auf Mittel und Wege, diese unvermeidbaren lokalen Massnahmen auf dem Kehlkopfe nicht als Reize wirken zu lassen und dieses Ziel glaubt er durch seine Methode der Daueranästhesie des Kehlkopfs am sichersten erreichen zu können: durch dieselbe soll nicht nur der subjektiv empfundene Schmerz, sondern vor allem der reflexauslösende Reiz — gleichgültig ob dieser als Schmerz empfunden wird oder nicht —, der mit dem operativen Eingriffe, vorausgesetzt, dass derselbe nicht an dem während und auch geraume Zeit nach der Operation völlig anästhetisch gehaltenen Kehlkopfe ausgeführt wird, untrennbar verbunden ist, vermieden werden.

Indem Spiess zunächst die möglichst vollständige und lange andauernde Anästhesie des tuberkulösen Kehlkopfs als Bedingung für ein erfolgreiches operatives Vorgehen gegen die Krankheit hinstellt und ferner bei nicht zu weit vorgeschrittenem Prozesse eine wesentliche günstige Beeinflussung des Leidens allein durch die Daueranästhesie zu erreichen hofft, schreibt er der Anästhesie bei der Kehlkopftuberkulose eine Bedeutung zu, die diejenige eines blossen Symptomatikums weit übertrifft. So lange es überhaupt eine rationelle Laryngophthisiotherapie gibt, hat die Frage der Anästhesierung des erkrankten Kehlkopfs ja stets eine Rolle gespielt; indessen war es stets nur ein Symptom der Krankheit, nämlich die im vorgerückteren Stadium derselben auftretenden, die Patienten so sehr quälenden Schluckschmerzen, welches man durch Anästhesierung zu bekämpfen suchte, ohne dass man eine direkte Beeinflussung des lokalen Leidens durch die Anästhesie an sich erhoffte. Spiess hat nun durch seine Theorie versucht, die Anästhesie bei der Kehlkopftuberkulose aus ihrer Stellung als rein symptomatisches Mittel herauszuheben und ihr einen wichtigen Platz als kurativen Faktor in der Laryngophthisiotherapie zu verschaffen. — Ohne an dieser Stelle näher auf die Frage einzugehen, inwieweit die Spiesssche Theorie das Richtige trifft, inwieweit also der Anästhesie in der Behandlung der Kehlkopftuberkulose nicht nur die Bedeutung eines symptomatischen, sondern zugleich diejenige eines

kurativen Mittels zukommt, will ich nun, da wir, nicht am wenigsten durch Spiess' Verdienst, jetzt anfangen, der Anästhesie bei der Larynxphthise mehr Aufmerksamkeit als bisher zu widmen, im folgenden kurz erörtern, was die Laryngophthisiotherapie auf diesem Gebiete heute zu leisten imstande ist.

Dass in manchen Fällen die Methoden der radikaleren Behandlung der Kehlkopftuberkulose, die in der chemischen Aetzung (mit Milchsäure, Trichloressigsäure usw.), in der galvanokaustischen Verschorfung und in der chirurgischen Operation mit der Kurette, schneidenden Zange usw. bestehen, imstande sind, die Schluckschmerzen der Phthisiker, wenn diese von Ulzerationen herrühren, die durch die angeführten Methoden zur Vernarbung und Ausheilung gebracht werden können, zu beseitigen, ist selbstverständlich, und wir dürfen bei der Besprechung der anästhesierenden Methoden in der Behandlung der Larynxtuberkulose deshalb die erwähnten energischen lokalen Methoden nicht ausser Betracht lassen; immerhin aber ist das Wirkungsgebiet dieser radikalen Methoden als Anästhetika ziemlich eng begrenzt, und in progresseren Fällen der Krankheit, die mit erheblichen ödematösen Infiltrationen und mit Perichondritis einhergehen, dürfen wir von einer anästhesierenden Wirkung der energischen lokalen Eingriffe nicht viel erwarten. Was nun die Bedeutung der konservativen Mittel als Anästhetika anbelangt, so sind deren im Laufe der Zeit eine grosse Anzahl angegeben worden, von denen allerdings dem grössten Teile nur ein ephemeres Dasein beschieden war; ich erinnere hier an das einst von Lennox Browne (2) empfohlene Rezept: Whiskey mit Wasser, das trotz seiner Einfachheit nicht viel Anklang fand, ferner an Lavrands (7) Vorschlag, die Dysphagie der Tuberkulösen mittels eines Extrakts von Tuberkelbazillenkulturen zu bekämpfen, an das von Grazzi (8) wegen seiner anästhesierenden Eigenschaften gelobte Peronin Merck, an die von Weil (5) empfohlene Insufflation von Antipyrin bzw. von Tolypyrin (von Heymann (6) empfohlen), und könnte hier weiter die Legion von konservativen medikamentösen Mitteln anführen, die im Laufe der Zeit gegen die Kehlkopfphthise empfohlen, und denen fast ausnahmslos von den betreffenden Autoren auch eine günstige Wirkung auf die Schluckschmerzen nachgerühmt wurde. Die überwältigende Mehrzahl aller dieser Mittel hat nun, wie gesagt, die Hoffnungen, die man einst auf sie als Anästhetika gesetzt hat, nicht zu erfüllen vermocht und musste schliesslich das Feld wieder räumen: nur wenigen ist es gelungen, ihr Renommée Jahre und Jahrzehnte hindurch zu bewahren und in dem Kapitel „Anästhesie bei Kehlkopftuberkulose" noch heute einen wichtigen Faktor darzustellen: ich nenne hier neben dem Kokain vor allem das Rosenbergsche Mentholöl, das Orthoform und das Anästhesin, durch deren lokale Applikation, wobei die Mittel entweder einzeln oder kombiniert gegeben wurden — ich erinnere hier an die einst empfohlene (Freudenthal u. a.) Menthol-Orthoformemulsion (Mentholi 1.0—5,0—10,0—15.0, Ol. amygdal. dulc. 30.0, Vitell. ovor. 25.0, Orthoform 12.0, Aq. q. s. ad 100,0), — man Jahre und Jahrzehntelang

(Kokain, Menthol) die Schluckschmerzen der Phthisiker mit Erfolg wenigstens zeitweise zu lindern sich bemühte. Besonders das Mentholöl wurde — und wird —, so lange es sich nicht um gar zu intensive Schmerzen handelt, gern angewandt, da man durch dieses Mittel ausser der Linderung der Schmerzen noch einen direkten günstigen Einfluss auf den lokalen Krankheitsprozess oft zu erzielen vermag. Erreichen aber die Schmerzen einen sehr intensiven Grad, so reicht die anästhesierende Kraft des Mentholöls nicht aus, und man muss zu stärkeren Anästhetika seine Zuflucht nehmen. Hier kommt vor allem das Kokain in Frage, das in 20proz. Lösung in den Kehlkopf eingeträufelt, eine, wenn auch leider schnell vorübergehende Anästhesie zu erreichen imstande ist; die letztere kann nun allerdings verlängert werden, wenn man, wie dies bereits im Jahre 1886 von Heryng (1) empfohlen wurde, das Mittel in das submuköse Gewebe des erkrankten Kehlkopfs injiziert. Indessen, wenn auch bei dieser Applikationsart eine bedeutend geringere Konzentration des Kokains erforderlich war, so war doch diese Methode, zumal die Injektionen häufig wiederholt werden mussten, wegen der mit derselben verbundenen Intoxikationsgefahr nicht durchführbar, und so stand man bis vor wenigen Jahren trotz aller Fortschritte, die die Laryngophthisiotherapie im übrigen gemacht hatte, der Aufgabe, das qualvolle Symptom der fortgeschritteneren Krankheit, die Schluckschmerzen, auf längere Zeit, ja nur auf Stunden, zu mildern oder gar zu unterdrücken so machtlos gegenüber, wie dies seit der Jahrzehnte zurückliegenden Einführung des Kokains bzw. des Menthols in die Therapie der Kehlkopftuberkulose nur jemals der Fall gewesen war. Erst in den allerletzten Jahren hat sich nun dies geändert, indem verschiedene Methoden aufgetaucht sind, mit denen man in manchen Fällen durch eine längere Zeit anhaltende Anästhesie des tuberkulösen Kehlkopfs eine Unterdrückung der Schluckschmerzen der Phthisiker auf Stunden und Tage, ja, wie wir noch sehen werden, zuweilen auf Wochen und Monate zu erreichen imstande ist. Von der einen dieser Methoden habe ich im vorangehenden bereits gesprochen: es ist dies die von Spiess angegebene Anästhesierung des Kehlkopfs mittels submuköser Injektion einer 2—5 proz. Novokainlösung. Die Idee, durch submuköse Injektion des Anästhetikums die Dauer der Anästhesie im Vergleich zu der durch die einfache lokale Applikation in Form der Instillation, des Bepinselns usw. zu verlängern, war nicht neu; wie ich soeben erwähnt habe, wurde diese Methode bereits im Jahre 1886 von Heryng geübt, ohne dass sie jedoch wegen der mit derselben verbundenen Intoxikationsgefahr weitere Verbreitung gefunden hätte. Als jedoch nun in den letzten Jahren mehrere Ersatzpräparate für das Kokain auftauchten, die sich vor dem letzteren durch eine erheblich geringere Giftigkeit auszeichneten, z. B. das Novokain, da wurde diese Methode von Spiess wieder aufgenommen, dem es gelang, durch regelmässig fortgesetzte, täglich ein bis mehrere Male wiederholte Injektionen den tuberkulösen Kehlkopf dauernd reaktionslos zu erhalten und die Schluckschmerzen der Patienten zu unterdrücken. Ich selber habe, da ich

meine Aufmerksamkeit zunächst der im folgenden noch zu erwähnenden Methode der Anästhesierung mittels Alkoholinjektionen in den N. laryngeus superior zuwandte, das Spiesssche Verfahren nur in einem einzigen Falle angewandt. Der Erfolg übertraf alle Erwartungen, die ich nach der Spiessschen Beschreibung auf sein Verfahren gesetzt hatte; denn während dieser zur dauernden Unterdrückung der Schluckschmerzen die — wenn ich richtig verstehe — dauernde tägliche Wiederholung (nach Spiess sogar bis mehrere Male des Tages) der Injektion verlangt, gelang es mir, die sehr erheblichen Schluckschmerzen eines an progresser Larynxphthise leidenden Patienten bereits nach zweimaliger (je eine an drei aufeinander folgenden Tagen) Wiederholung der 2 proz. Novokaininjektion 14 Tage lang völlig zu unterdrücken[1]).

Eine weitere Methode zur Erzielung einer Daueranästhesie des tuberkulösen Kehlkopfs besteht in der Herstellung einer Stauungshyperämie des erkrankten Organs nach Bierscher Art. Es war wohl Polyák, der als erster aus den klinischen Erfahrungen mit der Bierschen Stauungstherapie bei entzündlichen Erkrankungen der verschiedensten Art, mit der es so häufig gelingt, die durch die Entzündung hervorgerufenen Schmerzen in kurzer Zeit zu beheben, die Nutzanwendung für schmerzhafte Erkrankungen des Kehlkopfs, vor allem die Kehlkopftuberkulose zog. Er fertigte im Jahre 1905 eine Stauungsbinde für den Larynx an und behandelte in den letzten vier Jahren 200 Kranke mit derselben; in 80 pCt. der Fälle will er einen schmerzlindernden Einfluss der Stauung festgestellt haben (s. Versammlung des Vereins deutscher Laryngologen in Freiburg 1909). Im Jahre 1907 empfahl sodann Swershenski im X. Pirogow-Kongress zu Moskau die Stauungstherapie bei Kehlkopfphthise, mit der er 14 Fälle behandelt hatte: in einem derselben will S. Heilung, in dreien Besserung des lokalen Leidens erzielt haben; in acht Fällen soll eine Verminderung von Husten und Schmerzen und in zweien sehr vorübergehende Erleichterung im Anschluss an die Stauung eingetreten sein. Die angegebene Methode der Behandlung der Schluckschmerzen der Phthisiker wurde nun ferner von Koch, Winkler, Katz u. a. versucht. Von diesen haben Koch und Winkler gute Resultate erzielt, während Katz, trotzdem er die Anwendungsweise vielfach geändert hat, keine Erfolge zu verzeichnen hatte. In letzter Zeit hat sich nun Grabower (30) des Stauungsverfahrens zur Bekämpfung der Schluckschmerzen der Phthisiker in wiederholten Fällen bedient. Grabower hat zu diesem Zwecke eine eigene Binde

---

1) Anmerkung bei der Korrektur: Inzwischen habe ich einen weiteren an progressiver Larynxphthise leidenden Patienten mit submukösen Novokaininjektionen nach Spiess behandelt. In diesem Falle war jedoch der Erfolg nicht so gut, wie in dem oben angeführten, indem zwar durch die jedesmalige Injektion eine 24—48stündige Linderung, nicht aber eine völlige Unterdrückung der Schluckschmerzen erreicht wurde. Ich gab in diesem Falle daher bald die Novokaininjektionen auf und wandte mich der Methode der Alkoholinjektion nach Hoffmann zu. (Fall 6 der nachfolgenden Krankengeschichten.)

konstruiert, die aus einem $2^1/_2$ cm breiten Gummibande besteht, an dessen einem Ende eine Oese, an dessen anderem eine Anzahl Haken angebracht sind. Vorn an der Innenfläche, und zwar in der Mitte derselben, befindet sich eine ovale, konvexe, überpolsterte Fläche, welche in die Incisura jugularis zu liegen kommt. Mit der Binde sind zwei Achselbänder in Verbindung, die derselben einen noch festeren Halt gewähren. Die Binde wird unterhalb des Kehlkopfs und zwar so fest angelegt, dass im Gesichte des Patienten eine schwach blaurote Färbung sichtbar wird. Grabower lässt die Binde am 1. Tage 6 Stunden, am 2. Tage 12—15, am 3. 18 Stunden und vom 4. Tage ab 20—22 Stunden hintereinander tragen. Wie G. mitteilt, liessen in den von ihm in dieser Weise behandelten Fällen schon am 2. Tage die Schluckschmerzen wesentlich nach, vom 4. Tage ab waren die Patienten imstande, flüssige und festweiche Kost und am 5. spätestens am 6. Tage der Benutzung der Binde harte, gut gut gekaute Kost ohne jeden Schmerz zu schlucken. Die Patienten waren nach 6 wöchigem, kontinuierlichem Gebrauche der Binde imstande, dieselbe teilweise, nach 9—10 wöchigem Gebrauche sie ganz wegzulassen, ohne dass hiernach abermals Schluckschmerzen sich bemerkbar machten. Was die Beeinflussung des lokalen Krankheitsprozesses selber anbelangt, so war, da es sich in den Grabowerschen Fällen durchweg um progresse Larynxphthisen handelte, von der Stauungstherapie nicht viel zu erwarten, immerhin hat G. insofern auch einen günstigen Einfluss auf das lokale Leiden feststellen zu können geglaubt, als nach 4—6 wöchigem Gebrauche der Binde die vorher sehr erheblichen ödematösen Schwellungen im Kehlkopfe sich stark reduziert zeigten. Wie aus den von Grabower seinem Berichte zugefügten Krankengeschichten hervorgeht, scheinen in der Tat die von ihm mittels der Stauung in bezug auf die Erreichung einer Daueranalgesie des tuberkulösen Kehlkopfs erzielten Resultate ausgezeichnete zu sein. Ich selber habe die Stauung mit der Grabowerschen Binde erst in einem einzigen Falle versucht. Es handelt sich um den Fall 4 der im Folgenden von mir mitgeteilten Krankengeschichten. Sie hat mich indessen, trotzdem ich genau nach den Grabowerschen Vorschriften verfahren zu sein glaubte, im Stiche gelassen, so dass ich die Binde, die der Patientin erhebliche Beschwerden verursachte, nach drei Tagen wieder wegliess, um mich dem Alkoholverfahren, mit dem es mir bereits gelungen war, einen Teil der Schmerzen zu beseitigen, wieder zuzuwenden. Ein Werturteil über das Grabowersche Verfahren aus diesem einen Versager zu schliessen, liegt mir natürlich fern.

Nachdem ich der von Avellis in der Versammlung des Vereins deutscher Laryngologen in Freiburg 1909 vorgeschlagenen und von diesem in mehreren Fällen ausgeführten Resektion des N. laryngeus superior als Mittels zur Beseitigung der Schluckschmerzen noch kurz Erwähnung getan habe, wende ich mich nunmehr derjenigen Methode zur Bekämpfung der Schluckschmerzen der Phthisiker su, der ich in der letzten Zeit besondere Aufmerksamkeit gewidmet habe, der Alkoholinjektion in den inneren

Ast des N. laryngeus superior nach Hoffmann (28 u. 29). Angeregt durch die Erfolge Schlössers mit seinen Alkoholinjektionen in den N. supraorbitalis zur Bekämpfung hartnäckiger Supraorbitalneuralgien, machte Rudolf Hoffmann im Jahre 1908 den Versuch, ob nicht den Schluckschmerzen der Phthisiker auf ganz analoge Weise, also durch Alkoholinjektion in den sensiblen Nerven des Kehlkopfs, den N. laryngeus superior beizukommen sei. Der Versuch, durch intraneurale Injektionen in den sensiblen Kehlkopfnerven die Schluckschmerzen der Phthisiker günstig zu beeinflussen, war allerdings schon vor Hoffmann von Braun und Vallentin gemacht worden; diese hatten sich jedoch hierzu nicht des Alkohols, sondern einer Kokainlösung bedient. Die von ihnen, ebenso wie z. B. von Kuttner (Laryngol. Gesellsch. zu Berlin 19. 2. 09), der sich zur Injektion einer Novokain-Adrenalinlösung bediente, erzielte Analgesie war jedoch nur von geringer Dauer. Es ist wohl anzunehmen, dass daher die Methode der intraneuralen Injektion allmählich wieder verlassen worden wäre, wenn nicht Hoffmann auf seine mit 85 proz. Alkoholinjektionen erzielten Erfolge aufmerksam gemacht und zu Nachprüfungen aufgefordert hätte. Ausser Avellis, der in der Versammlung des Vereins deutscher Laryngologen in Freiburg 1909 erklärte, mit der Hoffmannschen Methode keine guten Resultate erzielt zu haben, hat, wie uns Hoffmann in seiner letzten Veröffentlichung in der Zeitschrift für Ohrenheilkunde usw. (59. Bd., 1909) mitteilt, bisher nur Sturmann noch dieselbe versucht, der in der Berliner laryngologischen Gesellschaft (19. 2. 09) einen Fall vorstellte, in dem es ihm durch Alkoholinjektionen in den N. laryngeus superior gelungen war, sehr erhebliche Schluckschmerzen eines Larynxphthisikers auf längere Zeit zu beheben. — Hoffmann beschreibt nun sein Verfahren (Zeitschr. f. Ohrenheilk. usw. 59. Bd. S. 169) folgendermassen: „Der Patient wird horizontal gelagert, die betreffende Halsseite mit Alkohol und Aether gereinigt. Die linke Hand des Arztes umgreift den Larynx derart, dass der Daumen die gesunde Larynxseite nach der andern Seite drängt und das Knorpelgerüst deutlich prominieren lässt. Die übrigen Finger der Hand ruhen auf der anderen Halsseite; der Zeigefinger geht in dem bei den fettarmen Tuberkulösen sehr deutlichen Raum zwischen Zungenbein und oberen Schildknorpelrand nach aussen, bis er auf den typischen Druckpunkt gelangt, was der Patient meist mit einem schmerzlichen Zusammenkneifen der Augenlider derselben Körperhälfte beantwortet. Es ist dies die Stelle, wo der innere Ast des oberen Kehlkopfnerven durch die Membrana thyreoidea geht. . . . An dieser Stelle hält man den Nagel des Zeigefingers so auf der Haut fixiert, dass der schmerzende Punkt gerade vor der Nagelmitte liegt (noch genauer kann man den Punkt mit einem spitzen Holzstäbchen bestimmen). Dort sticht man die Nadel senkrecht zur Körperoberfläche ein, etwa $1^1/_2$ cm tief. Die Nadel wird nun vorsichtig tastend bewegt, bis der Patient angibt, dass er einen lebhaften Schmerz im Ohr verspürt. Nun wird die Nadel fixiert gehalten und die mit 45^0 warmem 85 proz. Alkohol gefüllte Spritze

aufgeschraubt. Schon die erste geringe Dosis Alkohol löst eine heftige Otalgie aus. Nach deren Abklingen, die der Patient durch Handerheben meldet, gibt man eine weitere Dosis. Das Schlucken und Sprechen soll der Patient nach Möglichkeit vermeiden. Schluckt er dennoch, so muss man den Exkursionen des eingeführten Instruments mit leichter Hand folgen. Zuletzt wendet man die Nadel etwas nach rückwärts, um die Ansa Galeni, welche sensible Aeste zum N. recurrens führt, zu erreichen. Reagiert der Patient auf Alkohol nicht mehr, so zieht man die Spritze heraus und deckt die Injektionsstelle mit Kollodium oder einem Pflaster, ohne einen Druck auszuüben.“ Die Dauer der Anästhesie, die Hoffmann durch seine Alkoholinjektionen erzielte, schwankte, sie betrug in manchen Fällen nur wenige Stunden, in den meisten aber erheblich länger: 14—40 Tage; im ersteren Falle wurde die Injektion am andern Tage wiederholt. In sämtlichen von Hoffmann injizierten Fällen — es waren 36 — wurde, mit Ausnahme von zweien, in denen H. nach seiner Angabe mit der Dosierung des Alkohols zu sparsam war, vollkommene Analgesie, die allerdings in ihrer Dauer, wie oben angegeben, erheblich schwankte, erreicht, so dass die Patienten, denen vorher das Trinken, ja schon das Leerschlucken grosse Qualen bereitete, in den Stand gesetzt wurden, selbst feste Nahrung unbehindert zu sich zu nehmen.

Angeregt durch die von Hoffmann erreichten günstigen Resultate habe ich nun an verschiedenen mit erheblichen Schluckschmerzen behafteten Larynxphthisikern der kgl. Universitäts-Poliklinik für Hals- und Nasenkranke zu Berlin das Verfahren der Alkoholinjektion in den N. laryngeus superior nach Hoffmann versucht. Es handelte sich um folgende fast durchweg mit progresser Larynxphthise behaftete Fälle:

1. Louis P., 50jähriger Arbeiter.

Erste Untersuchung am 25. Februar 1910. Sehr dekrepider Patient mit vorgeschrittener Lungentuberkulose. Tuberkelbazillen im Sputum. Epiglottis und beide Aryknorpel hochgradig ödematös infiltriert; auf der ersteren miliare Knötchen sichtbar. Rechte Stimmlippe gerötet, verdickt und oberflächlich ulzeriert. Taschenfalten z. T. ulzeriert.

Aeusserst heftige spontane sowie Schluckschmerzen auf der rechten Seite, so dass die Nahrungsaufnahme fast unmöglich ist.

25. Februar. Alkoholinjektion rechts.

1. März. Die spontanen Schmerzen, über die Patient bisher geklagt hat, sind verschwunden; Patient kann halbfeste und flüssige Sachen völlig schmerzlos schlucken; nur feste Sachen verursachen ihm noch geringe Beschwerden.

2. Hermann P., 48jähriger Postschaffner.

Erste Untersuchung am 5. Januar 1910. Patient macht einen sehr hinfälligen Eindruck und zeigt progresse Lungentuberkulose. (Dämpfung und bronchiales Atmen über beiden Spitzen, weit nach unten reichend; reichliche z. T. klingende Rasselgeräusche fastallenthalben auf beiden Lungen.) Tuberkelbazillen im Sputum. Larynx: Aryknorpel sehr erheblich geschwollen, mit durchscheinenden miliaren Knötchen besät. Taschenfalten und Stimmlippen infiltriert und z. T. ulzeriert; ary-epiglottische Falten stark verdickt; hintere Larynxwand verdickt und von einem Ulkus bedeckt.

Heftige Schluckschmerzen; Patient hat in den letzten 14 Tagen nur sehr wenig Nahrung, und auch diese nur unter grossen Qualen zu sich nehmen können. Zunächst tägliche Mentholininjektionen in den Larynx; da kein Nachlass der Schmerzen, am

14. Januar. Alkoholinjektion links.

15. Januar. Noch kein Nachlassen der Schmerzen, deshalb am

15. Januar. Alkoholinjektion links wiederholt.

17. Januar. Seit gestern links schmerzfrei.

17., 18., 19. Januar. Je eine Alkoholinjektion rechts.

Seit 19. Januar. Auch rechts nahezu schmerzfrei.

22. Januar. Vierte Alkoholinjektion rechts.

4. Februar. Patient ist sehr dekrepide. Er gibt an, dass er von der letzten Alkoholinjektion an 10 Tage lang fast völlig schmerzfrei gewesen sei; seit einigen Tagen machen sich die Schmerzen wieder etwas bemerkbar. Trotzdem ist der Patient imstande, flüssige, halbfeste und auch gut gekaute feste Nahrung ohne starke Schmerzen zu sich zu nehmen.

10. Februar. Exitus letalis. Wie die Tochter angibt, hat der seinem progressen Lungenleiden erlegene Patient noch bis zuletzt Nahrung zu sich zu nehmen vermocht, ohne über wesentliche Schmerzen beim Schlucken zu klagen.

3. Karl B., 26jähriger Schlosser.

Lungenbefund: Ueber beiden Spitzen trockene Rasselgeräusche. Rechte Spitze zeigt abgekürzten Perkussionsschall. Larynx: Linke Taschenfalte sehr erheblich verdickt und ulzeriert. Linke Stimmlippe gerötet, verdickt, oberflächlich ulzeriert, steht unbeweglich in einer Stellung, die die Mitte zwischen Median- und Kadaverstellung hält. Hintere Larynxwand verdickt. Patient klagt über starke Schluckschmerzen auf der linken Seite.

8. Februar. Alkoholinjektion links. Nach 5 Min. Schmerzlosigkeit beim Schlucken.

10. Februar. Schmerzen sind noch völlig geschwunden.

26. Februar. Wie 10. Februar.

12. März. Wie 10. Februar.

26. März. Patient gibt an, bis zum 22. März völlig schmerzfrei gewesen zu sein; seit dieser Zeit wieder etwas Schluckschmerzen auf der linken Seite.

4. Emilie B., 31jährige Tischlersfrau.

Sehr dekrepide Frau mit progresser Lungenphthise. Epiglottis stark verdickt; beide Aryknorpel sehr erheblich infiltriert, auf ihrer Schleimhaut miliare Knötchen sichtbar. Auf dem rechten Aryknorpel ein mit zackigem Rande umgebenes, ziemlich oberflächliches Ulkus. Taschenfalten stark verdickt, ebenso die ary-epiglottischen Falten; linke Stimmlippe ebenso wie linke Taschenfalte z. T. oberflächlich ulzeriert. Auf der hinteren Larynxwand ein Ulkus. Tuberkelbazillen im Sputum. Starke Schluckschmerzen, die fast jede Nahrungsaufnahme nahezu unmöglich machen, auch schon beim Leerschlucken.

11. Februar. Alkoholinjektion links; fast unmittelbar darauf erhebliches Nachlassen der Schmerzen auf der linken Seite.

15. u. 25. Februar. Schmerzen auf der linken Seite dauernd behoben, Schmerzen rechts noch unverändert.

25. Februar. Alkoholinjektion rechts.

4. März. Schmerzen rechts noch unverändert, links schmerzfrei.

4. März. Umlegung der Grabowerschen Stauungsbinde.

5. u. 6. März. Die Stauung hat nach Angabe der Patientin auf die Schmerzen

keinen Einfluss gehabt, bereitet ihr aber infolge des starken Drucks erhebliche Beschwerden. Die Binde wird weggelassen und am

8. März, wo die Schmerzen noch unverändert sind, eine erneute Alkoholinjektion rechts vorgenommen.

9. u. 10. März. Schluckschmerzen haben jetzt auch rechts wesentlich nachgelassen.

12. März. Schmerzen fast gänzlich geschwunden. Patientin ist aber enorm dekrepide und lässt sich auf meinen Rat ins Krankenhaus aufnehmen.

5. Luise W., 36jährige Arbeiterfrau.

Progresse Lungenphthise. Tuberkelbazillen im Sputum. Linker Aryknorpel erheblich infiltriert, ebenso die linke Taschenfalte, die die Stimmlippe völlig verdeckt. Hintere Larynxwand verdickt. Patientin klagt über starke Schluckschmerzen auf der linken Seite.

15. März. Alkoholinjektion links.

16. März. Seit gestern haben die Schluckschmerzen wesentlich nachgelassen. Pat. konnte heute morgen bereits 2 Brötchen zum Frühstück herunterkriegen, was ihr in den letzten 4 Wochen wegen der starken Schluckschmerzen nie möglich war.

19. März. Patientin war bis gestern schmerzfrei. Jetzt haben sich wieder Schluckschmerzen eingestellt. Zweite Alkoholinjektion links.

22. März. Schmerzen haben wieder sehr erheblich nachgelassen, so dass Patientin flüssige, halbfeste und auch feste, gut gekaute Speisen (Brötchen, Fleisch usw.) ohne Schwierigkeit schlucken kann.

24. März. Seit heute wieder stärkere Schmerzen. Dritte Alkoholinjektion links.

26. März. Patientin ist wieder fast völlig schmerzfrei.

14. April. Schmerzen haben sich seit der letzten Alkoholinjektion in merkbarem Masse nicht wieder eingestellt; Patientin ist imstande auch feste, gut gekaute Kost ohne nennenswerte Beschwerden zu sich zu nehmen.

Nachtrag bei der Korrektur.

6. Hermann L., 42jähriger Arbeiter. Sehr dekrepider, an progresser Larynxphthise leidender Mann. Linker Aryknorpel stark ödematös geschwollen; Stimmlippen gerötet und infiltriert. Auf der hinteren Larynxwand ein Ulkus. Tuberkelbazillen in sputo. Starke Schluckschmerzen, besonders auf der linken Seite. Aufnahme fester Speisen deshalb unmöglich.

4. April 1910. Submuköse Novokaininjektion in die Gegend des linken Aryknorpels.

5. April. Schmerzen haben zwar merklich nachgelassen, sind aber doch noch recht störend.

6., 7., 8. u. 9. April. Je eine Novokaininjektion.

9. April. Schmerzen haben weiter nachgelassen, sind aber beim Versuche, feste Speisen zu schlucken, noch vorhanden.

11. April. Am 10. April wurde keine Novokaininjektion gemacht. Heutiger Zustand wie am 9. April.

11. u. 13. April. Je eine Novokaininjektion.

14. April. Da eine völlige Analgesie noch nicht erzielt ist und besonders das Schlucken fester Speisen dem Pat. erhebliche Beschwerden verursacht, wird heute eine Alkoholinjektion (2 ccm) in den N. laryng. sup. vorgenommen.

15. April. Schmerzen sind fast völlig geschwunden und treten auch beim Schlucken fester Speisen nicht mehr auf.

23. April. Schmerzen haben sich bis jetzt nicht wieder eingestellt.



Ausser in den oben angeführten sechs Fällen habe ich die Alkoholinjektion noch bei einer Reihe von Laryngophthisikern, die mit starken Schluckschmerzen behaftet waren, ausgeführt. In einer Anzahl derselben habe ich ein sofortiges Nachlassen der Schmerzen im Anschluss an die Injektion konstatiert; da diese Patienten sich jedoch der weiteren Beobachtung entzogen, bin ich über die Dauer der bei ihnen erzielten Anästhesie nicht orientiert.[1]) Was die von mir beobachtete Technik der Injektion anbelangt, so habe ich mich im allgemeinen an die von Hoffmann gegebenen Vorschriften gehalten, nur habe ich dieselbe meist in sitzender, nicht, wie Hoffmann angibt, in horizontaler Lage des Patienten ausgeführt; zur Ausführung der Injektion bediente ich mich einer gewöhnlichen Pravazschen Spritze. Nicht in allen Fällen war es leicht, den typischen Schmerzpunkt, wie es Hoffmann verlangt, auf den Millimeter genau anzugeben, auch bei den Exkursionen mit der eingeführten Spritze gelang es mir nicht immer, die charakteristischen, nach dem betreffenden Ohre ausstrahlenden Schmerzen mit voller Eindeutigkeit auszulösen. Die Injektionen selber waren in den meisten Fällen mit ziemlich heftigen Schmerzen für die Kranken verbunden, die allerdings gegen Ende der Prozedur sichtlich nachlassen. Was die Menge des zur Injektion gebrauchten Alkohols anbelangt, so habe ich in den ersten vier Fällen 1, in den beiden letzten 2 ccm verwandt. Die Dauer der durch die Alkobolinjektionen erzielten Analgesie schwankte in den mitgeteilten Fällen sehr erheblich: zuweilen hielt sie nur wenige Tage, in anderen Fällen mehrere Wochen an. Die erste Injektion war zuweilen wirkungslos oder schaffte dem Patienten nur sehr vorübergehende Erleichterung: in diesen Fällen wurde dieselbe am nächsten Tage wiederholt; nach der zweiten Injektion blieb niemals ein kürzere oder längere Zeit hindurch anhaltender Erfolg aus. Was die Intensität der erreichten Anästhesie anbelangt, so war dieselbe in allen Fällen eine befriedigende: sämtliche behandelte Patienten wurden in den Stand gesetzt, flüssige, breiige, ja auch gut gekaute, feste Kost ohne Schwierigkeiten zu schlucken, was einem Teil derselben vor der Alkoholinjektion wegen der überaus heftigen Schluckschmerzen nahezu unmöglich gewesen war; auch die spontanen Schmerzen verschwanden. Der leidende Ausdruck wich allmählich aus den Zügen der Kranken und in einem Teile der Fälle war eine günstige Beeinflussung des Allgemeinbefindens unverkennbar. Ueber Verschlucken oder irgendwelche unangenehmen Parästhesien hat keiner der Kranken zu klagen gehabt; auch sah ich niemals eine entzündliche Schwellung im Anschluss an die Injektion im Kehlkopfe auftreten, was mit Rücksicht darauf, dass in den meisten Fällen sehr erhebliche ödematöse und perichondritische Infiltrationen des tuberkulösen Kehlkopfs bestanden.

1) Auch auf der Klinik wurden in letzter Zeit durch Herrn Stabsarzt Dr. Zumsteeg Alkoholinjektionen gegen die Schluckschmerzen der Phthisiker in mehreren Fällen ausgeführt, die, wie mir Herr Dr. Zumsteeg mitteilt, zum Teil einen mehrere Wochen anhaltenden Erfolg hatten.

die bei einer etwaigen Zunahme der Schwellungen zu Stenoseerscheinungen hätten führen müssen, mir besonders beachtenswert erscheint. Auch bei der Ausführung der Injektion habe ich niemals irgendwelche unangenehmen Zufälle, wie etwa Gefässverletzungen oder ähnliches zu verzeichnen gehabt. Eine direkte günstige Beeinflussung des lokalen Prozesses durch die Alkoholinjektionen etwa in dem Sinne, dass Infiltrate sich zurückbildeten — wie dies Grabower als Folge seines Stauungsverfahrens berichtet —, habe ich, wenigstens mit Sicherheit, in keinem Falle beobachten können. — Ziehe ich demnach aus meinen bisherigen Erfahrungen mit der Alkoholinjektion in den N. laryngeus superior nach Hoffmann das Resumée, so lautet es dahin, dass wir in derselben ein ungefährliches und relativ einfaches Mittel besitzen, um die Schluckschmerzen der Phthisiker auf Tage und Wochen zu unterdrücken. Hinzufügen möchte ich, dass ich es sehr wohl für möglich halte, dass die mit der Alkoholinjektion erzielten Resultate durch Verbesserung der Technik, durch die es gelingen muss, mit Sicherheit auch wirklich den Nerven zu treffen, sowie ferner vielleicht durch Vermehrung des eingespritzten Alkoholquantums — im Falle 5 habe ich z. B. erst eine längere Zeit andauernde Anästhesie erzielt, als ich nicht, wie bisher, 1, sondern 2 ccm Alkohol injizierte — sich mit der Zeit noch günstiger gestalten können.

Mit den drei im Vorangehenden näher beschriebenen Methoden, mit der submukösen Novokaininjektion nach Spiess, mit der Alkoholinjektion in den inneren Ast des N. laryngeus superior nach Hoffmann und schliesslich mit der Stauung des tuberkulösen Kehlkopfs nach Grabower sind wir imstande, die Schluckschmerzen der Phthisiker auf Tage und Wochen, ja in manchen Fällen auf Monate zu lindern oder gänzlich zu unterdrücken. Die Zeiten, in denen die mit Hilfe der lokalen Applikation des Kokains, des Mentholöls, des Anästhesins, des Orthoforms usw. erreichte, meist nur nach Minuten zählende Anästhesie des tuberkulösen Kehlkopfs die einzige Erleichterung darstellte, die man den Patienten bieten konnte, und die meistens so unzulänglich war, dass sie nicht verhindern konnte, dass die Kranken, für die jede Nahrungsaufnahme mit so erheblichen Qualen verbunden war, dem langsamen Hungertode entgegengingen, sind jetzt vorbei. — Die Anästhesie aber feiert als symptomatisches Mittel in der Laryngophthisiotherapie Triumphe, wie sie vor wenigen Jahren wohl noch niemand geahnt hat. Als symptomatisches Mittel? Nach Spiess wären wir hiermit nur der einen Bedeutung der Anästhesie gerecht geworden. Denn nach Spiess ist doch die Anästhesie an sich ein Heilmittel: durch sie wird die im tuberkulösen Kehlkopf vorhandene Entzündung beseitigt und der tuberkulöse Prozess, vorausgesetzt, dass derselbe nicht zu weit vorgeschritten ist, der Heilung entgegengeführt. Doch noch in weiterer Beziehung kommt nach Spiess der Anästhesie in der Laryngophthisiotherapie eine Bedeutung zu, die weit über diejenige eines rein symptomatischen Mittels hinausgeht. Durch sie wird der alte Streit: konservative oder operative

Behandlung der Kehlkopfphthise ein für allemal prinzipiell zu gunsten der letzteren entschieden. Denn alle Vorzüge der radikaleren Methoden in der Behandlung der Kehlkopftuberkulose bleiben erhalten, während ihre Nachteile, die reflexauslösende Reizung des erkrankten Organs, sowie ferner auch die starken Anforderungen, welche dieselben an das Nervensystem des meist an sich schon sehr sensiblen Patienten stellten, durch die Daueranästhesie paralysiert werden sollen. Ob der Anästhesie tatsächlich die eminente Bedeutung als kurativer Faktor in der Laryngophthisiotherapie zukommt, wie sie Spiess ihr zuspricht, ob die Daueranästhesie des tuberkulösen Kehlkopfs, auch wenn noch keinerlei Schmerzen vorhanden sind, oberster Grundsatz in der Behandlung der Larynxtuberkulose werden wird, ob die Anästhesie schliesslich nicht nur die Bedingung, sondern — in beginnenden Fällen der Krankheit — auch allein schon die Ursache für die Ausheilung des tuberkulösen Prozesses darstellen wird, muss die Zukunft zeigen. — Dass wir auf indirekte Weise: durch Hebung des Ernährungszustands, durch günstige Beeinflussung der Psyche des Kranken, in dem, wie Hoffmann sagt, „eine Hoffnung erwacht ist, die sich kaum realisieren wird, die Hoffnung auf Heilung" vermittels der Anästhesie unter Umständen den Krankheitsverlauf günstig zu beeinflussen imstande sein werden, steht ausser Zweifel, und in dieser Beziehung dürfen wir schon heute sagen, dass die Daueranästhesie in der Behandlung der Kehlkopftuberkulose einen kurativen Faktor darstellt. — Und ist die Larynxphthise in ihren progresseren Stadien noch heute ein Schmerzenskind der Laryngologie, so hat sie doch, seitdem wir hoffen dürfen, das für die Patienten qualvollste Symptom der Krankheit, die Schluckschmerzen, wirksam bekämpfen zu können, einen Teil ihrer Schrecken verloren.

Literaturverzeichnis.

1. Heryng, Verhandlg. d. laryng. Sektion d. 59. Versammlg. d. Naturf. u. Aerzte zu Berlin 21. Sept. 1886.
2. Lennox Browne, Neuere Anschauungen in bezug auf Pathol. u. Therapie d. Tuberkulose d. Pharynx u. Larynx. Laryng. Sekt. d. IX. Intern. mediz. Kongresses zu Washington. Sept. 1887.
3. Cadier u. Tolly, Lungen- u. Kehlkopfphthisen. Resultate einer einjähr. Behandlung d. Tuberkulose mit intensiver Darreichg. v. metalloid. Jod in organ. Verbindg. mit physiolog. Phosphaten. Doin impr. Clermont-Oise. 1893.
4. Loeb, Erfahrungen mit d. Paquinschen Antituberkelserum bei d. Behandlg. d. Kehlkopftuberkulose. New York Med. Journ. 5. Okt. 1895.
5. Weill, In d. Diskussion in d. Sitzg. v. 20. Aug. 1897 d. Laryngo-rhinol. Sektion d. XII. intern. Aerztekongresses.
6. Heymann, In d. Diskussion in d. Sitzg. v. 20. Aug. 1897 d. Laryngo-rhinol. Sektion d. XII. intern. Aerztekongresses.
7. Lavrand, Die Behandlg. d. Dysphagie bei tuberkulöser Laryngitis durch ein Produkt d. Bakterienkultur. Franz. Gesellsch. f. Otol. u. Laryng. Jahresvers. v. 1. Mai 1899.

8. Grazzi, Italien. Kongress f. Laryng., Rhinol. u. Otologie. Neapel 26. bis 28. April 1900.
9. D'Hoore, Ein Fall v. Larynxtuberkulose behandelt mit d. Jacobschen antituberkulösen Serum. Belg. oto-laryng. Gesellsch. in Brüssel. 7. Juni 1903.
10. Schwartz, Serumbehandlg. d. Kehlkopftuberkulose mit Marmoreks Antituberkulin. 76. Vers. d. Naturf. u. Aerzte in Breslau. 19. Sept. 1904.
11. Gluck, Ueb. Totalresektion d. Zunge, d. Kehlkopfs u. d. Pharynx. 78. Vers. d. Naturf. u. Aerzte in Stuttgart. 18. Sept. 1906.
12. Gluck, Berl. Laryng. Gesellsch. 16. Nov. 1906.
13. Grünwald, Die Therapie d. Kehlkopftuberkulose mit besond. Rücksicht auf d. galvanokaust. Tiefenstich u. äussere Eingriffe. Lehmanns Verlag. 1907.
14. Weill, Abhdlgen. über d. Behandlg. d. Kehlkopftuberkulose mit Marmorekschem Serum. Progrès méd. 18. Mai 1907.
15. Siebenmann, Erfahrungen über d. galvanokaust. Behandlg. d. Kehlkopftuberkulose in d. Jahren 1903—1908. XVI. Vers. d. Ver. d. Laryng.
16. Aschoff, Ueber d. Wirkungen d. Sonnenlichts. 1908.
17. Gradenigo, Ueber d. therapeut. Wirkung d. Röntgenstrahlen u. d. Radiums bei Affektionen d. oberen Luftwege. Arch. Ital. di Otologia. III. 1908.
18. Thost, Intern. laryngo-rhinol. Kongress in Wien. 25. April 1908.
19. Pottenger, Prognose u. Behandlg. d. Kehlkopftuberkulose. Calif. State Journ. of Med. Okt. 1908.
20. Wolters, Dermatol. Zeitschr. Bd. XIV. H. 9.
21. Robinson, Kehlkopftuberkulose. Am. Journ. of Med. Sciences. Aug. 1908.
22. Körner, Ausrottung eines tuberkul. Tumors a. d. Ventricul. Morgagni mittels Thyreotomie. Heilung. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 58. 1909.
23. Janssen, Behandlg. d. Kehlkopftuberkulose mittels Sonnenlichts. N. Y. Med. Rec. 19. Juni 1909.
24. Kramer, Ueber d. Behandlg. d. Kehlkopftuberkulose durch Sonnenlicht. Arch. f. Laryng. 1909. Bd. 21. H. 3.
25. Nepieu, Die Phototherapie in d. Behandlg. d. Kehlkopftuberkulose. Acad. de Médecine. 19. Okt. 1909.
26. Grünberg, Weitere Erfahrung. über d. Jod- u. Quecksilberbehandlg. d. Tuberkulose in d. oberen Luftwegen. Zeitschr. f. Ohrenheilk. usw. 1909. Bd. 59.
27. Spiess, Die Bedeutg. d. Anästhesie in d. Entzündungstherapie u. ihre Nutzanwendung spez. bei d. Behandlg. d. Kehlkopftuberkulose. Arch. f. Laryng. u. Rhinol. 1909. Bd. XXI.
28. Hoffmann, Daueranästhesie im tuberkul. Kehlkopf. Münch. med. Wochenschr. No. 14. 1908.
29. Hoffmann, Daueranalgesie im tuberkul. Kehlkopf. Zeitschr. f. Ohrenheilk. usw. 1909. Bd. 59.
30. Grabower, Gegen d. Schluckschmerzen d. Phthisiker. Zeitschr. f. Ohrenheilk. usw. 1910. Bd. 60.



XXV.

Die Chirurgie der Hypophysis vom Standpunkte des Rhinologen.

Von

Dr. J. M. West (Baltimore).

(Mit 2 Textfiguren.)

Die Rhinologen haben sich bisher nur in der allgemeinsten Weise für die Hypophysis interessiert. Wie alle anderen haben sie gespannterweise gewartet, bis das Geheimnis der Physiologie dieser Drüse aufgeklärt wird, aber haben sich selbst soweit der Chirurgie dieses Organs ferngehalten. Die Erklärung dieses Mangels an chirurgischem Interesse lag daran, dass Fälle, die eine Operation an der Hypophysis erfordern, nicht von Rhinologen gesehen werden; trotzdem die Hypophysis als extrakranialer Körper in das Gebiet der Nasenchirurgie gehört, hat der Rhinologe derselben wenig Aufmerksamkeit geschenkt. Wenn aber die Aufmerksamkeit einmal auf dieses Organ gelenkt wird, kann der Rhinologe leicht erkennen, dass er in der Lage ist, die Probleme der Chirurgie desselben lösen zu helfen. Das Entfernen der Vorderwand des Sinus sphenoidalis durch das Nasenloch erfordert eine Technik, mit der der Rhinologe schon seit Jahren vertraut ist. Nachdem die Vorderwand entfernt ist, erfordert es nur längere und etwas veränderte Instrumente, um ihm zu ermöglichen, die obere Wand[1]) zu entfernen, welche den Sinus von der die Hypophysis enthaltenden Sella turcica trennt (s. Fig. 1).

Mein Interesse in dieser Sache wurde zuerst angeregt im Februar 1909 durch einen Fall, welchen Cushing in der John Hopkins-Hospital Medizinischen Gesellschaft demonstriert hat, in welchem er erfolgreich an der Hypophysis operiert hatte auf nasalem Wege, durch den oberen Teil der Nase einen Weg parallel mit der Siebbeinplatte verfolgend.

Die zur damaligen Zeit vorgeschlagenen Methoden, die Hypophysis zu erreichen, waren zahlreich, manche mehr oder weniger ähnlich und mehrere erforderten grössere Zerstörung von Gesichtsteilen. Ohne zu versuchen, alle Methoden in ihren Einzelheiten zu beschreiben, wollen wir kurz die

1) Wir folgen hier der anatomischen Beschreibung von Zuckerkandl (1).

Trennung derselben nach Schloffer (2) in intrakraniale und extrakraniale erwähnen:

I. Die intrakranialen zerfallen, abgesehen von geringeren Modifikationen, in zwei total verschiedene Methoden:

a) Der Zugang durch die Schläfengegend, die Hypophysis durch das Aufheben des Lobus temporosphenoidalis erreichend. Diese Methode wurde zuerst von Caton und Paul (3) vorgeschlagen und weiter angewendet von Horsley (4) und Mc Arthur.

b) Der Zugang durch die Stirn, die Fossa anterior verfolgend, durch Aufhebung des Lobus frontalis jedoch den Sinus frontalis vermeidend. Kiliani (5), Krause (6).

II. Die extrakranialen Methoden sind diese, in welchen die Sella turcica durch den Sinus sphenoidalis erreicht wird, wie z. B. durch Entfernung des Gaumens und des Naseninnern [König (7)], oder nach Kochers (8) Vorschlag: der Oberkiefer wird durchgemeisselt über dem Processus alveolaris und nach Inzision der Weichteile ein Wangennasenlappen nach unten und aussen umgeschlagen; oder, nachdem die Nasenwand des Sinus maxillaris entfernt worden ist, macht Löwe (9) eine Inzision der Nase entlang, welche eine radikale Oeffnung aller Nebenhöhlen von vorn erlaubt. Schloffer (10) hat in einem Falle die Nase ganz zur Seite geschlagen und, einen Kurs parallel zur Siebbeinplatte verfolgend, einen Tumor aus der Sella turcica entfernt, nach Wegnahme der Muscheln und der Nasenwand der Orbita. Diese Methode Schloffers wurde von Eiselsberg (11) in 5 Fällen angewandt und eine ähnliche Operation wurde von Cushing in den Vereinigten Staaten vollzogen.

Es ist gleich auffallend, dass alle diese Operationen ziemlich radikale sind und eine grosse Zerstörung von Geweben erfordern.

Schüller (12) und Erdheim haben auf den grossen Wert der Röntgenstrahlen als Hilfsmittel in der Ermittlung der Grösse der Tumoren der Sella turcica hingewiesen, und Schloffers pathologische Arbeiten leiteten zur Folgerung, dass, so lange der Sellaeingang nicht mehr als 2 cm vergrössert ist, der Tumor durch den transphenoidalen Weg operiert werden kann. Infolge der unmittelbaren Nähe der Carotiden und des Sinus cavernosus darf die Oeffnung in der Sella turcica nur klein sein, und deshalb können nur kleine, solide Tumoren durch diesen Weg operiert werden. Grosse Gewächse dieser Region werden wahrscheinlich unoperierbar bleiben.

Der Umstand, dass vielleicht alle operierbaren Tumoren dieser Gegend klein sein müssen, brachte mich auf die Idee, dass eine konservative, transnsaale Methode diagonal durch die Nase ungefähr parallel zu Zuckerkandls Linie vom Nasenloch zum Sinus sphenoidalis, ebenso leicht zum Ziel führen könnte, als eine radikale Methode. Dieses scheint aus folgenden Gründen zweckmässig:

1. Die Anwendung von Adrenalin macht die Nasenhöhlen, infolge seiner zusammenziehenden Wirkung auf die kavernösen Gewebe, so durchgängig,

dass die Vorderwand des Sinus sphenoidalis in den meisten Fällen mittels Rhinoscopia anterior leicht gesehen werden kann. Es erscheint deshalb rationell, diesen Weg vom Nasenloch aus durch den Sinus sphenoidalis als die natürliche freie Bahn zu benutzen, um die Sella turcica mit der geringsten Zerstörung von Gewebe zu öffnen.

2. Ohne in die Physiologie der Hypophysis einzugehen, wollen wir nur anführen, dass die Untersuchungen von Howell (13) und von Schäffer (14) eine besondere Funktion derselben bewiesen haben. Die Experimente von Friedmann und Maass (15) haben augenscheinlich gezeigt, dass dieses Organ bei Katzen ohne Gefahr für das Leben des Tieres vollständig entfernt werden kann, jedoch Paulesco (16) und ebenso Cushing (17) haben demonstriert, dass bei Hunden wenigstens ein Teil des Lobus anterior für das Leben des Tieres nötig ist. Die Ergebnisse von Tierexperimenten können nicht immer ohne weiteres auf den Menschen angewendet werden. Ferner scheint es, dass die Totalexstirpation der Hypophysis beim Menschen ohne letalen Ausgang schon vorgenommen worden ist. Mit diesen Tatsachen an der Hand ist die teilweise Entfernung dieses Organs von Wichtigkeit. Figur 1 zeigt in einem Blicke, dass dieser intranasale Weg vom anatomischen Standpunkte aus besonders vorteilhaft für teilweise Entfernung ist, da wir die Hypophysis von unten angreifen, und dadurch ist es leichter, den Lobus posterior zu entfernen, als wenn der supranasale Weg parallel zur Siebbeinplatte verfolgt wird.

3. Der Rhinologe, wie oben gesagt, hat die Technik dieser Operation bereits bis zum Punkte der Eröffnung des Sinus sphenoidalis entwickelt, und es erscheint ein leichter und natürlicher Schritt durch denselben durchzugehen und die Sella turcica zu öffnen.

4. Während das kosmetische Resultat in den meisten Fällen weniger in Betracht zu ziehen ist, sollte doch diese Methode, die am wenigsten entstellt, vorzuziehen sein, wenn andere Vorteile mit dafür sprechen. Einige von Eiselbergs Fällen zeigten beträchtliche Entstellung nach Heilung. Diese intranasale Operation sollte ohne alle sichtbare Deformität vollzogen werden.

Mit diesem Ziele im Auge begannen wir an frischen Kadavern eine Methode zu entwickeln, die bis dahin noch nicht beschrieben war. In einem unserer ersten Experimente gelang es, die Sella turcica nach Resektion der mittleren und einem Teil der unteren Muschel und der Vorderwand des Sinus sphenoidalis nur einer Nasenhöhle aufzumachen und die Hypophysis zu entfernen, ohne die Ala nasi oder das Septum nasale zu durchschneiden. Dieser Fall zeigte jedoch ungewöhnliche anatomische Verhältnisse und in allen anderen Versuchen mussten wir einen Teil des Septum nasale sowie das Septum sphenoidale herausnehmen. Später wurden beide mittleren Muscheln als Routine entfernt, da es den Prozess erheblich verkürzt. In jedem Falle wurde die hier beschriebene Richtung, entlang Zuckerkandls Linie, durch den Sinus sphenoidalis in die Sella turcica verfolgt. Jede neue Schwierigkeit, die erwuchs, haben wir durch

neue resp. veränderte Instrumente·zu überwinden versucht. Inzwischen hat Kanavel (18) in Chicago einen Artikel publiziert, in dem er eine Operation mit ähnlichem Zugang beschreibt, jedoch mehr radikale, und in dem er vor allen Dingen das Aufklappen der ganzen Nase empfiehlt. Wir haben die Operation mehr detailliert als Kanavel und beschreiben die von uns ausgearbeitete Methode.

Erstens würden wir, wie Moskowicz (19), empfehlen, die Operation in zwei Sitzungen auszuführen, jedoch sind wir überzeugt, dass die Muscheln in beiden Nasenhöhlen, die Vorderwand des Sinus sphenoidalis, ein Teil des Septum nasale mit dem Septum sphenoidale in der ersten Operation unter lokaler Anästhesie (Kokain, Adrenalin) ohne Spaltung der Ala nasi reseziert werden können. Die Hauptfrage wird nur sein, ob der Patient die nötige Quantität von Kokain und Adrenalin vertragen kann, und bei Anwendung des Kokains muss den Regionen der Foramina ethmoidalia und spheno-palatina, durch welche die Nerven in die Nasenhöhle eintreten, besondere Aufmerksamkeit geschenkt werden. Durch Beobachtung dieses Punktes sollte es möglich sein, die nötige Anästhesie mit dem Minimum von Kokain zu erlangen. Und ich glaube, diese Voroperation wird technisch immer am besten von Rhinologen ausgeführt werden.

Nachdem der Weg zur Sella turcica frei ist, kann dieselbe in der zweiten Operation geöffnet werden und die Hypophysis ist erreicht. Vielleicht wird uns die Erfahrung lehren, dass auch die zweite unter lokaler Anästhesie mit Kokain vollzogen werden kann. Möglicherweise können beide Operationen in günstigen Fällen in einer Sitzung beendet werden. Für die zweite Operation würden wir die Spaltung der Ala nasi empfehlen, trotzdem haben wir es an Leichenversuchen nicht nötig gefunden. Ob diese zweite Operation in das Feld des Rhinologen oder des Chirurgen gehört, wollen wir dahingestellt sein lassen.

Die Einzelheiten der Technik sind folgende:

1. Die mittlere und so viel wie nötig von der unteren Muschel wird entfernt, um die Vorderwand des Sinus sphenoidalis zu sehen. Diese Wand ist dann entfernt. Die Instrumente, welche dazu nötig sind, sind allen Rhinologen bekannt und brauchen keine Beschreibung.

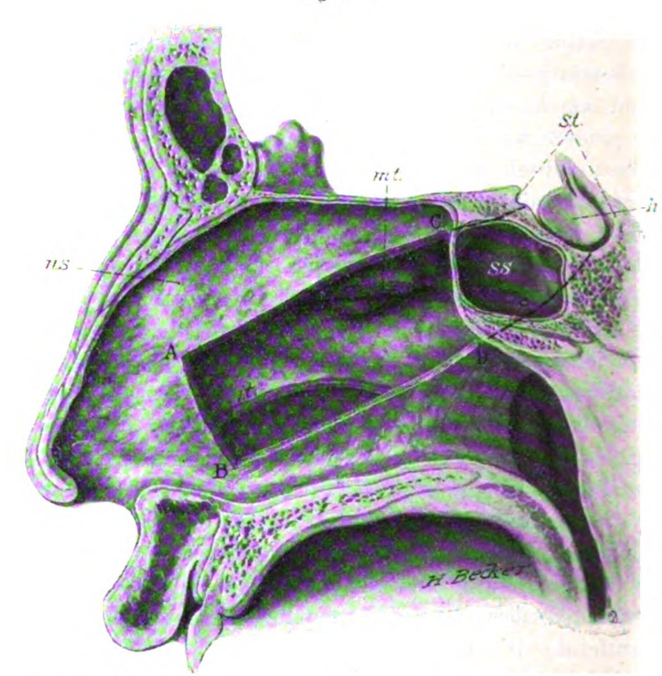
2. Derselbe Prozess wird an der anderen Seite wiederholt. Es ist besser, das Septum intakt zu lassen, bis die Muscheln auf beiden Seiten reseziert sind. Dieses der Blutung wegen, die oftmals bei Operationen am Vomer stattfindet.

3. Ein rechteckiges Stück des Septum nasale, wie in Fig. 1 gezeigt, wird nun herausgenommen, im grossen Zuckerkandls Linie verfolgend. Diese Septumresektion beginnt man mit einem Messerschnitt von A nach B, dann mit dem Meissel (Fig. 2a) durch die Linie A C zum Rostrum sphenoidale. Dann wird wieder mit dem Meissel das Septum von B nach D parallel mit A C durchschnitten. Dieses rechteckige Stück wird nun auf einmal mittels einer Nasenzange nach Jansen entfernt. Der hier gebrauchte Meissel (Fig. 2a) ist auf beiden Seiten der Schneide mit Vor-

sprüngen versehen, um das Abrutschen in die Nasenhöhle zu vermeiden. (In Fällen von erheblichen Verbiegungen des Septums ist es gewiss besser, das Durchschneiden desselben als zweites Stadium der Operation vorzunehmen.

4. Nun wird teilweise mit dem langen Meissel (Fig. 2b) und **Grünwalds** Nasenzange das Septum sphenoidale entfernt. Genaue Aufmerksamkeit muss der Lage desselben im Verhältnis zur Mittellinie geschenkt werden, und es ist zu empfehlen, eine geringe Kante desselben zur Orientierung in der zweiten Operation stehen zu lassen.

Figur 1.



ABDC stellt das Fenster dar, welches durch Resektion eines rechteckigen Stückes des Septum nasale (*n.s.*) gebildet wird. Durch dasselbe ist der Ansatz der mittleren (*m.t.*) und der Rest der unteren Muschel (*i.t.*) sichtbar. *AC* und *BD* sind durch punktierte Linien verlängert, welche den vorgeschriebenen Weg durch den Sinus sphenoidalis zur Sella turcica (*s.t.*) und Hypophysis (*h.*) andeuten. Zur besseren Orientierung ist die Vorderwand (*CD*) des Sinus sphenoidalis gezeigt. In der Operation wird diese herausgenommen, ehe das Septum nasale angegriffen wird.

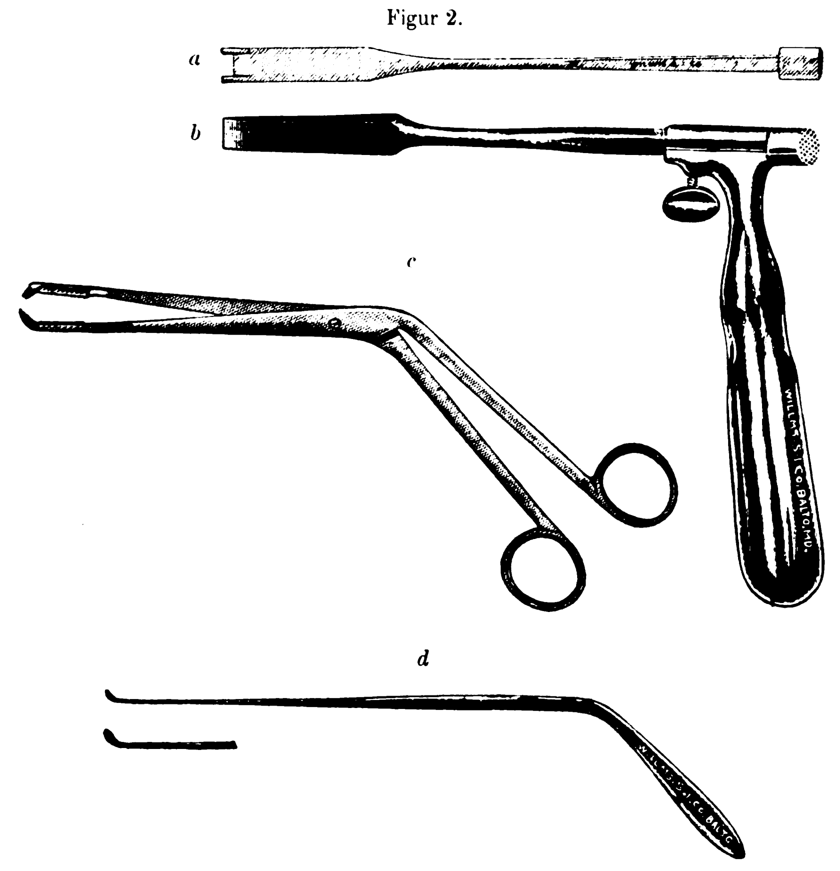
5. Die Sella turcica wird nun mit dem Meissel (Fig. 2b) eröffnet und Knochensplitter sorgfältig mit der langen gezähnten Zange (Fig. 2c) herausgenommen. Eine lange Sonde (Fig. 2d) kann dabei zum Orientieren mit Vorteil benutzt werden.

In der Ausführung der fünften Stufe, d. h. der zweiten Operation, wie hier vorgeschlagen wird, kann nicht genug betont werden, der Mittellinie

so nahe wie möglich zu bleiben. um Verletzungen der Nervi optici und der Carotiden zu vermeiden.

Crowes Arbeiten, die den inhibitorischen Effekt von Hexamethylenamin auf Infektionen der Hirnhäute zeigen, machen uns kühner, und man wird sich in Zukunft nicht mehr so scheuen, die Schädelhöhle von der Nase aus zu öffnen.

Figur 2.



a. Meissel mit ausgerundeter Schneide; die beiden Vorsprünge an jeder Seite derselben verhindern das Abschlüpfen desselben in die Nasenhöhle beim Herausschneiden des Fensters vom Septum nasale; *b.* langer Meissel zur Oeffnung der Sella turcica; *c.* lange gezähnte Zange zur Entfernung von Knochenfragmenten von der Sella turcica; *d.* extra lange Sonde aus Stahl, die zur Orientierung mit Vorteil oft benutzt werden kann.

Um diese Technik zu entwickeln, haben wir die Operation an 11 Kadavern ausgeführt. Wegen der Ungewissheit der Sektionen und dem Zeitverlust, der mit dem Warten auf neue Instrumente verbunden ist, hat sich die Arbeit (anfangs Juni 1909 begonnen) über 6 Monate ausgedehnt.

Als Beleuchtung des Feldes benutzten wir einen gewöhnlichen Gasbrenner und den allen Rhinologen bekannten Reflektor. Ein dilatierendes Spekulum, am Ende mit einem elektrischen Lichte versehen, kann vielleicht Chirurgen, die nicht so mit rhinologischer Technik vertraut sind, nützlich sein.

Dass man eine so eingreifende Nasenoperation unter lokaler Anästhesie vorschlagen darf, dafür sind wir besonders zwei Männern zu Danke verpflichtet, deren Arbeiten wenigstens in den meisten Fällen schmerzlose und blutlose Nasenchirurgie möglich gemacht haben. Wir weisen auf Koller, der zuerst Kokain als Anästhetikum benutzt hat, und auf J. J. Abel, hin, dessen Untersuchungen zur Herstellung von dem jetzt allgemein benutzten Adrenalin führten.

Schliesslich möchte ich Herrn Dr. Whipple vom pathologischen Institut der John Hopkins-Universität für Ueberlassung des nötigen Materials meinen besten Dank ausdrücken, ebenso den Herrn Drs. Parsons und Brülle für gütige Assistenz.

Zusammenfassung.

Kurz möchte ich wiederholen, dass diese konservative Operation ermöglicht, dass die Sella turcica von unten angegriffen werden kann, den Kurs vom Nasenloch schräg aufwärts zum Sinus sphenoidalis verfolgend mit Entfernung der Muscheln, vollständiger Entfernung der Vorderwand des Sinus sphenoidalis, teilweiser Resektion des Septum nasale, vollständiger Entfernung des Septum sphenoidale, und schliesslich Eröffnung der Sella turcica. In dieser Operation werden die natürlichen Oeffnungen und Zugänge so viel wie möglich benutzt, was eine minimale Zerstörung von Gewebe ermöglicht. Ferner glaube ich, dass der grösste Teil dieser Operation unter lokaler Anästhesie ausgeführt werden kann.

Literaturverzeichnis.

1. Zuckerkandl, Anatomie der Nasenhöhle. Wien 1903. Bd. I. 2. Aufl. S. 335.
2. Schloffer, Beiträge zur klinischen Chirurgie. 1906. Bd. 50. S. 767.
3. Caton and Paul, Brit. Med. Journ. 1893. p. 1421.
4. Horsley, Brit. Med. Journ. 1906. Vol. II. p. 44.
5. Kiliani, Annales of Surgery. 1904. Bd. 40. p. 35.
6. Krause, Die deutsche Klinik am Eingange des 20. Jahrhunderts. 1905. VIII. 1004.
7. König, Berl. klin. Wochenschr. 1900. No. 46. S. 1040.
8. Kocher, Operationslehre. 4. Aufl. 1902. S. 133.
9. Löwe, Zur Chirurgie der Nase. Berlin 1905.
10. Schloffer, Wiener klin. Wochenschr. 1907. No. 21. S. 621.
11. Eiselsberg, Wiener klin. Wochenschr. 1909. No. 8. S. 287.
12. Schüller, Die Schädelbasis im Röntgenbilde. Fortschritte auf d. Gebiete d. Röntgenstrahlen. Ergänzungsband II.

13. Howell, Journ. of Exp. Med. 1898. Vol. III. 245.
14. Schäffer und Vincent, Journ. of Physiology. 1899. Vol. I. 25—87.
Schäffer und Herring, Philosophical Transactions. Royal Society. London 1906. 199B. I.
15. Friedmann und Maass, Berliner klin. Wochenschr. 1900. No. 52.
Friedmann, Berliner klin. Wochenschr. 1902. No. 19. S. 436.
16. Paulesco, Comptes rendus de l'academie des Sciences. 1907. Vol. I. 44—521.
17. Cushing, Journ. Amer. Med. Assoc. Jan. 16. 1909. LII. No. 3. p. 184.
18. Kanavel, Journ. Amer. Med. Assoc. Nov. 20. 1909. LIII. No. 21. p. 1704.
19. Moskowicz, Wiener klin. Wochenschr. 1907. S. 792.

XXVI.

Papilloma durum der Nase.

Von

Dr. **Adolf Blumenthal** (Berlin).

Die Literatur der harten Nasenpapillome ist nicht gross und zeigt andererseits an diesem Tumor klinisch und anatomisch einen wechselnden Charakter, sodass es sich zu verlohnen scheint, die geringe Zahl der beschriebenen Fälle weiter zu ergänzen.

In meinem Falle handelt es sich um einen kleinkirschgrossen Tumor bei einem Manne Anfang der 30, der seit einiger Zeit schlecht durch die linke Nasenseite atmen konnte. Bei der Untersuchung sieht man in der linken Nase am Uebergang der Haut des Vestibulums auf die untere Muschel eine Geschwulst von beschriebener Grösse. Sie sitzt breit ihrer Basis auf, hat eine grauweisse Oberfläche mit mehreren Zapfen und hebt sich durch ihr trockenes Aussehen von der Schleimhaut der unteren Muschel deutlich ab. Keine Ulcera, keine Krusten auf der Oberfläche. Die Diagnose „Papilloma durum" wird nach der Entfernung mit der Schlinge, wobei der Tumor wenig blutet, mikroskopisch bestätigt. Es zeigt sich das typische Bild eines harten Papilloms. Auf spärlicher Grundlage erheben sich zarte Bindegewebssprossen, die von einem dicken geschichteten Epithel, Platten- und kubischem Epithel besetzt sind. Ueberall ist das Epithel scharf gegen das Bindegewebe abgegrenzt, auch finden sich keine Epithelnester im Stroma. Drüsen sind keine vorhanden. Die Blutgefässe durchziehen als Kapillaren die Bindegewebssprossen, nur in der Basis finden sich ziemlich grosse Bluträume.

Die Wandung der Bluträume ist in anbetracht ihrer Grösse recht dünn, besitzt aber deutliche Schichten. Die Bluträume haben venösen Charakter und erinnern an die des Muschelschwellgewebes. Da der Tumor zum Teile vorn an der unteren Muschel sass, hat er vermutlich einen Teil seiner Bluträume von derselben erhalten. Sonst weicht die Geschwulst in ihrem Bau nicht von einem harten Papillom der Haut ab und ist ihrem Sitze nach auch mehr zur Kutis zu rechnen als zur Schleimhaut, wodurch sie sich von vielen der beschriebenen Papillomata dura unterscheidet, die ihren Ausgang von der Schleimhaut genommen haben.

Betrachten wir kurz die beschriebenen Fälle, soweit sie mir zugänglich waren.

In dem Falle Billroths handelte es sich um weiche, graue Tumoren, die in der rechten Nasenhälfte den Proc. nasalis ossis frontalis und einen Teil des Siebbeins zerstört hatten und in die Orbita hineingewuchert waren.

Hopmann beschreibt einen Fall, bei dem der Tumor in das rechte Siebbein und in den Proc. nasalis gedrungen war.

v. Büngners Fall war ein Tumor in beiden Hälften der Nase, durch den das Septum und später der Nasenrücken zerstört wurde. Rezidive werden ausdrücklich erwähnt. v. Büngner bezeichnet die Geschwulst als klinisch bösartig, während anatomisch das Epithel gut gegen das Bindegewebe abgegrenzt ist.

Schwenn beschreibt einen Fall, bei dem der Tumor von den vorderen Siebbeinzellen ausging und das Septum von rechts nach links durchbrochen hatte. Mikroskopisch findet er neben Pflasterepithel auf den Bindegewebssprossen Zylinderepithel. Das Epithel ist nirgends atypisch gewuchert. Einige Epithelnester liegen im Bindegewebe, in der Epithelschicht einige Hornperlen. Der Tumor hat Rezidive gemacht.

Hellmanns Tumoren waren Papillomata dura der Stirnhöhle, die in der Tiefe carcinomatöses Gewebe aufweisen.

Scanes Spicers Fall war ein Papilloma durum, das in der Tiefe Knötchen enthält und dadurch als lupöser Tumor charakterisiert wird.

Verneuil beschreibt Papillomata dura, die das rechte Nasenloch völlig ausgestopft hatten und zu ihrer Entfernung Knochenresektionen bis zur Lamina cribrosa nötig machten.

Das sind die Fälle, die klinisch nicht als gutartig angesprochen werden können, wenn sie es anatomisch auch meistens sind. Die jetzt folgenden Fälle sind, wie der von mir angeführte, klinisch und anatomisch gutartig.

Kiesselbach beschreibt ein Epithelioma papillare an der mittleren Muschel.

Butlin beschreibt ein hartes Papillom am Septum, ebenso Heymann, Wright, Weil und Zarniko.

Aysagners Tumor ging einmal von der unteren Muschel, dem Nasenboden und Septum aus, ein anderes Mal nur vom Boden.

Kahns Fall war ein harmloser Tumor, von der mittleren Muschel ausgehend.

Cozzolinos Tumor sass in der rechten Nasenhöhle und blieb gutartig.

Noquet nennt als Sitz des Papilloms den Nasenboden.

Creswell Babers Papillome gingen vom Boden und Septum aus.

Von Hunter Mackenzie finden wir multiple harte Papillome beschrieben, die an der Schleimhaut beider Seiten, dem Dache, der Aussenwand, dem Septum und Boden entsprangen.

Hellmann erwähnt noch Tumoren, die von du Castel, Ingals, Ruault, Silliet, Brindle beschrieben sind, die aber nicht mit Sicherheit zu dieser Gattung von Geschwülsten zu gehören scheinen.

Es finden sich also harte Papillome in der Nase fast überall beschrieben.

Während sich der Teil, der von der Kutis seinen Ursprung genommen hat, fast stets als durchaus harmlos erweist, sehen wir, dass harte Papillome an der Schleimhaut mehrfach klinisch einen durchaus bösartigen Charakter tragen, obwohl sie anatomisch eigentlich nicht zur Gruppe der bösartigen Tumoren gehören.

Unter den Papillomen an der Schleimhaut haben wir offenbar zu unterscheiden zwischen solchen, die von reinem Schleimhautgewebe mit Zylinder- oder Flimmerepithel ausgegangen sind, und solchen, die an Uebergangsstellen der Kutis auf die Mukosa entsprungen sind.

Die harten Papillome des Vestibulums und der Uebergangszonen sind in den beschriebenen Fällen bis auf den lupösen Tumor harmlos. Unter den eigentlichen Mukosapapillomen finden sich aber mehrere Fälle, die durch ihr destruierendes Wachstum, einmal auch durch Carcinombildung in der Tiefe zu den bösartigen

Geschwülsten zu rechnen sind. Das Schleimhautepithel hat sich in den Tumoren fast ganz in Plattenepithel umgebildet.

Die Bezeichnung Epithelioma papillare ist insofern treffend, als dadurch das ausserordentlich starke, wenn auch nicht atypische Wachstum des Epithels in diesen Geschwülsten hervorgehoben wird. Neigung zum Zerfall ist nicht vorhanden. Ob der Knochen durch Druckusur oder durch direktes Hineinwachsen zum Zerfall gebracht wird, geht aus den beschriebenen Fällen nicht klar hervor. Es scheint aber die Druckusur das Wahrscheinlichere zu sein. Jedenfalls bleibt der Knochen nicht immer verschont, und darin liegt der bösartige Charakter der Geschwulst.

Rezidive scheinen bei den Mukosapapillomen schneller einzutreten.

Es folgt hieraus, dass wir unter den harten Papillomen der Nase zwei Arten unterscheiden müssen, die der Kutis und Uebergangsstellen und die reinen Mukosapapillome, und dass wir letztere auch bei anatomisch harmlosem Charakter deswegen besonders früh und radikal entfernen müssen, weil sie sonst in den Knochen eindringen und durch seine Zerstörung zu lebensgefährlichen Komplikationen Veranlassung geben können.

Literaturverzeichnis.

Hopmann, Die papillären Geschwülste der Nasenschleimhaut. Virch. Arch. XCIII.

Hellmann, Papillomata dura der Nasen- und Stirnhöhlenschleimhaut. Fränkels Archiv VI.

Schwenn, R., Beitrag zur Lehre von den bösartigen Geschwülsten der Nebenhöhlen der Nase. Fränkels Archiv XI.

Kahn, Harte Papillome der Nase. Wiener klin. Wochenschr. 1890. No. 49.

XXVII.

Technische Bemerkung über die Spritze und die Kanülen zur Injektionsanästhesie der Gaumenmandeln.

Von

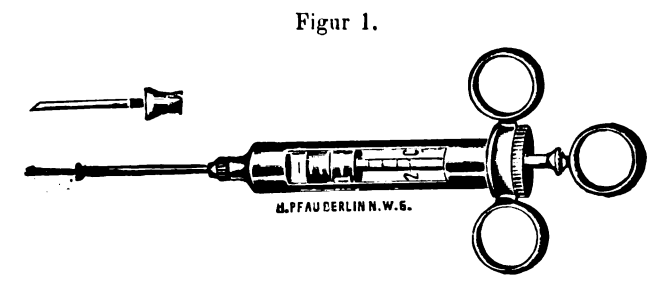
Dr. **Max Ruprecht** (Bremen).

(Mit 2 Textfiguren.)

Da sich verschiedene geschätzte Herren Kollegen mit Anfragen betreffs der Spritzen, vor allem der Kanülen zur Injektionsanästhesie der Gaumenmandeln an mich gewandt haben und da ich mich mehrfach habe überzeugen müssen, dass trotz detaillierter Angaben unrichtig hergerichtete Kanülen unter meinem Namen verkauft worden sind, bitte ich im Interesse der Sache die Herren Kollegen, auf folgende Punkte selbst freundlichst achten und alle Kanülen, welche die zu nennenden Anforderungen nicht erfüllen, zurückweisen bezw. ändern lassen zu wollen.

Die Spritze ist eine 2 ccm fassende „Rekordspritze" mit Metallkolben in gläsernem Zylinder. Sie ist nach Art der Kehlkopfspritzen mit drei Ringen versehen und selbstverständlich mit passendem Ansatz auch als Kehlkopfspritze ausgezeichnet verwendbar.

Figur 1.



Die Kanüle wird angeschraubt, nicht aufgesteckt. Die Dicke ihres gut 5 cm langen Schaftes soll 1,5 mm, die der aufgesetzten 11 mm langen Nadelkanüle nur 0,6 mm betragen. Die Verdickung des Schaftes am Ansatz der Nadelkanüle soll eine völlig ebene nach der Spitze gerichtete, 2,6 mm Durchmesser haltende Stirnfläche tragen. Die Spitze soll in einem relativ steilen Winkel von ca. 30 bis 40 Grad abgeschliffen sein. Um das Eindringen dieser ziemlich stumpfen Spitze

zu erleichtern, wird sie von den Seiten und hinten her gleichfalls etwas geschliffen, wodurch ihre Ränder dünn und geschärft werden. Eine solche Spitze dringt auf den geringsten Druck sofort in die Schleimhaut ein.

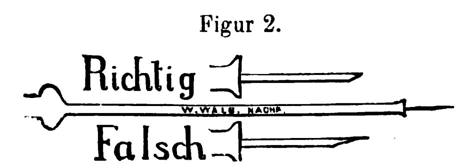
Die Fehler, welche ich fast in allen Fällen an den mir zu Augen gekommenen Kanülen zu rügen hatte, sind folgende:

1. War die Verstärkung am Ansatz der Nadelkanüle meist ein Sphäroid. Infolgedessen bohrte sich seine flachkugelige Stirnfläche stumpf in die Mandelsubstanz hinein. Die Stirnfläche muss absolut plan abgeschnitten sein, damit sie nicht eindringt sondern das weiche Gewebe komprimieren kann.

2. War die Nadelkanüle in allen Fällen viel zu dick. Eine solche plumpe Kanüle peinigt den Patienten beim ersten Einstich, während mit einem vorschriftsmässigen Instrument der erste Einstich auch von Kindern gern ertragen wird.

3. War die Spitze der Nadelkanüle stets nach Art der Spitze einer Pravazkanüle recht lang und elegant zugeschliffen. Eine solche Spitze wird meist mit irgend einem Teil ihrer rinnenförmigen Oeffnung sich in einer Fossula befinden, so dass die injizierte Lösung (mitunter im Strahl!) wieder aus der Fossula herausdringt.

Figur 2.



Es ist also, kurz gesagt, auf folgende drei Dinge besonders zu achten:

1. Feine 0,6 mm starke Nadelkanüle.
2. Steilwinkelige, kurze aber wohlgeschärfte Spitze.
3. Völlig ebene, nicht kugelige Stirnfläche.

Selbstverständlich habe ich die Firmen, welche die Kanülen liefern, H. Pfau-Berlin NW. 6, Luisenstr. 48, W. Walb Nachf.-Heidelberg, von diesen an die Kanülen zu stellenden Anforderungen neuerlich unterrichtet. Sie werden sicher gern bereit sein, früher gelieferte und Mängel aufweisende Kanülen zu korrigieren.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 24.

XXVIII.

Klinische Beiträge zur Pathologie des Kehlkopfkrebses.

Von

Prof. Dr. **E. Schmiegelow** (Kopenhagen).[1]

Meine Damen und Herren! In der Regel, glaube ich, ist der praktische Arzt der Ansicht, dass der Kehlkopfkrebs eine unheilbare und daher sehr gefährliche Krankheit sei. Dies ist auch richtig, wenn das Leiden nicht rechtzeitig erkannt wird; denn in diesem Falle ist das Schicksal des Kranken besiegelt, und das Ende seines Lebens gestaltet sich als eins der qualvollsten Leiden, das sich denken lässt. Wird aber die Krankheit im Anfang erkannt und der Kranke einer geeigneten operativen Behandlung unterzogen, so gibt es wenige Organe des Körpers, aus denen der Krebs mit grösserer Sicherheit entfernt werden kann, als der Kehlkopf.

Ich denke hierbei ausschliesslich an den eigentlichen primären Kehlkopfkrebs und sehe ab von den vielen Fällen von sekundär entwickelten Formen, die im Rachen oder an der Zunge anfangen und sich von hier auf den Kehlkopf ausbreiten.

Meine heutigen Mitteilungen beruhen ausschliesslich auf eigenen Erfahrungen und umfassen im ganzen 48 Fälle. Unter diesen sind auch die 17 Beobachtungen von primärem endolaryngealem Krebs, die ich in einer Arbeit mitgeteilt habe, die ich vor 13 Jahren im „Nordischen medizinischen Archiv“ und in den „Annales des maladies de l'oreille etc.“ veröffentlichte. Seitdem habe ich 31 weitere Fälle von primärem Kehlkopfkrebs beobachtet, sodass ich also, wie gesagt, über im ganzen 48 Fälle verfüge.

Hauptsächlich werden Männer von diesem Leiden ergriffen. Unter den 48 Patienten waren nur 8 Frauen; die übrigen 40 waren Männer.

Hinsichtlich des Alters waren:

	Männer	Frauen	Insgesamt
20—29 Jahre . . .	1	—	1
30—39 „ . . .	1	1	2
40—49 „ . . .	6	2	8
50—59 „ . . .	14	—	14
60—69 „ . . .	12	5	17
70 Jahre und darüber	6	—	6
	40	8	48

1) Vortrag, geh. in d. medizin. Gesellschaft zu Kopenhagen, 8. März 1910.

Wie man sieht, waren nur 3 Patienten unter 40 Jahre alt. Die Altersklassen 40—60 und mehr als 60 sind ungefähr gleichmässig — 22 und 23 Pat. — vertreten; da es aber nach dem Statistischen Jahrbuch von 1909 doppelt so viele lebende Individuen in der Altersklasse 40—60 als in der „60 und darüber" gibt, müsste die relative Häufigkeit, womit der Kehlkopfkrebs bei Individuen auftritt, die älter als 60 Jahre sind, doppelt so gross sein als bei Individuen in der Altersklasse 40—60.

Der jüngste von meinen Patienten war ein 28jähriger Mann, der an einem Epitheliom des linken falschen Stimmbandes litt, das 1900 vom derzeitigen Prosektor Dr. Kraft im Kommunehospital mikroskopiert wurde.

Das nächstjüngste Individuum war ein 32jähriger Bauernknecht, den ich 1896 wegen eines von Dr. Kraft untersuchten Epithelcarcinoms im linken Ventriculus Morgagni behandelte.

Von demselben Alter war auch eine Frau, die 1 Jahr lang an Schluckbeschwerden, Abmagerung und Heiserkeit gelitten hatte und deren Kehlkopf mit ulzerierenden, blumenkohlähnlichen Neubildungen angefüllt war, während sich gleichzeitig am Halse schnell wachsende Drüsengeschwülste fanden. Patientin wurde tracheotomiert und starb kurz darauf.

Die beiden ältesten Patienten waren 80- und 75jährige Männer. Den ersteren tracheotomierte ich im Sommer wegen eines inoperablen Krebses, der Erstickungsanfälle verursacht hatte; der letztere litt an einem Plattenepitheliom auf dem freien Rande des linken Stimmbandes.

Was den Ausgangspunkt des Kehlkopfkrebses in diesen 48 Fällen betrifft, so liess er sich bei 14 Patienten nicht feststellen, da der Krebs sich über so grosse Abschnitte des Kehlkopfinnern ausgebreitet hatte, dass es unmöglich war, anzugeben, wo die Krankheit ihren Anfang genommen hatte. Die übrigen Ausgangspunkte wird man aus folgender Uebersicht ersehen:

Keine Ortsangabe	14 Fälle,
Lig. vocale	23 „
Sinus Morgagni	1 Fall,
Regio arytaenoidea	4 Fälle,
Epiglottis	1 Fall,
Ventrikelband	5 Fälle.

Hieraus geht deutlich hervor, dass der primäre Stimmbandkrebs am häufigsten vorkommt, was von grosser Bedeutung für die operative Behandlung ist, die besonders beim Stimmbandkankroid die besten und sichersten Ergebnisse zeitigt.

Die Krankheit beginnt in der Regel mit Heiserkeit, die sich spontan schleichend entwickelt. Ausnahmen von dieser Regel sind die Fälle, wo das Carcinom an Stellen im Kehlkopf seinen Anfang nimmt, die ausserhalb der Stimmbänder liegen, sodass deren freie Bewegungen nicht behindert werden. Dies war bei 5 von meinen Patienten der Fall. Bei ihnen fing die Krankheit im Aditus superior laryngis an. Bei 6 Patienten waren die falschen Stimmbänder die zuerst angegriffenen Partien.

In den übrigen 37 Fällen war vom Anfang der Krankheit an Heiserkeit vorhanden, die bei 23 Patienten durch einen isolierten Stimmbandkrebs verursacht war. Diese vom Stimmbandkrebs bewirkte Heiserkeit pflegt, wie gesagt, unmerklich zu beginnen, um dann nach und nach in dem Masse, wie die Neubildung wächst, zuzunehmen. Jedoch habe ich auch Ausnahmen von dieser Regel beobachtet, wo die Heiserkeit sich akut als eine gewöhnliche katarrhalische akute Laryngitis entwickelte, die mit Remissionen und Intermissionen in die chronische Heiserkeit überging. In diesem Falle ist der Arzt leicht über den Zustand des Patienten Irrtümern ausgesetzt, da man selbstverständlich berechtigt ist, eine akut auftretende Erkältungsheiserkeit als eine gutartige katarrhalische Laryngitis aufzufassen, die sich mit der Zeit zu verlieren pflegt. Erst wenn das Leiden anhält, wird das Misstrauen erregt und es zeigt sich dann bei der laryngoskopischen Untersuchung, dass man es nicht mit einem gewöhnlichen chronischen Kehlkopfkatarrh zu tun hat, sondern mit einem neoplastisch veränderten Stimmbande.

Die Heiserkeit kann also fehlen; sie kann sich akut oder chronisch entwickeln; sie kann mehr oder minder ausgesprochen auftreten. Man kann sie mit anderen Worten zu frühdiagnostischem Zwecke nicht verwerten. Dasselbe gilt von Schmerzen, Husten, Atembeschwerden, Erbrechen, Abmagerung und metastatischen Drüsenschwellungen in den Seitengegenden des Halses. Diese Symptome treten nämlich erst in einem so späten Entwicklungsstadium der Krankheit auf, dass man schon längst die Wahrscheinlichkeit eines günstigen Resultates durch eine eventuell operative Behandlung aufgegeben hat.

Es gibt nur ein Mittel, den Kehlkopfkrebs in seinem Anfange zu erkennen, und das ist die laryngoskopische Untersuchung des Kehlkopfes.

Das laryngoskopische Bild ist jedoch, je nachdem die Neubildung an der einen oder anderen Stelle des Kehlkopfes auftritt und das Leiden neueren oder älteren Datums ist, verschieden.

Der Stimmbandkrebs tritt im allgemeinen als eine warzenförmige Neubildung auf, die mit breiter Basis die Stimmbänder infiltriert, sodass man nicht imstande ist, die Grenze zwischen der Neubildung und dem gesunden Stimmbande zu erkennen. Sie ist rötlich, zuweilen schmutzig-grau gefärbt und hin und wieder mit kreideweissen oder stearinähnlichen Partien bedeckt. Wenn sich die Neubildung mehr entwickelt hat, zeigt sich dann und wann das Stimmband in grösseren oder kleineren Abschnitten diffus spindelförmig infiltriert, und als weitere Symptome treten auf die knollige Oberfläche und eine bedeutende Beschränkung der Beweglichkeit. In späteren Stadien werden die Stimmbänder in schmutzig-rötliche Geschwulstmassen verwandelt, die auf der Oberfläche ulzerieren und die Rima glottidis in bedeutendem Grade verengen. Tritt die Geschwulst hauptsächlich an der unteren Fläche des Stimmbandes auf, so sieht man im laryngoskopischen Bilde nur einen kleineren Teil der Geschwulst.

Ausnahmsweise erscheint der Stimmbandkrebs als eine kleine fibrom-

ähnliche Neubildung, die am freien Rande des Stimmbandes wächst und den Eindruck einer gutartigen Geschwulst macht. Dies war der Fall bei einem 75jährigen Manne, bei dem der carcinomatöse Charakter erst bei der mikroskopischen Untersuchung der Neubildung erkannt wurde. Diese wurde dann endolaryngeal entfernt.

Einzelne Formen von Stimmbandkrebs halten sich lange als flache, warzenförmige Neubildungen, welche die Neigung haben, in die Tiefe zu gehen und die laryngoskopisch schwer von dem Bilde zu unterscheiden sind, das wir als gewöhnliche chronische Laryngitis kennen. Ich sah 2 Fälle, wo das laryngoskopische Bild 1—2 Jahre lang den Charakter einer chronischen Laryngitis mit pachydermischen Verdickungen trug, bis die Bösartigkeit der Neubildung offen zu Tage trat.

Man trifft auch Patienten, bei denen die Neubildung gleich die Neigung zeigt, Geschwülste zu bilden und sich zu umfangreichen Neubildungen zu entwickeln, die schnell die Rima glottidis ausfüllen und stenotische Erscheinungen hervorrufen.

Wie erwähnt, ist der Stimmbandkrebs die bei weitem häufigste Form des Kehlkopfkrebses. Dieser kann aber auch, wie vorher bemerkt, überall im Kehlkopf vorkommen und ergibt dann ein laryngoskopisches Bild, das bedingt ist von dem Sitz der Geschwulst, ihrer Grösse und ihres Charakters, ob sie ulzeriert oder nicht, breitbasig oder gestielt ist. Es kann sich um tiefere infiltrierende Neubildungen in den falschen Stimmbändern, den Ligamenta aryepiglottica und der hinteren Kehlkopfwand handeln, und es können glatte, knollige, auf der Oberfläche ulzerierende, schmutzig gelbe und blassrote Neubildungen vorkommen.

Ich werde nur kurz bei einer Gruppe von Kehlkopfkrebsen verweilen, die in klinischer und pathologisch-anatomischer Hinsicht eine Sonderstellung einnimmt. Ich meine die gestielten Kehlkopfcarcinome, von denen ich 3 Fälle gesehen habe, deren Krankengeschichte ich mir erlaube, hier in aller Kürze mitzuteilen:

I. Ein 57jähriger Mann[1]) konsultierte mich am 28. März 1899 wegen geringer Schlingbeschwerden, an denen er seit 5—6 Wochen litt. Die Stimme war etwas klanglos, verschleiert. Laryngoskopisch sah man eine haselnussgrosse, blassrote und ziemlich glatte Geschwulst, die fast den ganzen Aditus laryngis superior ausfüllte. Bei Hustenanfällen wurde diese aus dem Kehlkopf gestossen und legte sich über die rechte Cartilago arytaenoidea, den unteren Teil des Rachens ausfüllend. Die Geschwulst war gestielt aus der Vorderfläche der rechten Cartilago arytaenoidea herausgewachsen. Sie wurde am 30. März mit einer kalten Schlinge leicht entfernt.

Bei der mikroskopischen Untersuchung, die Dr. Kraft vornahm, fand sich folgendes: Die vom Kehlkopf exstirpierte Geschwulst hatte überall eine ganz dünne Epithelschicht, die aus flachen Epithelzellen bestand. Ihr Inneres erschien als eine Menge durch fibröse Streifen getrennter Nester, die mit unregelmässigen

---

1) Mitgeteilt in der Dänischen oto-laryngologischen Gesellschaft. 2. Sitzung am 8. April 1899.

polymorphen, grosskernigen Zellen epithelialer Natur ausgefüllt waren. An einer einzigen Stelle, unten an der Basis der Geschwulst, liess sich die Abstammung dieser Krebszellen vom Drüsengewebe nachweisen, da man in den Nestern Reste von Drüsen fand, deren Zellen an einzelnen Stellen in die Lichtung proliferierten, an andern die Basalmembran perforierten.

Diagnose: Carcinoma alveolare polyposum.

Am 11. April zeigte sich eine hanfkorngrosse Schleimhautverdickung an der Insertionsstelle, die energisch galvanokauterisiert wurde.

Darauf befand sich Patient über 2 Jahre vollständig wohl und der Kehlkopf war gesund.

Am 21. Mai 1901 kam er jedoch wieder zu mir, weil er in der letzten Zeit ähnliche Symptome bemerkt hatte, wie vor 2 Jahren. Ich riet ihm zur Operation mit kalter Schlinge. Er reiste aber ab und kam erst 4 Monate später, am 24. September 1901, wieder. Jetzt war die Geschwulst walnussgross, ulzerierend und gestielt. Am 28. Oktober erst konnte die Geschwulst mit kalter Schlinge entfernt werden. Es zeigte sich nun, dass die ganze hintere Wand des Kehlkopfes ulzeriert und infiltriert war. Am 10. Februar 1902 klagte er über Schluckbeschwerden. Die Geschwulst wuchs in den Sinus pyriformis hinein. Da er jetzt inoperabel war, reiste er nach Hause, wo er im Sommer 1902 starb.

II. Ein 45jähriger Mann, Svante J., wandte sich am 8. Januar 1900[1]) an mich wegen einer Halsirritation und Neigung zu Heiserkeit, die ein halbes Jahr bestanden hatten. Das Schlucken war zuweilen beschwerlich, zuweilen leicht. Die Respiration zuweilen in der Rückenlage und, wenn er den Kopf weit zurückbog, beschwerlich. Die Stimme dick, grützig, sonst aber klangvoll.

Der Patient war von gesundem kräftigem Aeussern. Am äusseren Halse war weder Infiltration noch Drüsenanschwellung zu fühlen. Bei der Laryngoskopie sah man den Aditus laryngis mit einer walnussgrossen blassroten Geschwulst angefüllt, die an der Oberfläche gelappt und granulierend knollig war. Der nach der hinteren Wand des Rachens gewendete Teil schien an der Oberfläche ulzeriert. Die Geschwulst war gestielt und wurde beim Husten aus dem Kehlkopf in den Pharynx gestossen, während er bei der Inspiration gegen das Innere des Larynx gesogen wurde, in welchem Falle die Respiration stridorös werden konnte. Wenn die Geschwulst in den Pharynx gestossen wurde, konnte man das vordere Drittel beider Stimmbänder sehen, das sonst vollständig von der Geschwulst bedeckt wurde.

Am 15. Januar wurde die Geschwulst mit der kalten Schlinge entfernt. Es zeigte sich dann, dass die Insertionsstelle die innere Fläche des rechten Lig. aryepiglotticum war.

Die entfernte Geschwulst hatte Walnussgrösse, sie mass etwa 3 cm in allen Richtungen.

Die von Dr. Kraft vorgenommene mikroskopische Untersuchung ergab folgendes Resultat: Die Geschwulst war mit einem verdickten, mehrschichtigen Plattenepithel bedeckt, das nicht mit der eigentlichen Geschwulst in Verbindung stand. Diese zeigte überall eine typische alveoläre carcinomatöse Struktur mit grossen Nestern von polymorphen, grosskernigen Zellen, die von einem spärlichen Bindegewebsstroma umgeben waren. In der Basis der Geschwulst, beim Ueber-

1) Mitgeteilt in der Dänischen oto-laryngologischen Gesellschaft. 5. Sitzung am 20. Januar 1900.



gange nach dem Stiele, fanden sich an mehreren Stellen normal aussehende Drüsen. An einer einzelnen Stelle Uebergang von diesen zum Carcinom. So weit sich beurteilen lässt, ist die Geschwulst radikal entfernt.

Epikrise. 7 Jahre lang war der Patient danach vollständig gesund. Als er dann aber am 19. April 1907 wieder zu mir kam, war an derselben Stelle ein kirschgrosses, sehr gestieltes Rezidiv vorhanden. Ich beabsichtigte es am nächsten Tage zu entfernen; es zeigte sich aber, dass der Stiel der Geschwulst sich jetzt spontan gedreht und die Geschwulst ausgestossen hatte. Als ich eine Woche später, am 27. April, keine Spur der Geschwulst beobachten konnte, reiste er nach Hause.

1 $^1/_2$ Jahre später, am 14. Oktober 1908, kam er wieder zu mir und hatte diesmal ein mandelgrosses, breitbasiges Rezidiv, das er nicht operiert wünschte, trotzdem ich vor der Gefahr des Aufschubs eines operativen Eingriffs warnte.

Seitdem ist das Rezidiv, wenn auch langsam, gewachsen, und als ich ihn im Dezember 1909 zuletzt sah, waren an der rechten Halsseite bedeutende metastatische Drüsengeschwülste und ein ausgebreitetes Rezidiv im rechten Sinus pyriformis vorhanden.

III. Wilhelmine Ernestine F., 66 Jahre alt[1]). Patientin konsultierte mich am 22. September 1902 wegen geringfügiger Schlingbeschwerden und Heiserkeit seit etwa $^3/_4$ Jahren.

Die linke Seite des Larynx war mit einem walnussgrossen ulzerierenden Tumor von schmutziger Farbe bedeckt, der den Sinus pyriformis ausfüllte, sich über den Aditus laryngis legte und Stenose verursachte. Er war gestielt und ging von der linken Arytaenoidalgegend aus.

Am 24. und 30. September entfernte ich die Geschwulst mit der kalten Schlinge. Mikroskopische Diagnose: Alveoläres Carcinom (Dr. Kraft). — Am 18. Oktober ergab die Laryngoskopie normale Zustände. — Am 16. Januar 1904 war kein Rezidiv vorhanden, am 18. April desselben Jahres kam sie mit einem Rezidiv um die linke Regio arytaenoidea, weshalb am 31. April die Pharyngotomia subhyoidea und Exzision der Geschwulst vorgenommen wurde. 2 Monate später starb Patientin an Pneumonie im Anschluss an putride Bronchitis.

Diesen gestielten cancrösen Polypen gemeinsam war ihr Ausgangspunkt ganz nahe beim Eingang in den Larynx, und während die Insertionsstelle bei den beiden ersten Patienten auf der laryngealen Seite des Lig. aryepiglotticum lag, fand sie sich bei dem dritten Patienten auf der pharyngealen Seite des Ligamentum.

Der tüchtige und erfahrene Laryngologe wird in der Regel nach dem laryngoskopischen Bilde die Diagnose Cancer laryngis stellen können oder doch Zweifel an der Gutartigkeit des Leidens hegen. Dies trifft jedoch hauptsächlich nur dann zu, wenn die Krankheit im Anfangsstadium sich befindet, wohingegen es schwierig sein kann, die Anfangsformen allein mittels des Laryngoskops mit Sicherheit zu erkennen.

Der Kehlkopfkrebs kann nämlich am Anfang laryngoskopischen Bildern entsprechen, die vollständig denen gleichen, die auf einen gewöhnlichen gutartigen chronischen Kehlkopfkatarrh zurückzuführen sind.

---

1) Mitgeteilt in der Dänischen oto-laryngologischen Gesellschaft, 20. Sitzung am 25. Oktober 1902.

Handelt es sich um begrenzte cancröse infiltrierende Neubildungen der Stimmbänder, deren freie Beweglichkeit durch die Geschwulst beschränkt ist, so wird das laryngoskopische Bild infolgedessen im allgemeinen so charakteristisch sein, dass man in den meisten Fällen allein nach dem laryngoskopischen Bilde die Diagnose Stimmbandkrebs wird stellen können. Ganz sicher kann man jedoch in dieser Beziehung nicht sein. Ich habe nämlich einige Male Gelegenheit gehabt, Patienten zu behandeln, die an begrenzten tuberkulösen Infiltraten an den Stimmbändern litten, ohne dass sich stethoskopisch etwas Krankhaftes an den Lungen nachweisen liess, wie auch Husten und Expektoration fehlten. Bei diesen Patienten war der laryngoskopische Befund vollständig dem gleich, den man bei einem Stimmbandkrebs trifft, und nur die mikroskopische Untersuchung der Geschwulstteile, die endolaryngeal entfernt wurden, belehrte mich über die wirkliche Art des Leidens.

So teilte ich am 20. November 1901 in der 15. Sitzung der dänischen oto-laryngologischen Gesellschaft einen Fall von Tuberkulom im Kehlkopf bei einem 62jährigen Manne mit, wo das Alter des Patienten und das Aussehen des laryngoskopischen Bildes entschieden auf eine cancröse Neubildung schliessen liessen, die als eine bohnengrosse Geschwulst das linke Stimmband infiltrierte. Es kam daher seinem Hausarzte wie mir überraschend, dass die mikroskopische Untersuchung der endolaryngeal entfernten Neubildung ergab, dass es sich um ein typisches Tuberkulom handelte, wie auch die Richtigkeit dieser Diagnose durch das positive Ergebnis bestätigt wurde, das Impfungsversuche mit der Neubildung auf Meerschweinchen zeigten, da das Tier eine akute miliare Tuberkulose bekam.

Begrenzte tuberkulöse ulzerierende Infiltrationen an andern Stellen des Kehlkopfes als auf den Stimmbändern geben selten Anlass zu irrtümlichen laryngoskopischen Bildern, weil diese Formen von Larynxtuberkulose meistens von Tuberkulosesymptomen der Lungen begleitet sind, wie auch der Kehlkopf im allgemeinen mehr diffus angegriffen ist. Jedoch lehrt die Erfahrung, dass es Ausnahmen von dieser Regel gibt. So behandelte ich kürzlich eine Frau in den 50er Jahren, die an chronischer Heiserkeit litt, welche sich im Laufe eines halben Jahres entwickelt hatte. Es waren absolut keine stethoskopischen Veränderungen in den Lungen nachzuweisen. Bei der laryngoskopischen Untersuchung fand sich eine begrenzte ulzerierende Infiltration der hinteren Hälfte des rechten falschen Stimmbandes; im übrigen bot der andere Teil des Kehlkopfes keine Irritationserscheinungen dar. Als die Patientin eine energische antisyphilitische Behandlung durchgemacht hatte, ohne dass das Kehlkopfleiden darauf reagierte, war ich so sicher, dass es sich um ein malignes carcinomatöses Leiden handelte, dass ich sie in meine Abteilung aufnahm, um die Neubildung durch eine Thyreotomie zu entfernen.

Inzwischen machte ich prinzipiell vorher eine endolaryngeale Probeexzision mit dem Resultat, dass die tuberkulöse Natur des Leidens durch die mikroskopische Untersuchung festgestellt wurde.



Ulzerierende gummöse Infiltrate können Bilder ergeben, die schwer von denen zu unterscheiden sind, die durch den ulzerierenden Krebs hervorgerufen werden. Hier wird jedoch eine antiluetische Behandlung in wenigen Wochen die eventuellen Schwierigkeiten heben.

Gestielte polypöse Carcinome können auch nicht auf Grund des laryngoskopischen Bildes erkannt werden, denn sie können mit gestielten Fibromen oder Sarkomen verwechselt werden.

So habe ich einmal ein gestieltes Sarkom gesehen, das ein laryngoskopisches Bild gab, welches vollständig dem glich, das für ein gestieltes Carcinom charakteristisch ist. Es handelte sich um eine 54jährige Frau, die im November 1901 wegen Heiserkeit und Schlingbeschwerden im St. Josefs-Hospital behandelt wurde. Das Leiden rührte von einem walnussgrossen gestielten Polypen mit knotiger, z. T. ulzerierter Oberfläche her. Die Geschwulst ging vom Lig. aryepiglotticum aus und wurde mit der kalten Schlinge entfernt. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigte es sich, dass ein Sarcoma globulo-fusiforme cellulare vorlag.

Die mikroskopische Untersuchung des endolaryngeal entfernten Teils der Neubildung ist ein wichtiges diagnostisches Hilfsmittel, das man im Anfangsstadium der Krankheit nicht entbehren kann und das in der weit überwiegenden Mehrzahl der Fälle genaue Aufschlüsse über die wirkliche Art des Leidens gibt.

In meinen 48 Fällen wurde 25 mal eine endolaryngeale Probeexzision gemacht und die Diagnose auf Grund der mikroskopischen Untersuchung gestellt. Es handelte sich 19 mal um ein typisches Epitheliom, 3 mal um ein polypöses alveoläres Carcinom, 2 mal um ein Adenocarcinom und 1 mal um ein Carcinoma medullare. In 3 Fällen wurde die carcinomatöse Natur der Geschwulst mikroskopisch festgestellt, aber erst, nachdem die Geschwulst durch operative Eingriffe entfernt war.

Bei den übrigen 20 Patienten wurde die Diagnose nur auf Grund des klinischen Bildes gestellt, weil das Leiden entweder zu weit vorgeschritten war, oder weil ich nur ein einziges Mal Gelegenheit hatte, sie zu sehen.

Man darf aber andererseits auch nicht vergessen, dass man durch die mikroskopische Untersuchung Irrtümern ausgesetzt ist, und man soll sich hüten, allzufest an die Richtigkeit der Antwort zu glauben, die man von dem pathologischen Anatomen bekommt, der die endolaryngeal entfernten Teile zur Untersuchung erhält.

Erstens kann man die Antwort bekommen, dass es sich um eine gutartige Geschwulst handelt, obgleich das klinische Bild eine bösartige Neubildung vermuten lässt.

Der Grund hierfür kann sein, dass es in dem Kehlkopfe eines und desselben Patienten gutartige und bösartige Geschwülste geben kann, wie dies bei zwei von meinen Patienten der Fall war.

Unter diesen Umständen ist nichts anderes zu machen, als die Probeexzision zu wiederholen, wie ich dies in einem Falle 3 Monate nach der ersten Exzision tat und dadurch die cancröse Natur des Leidens feststellte.

Der Grund kann aber auch bei dem Operateur selbst liegen, wenn er bei der Probeexzision nicht hinreichend tief gegangen ist und dadurch nicht die eigentliche Geschwulstmasse erreicht hat. In diesem Falle erfährt man selbstverständlich von der Art der Geschwulst nichts. Dies war unter anderen der Fall bei einem 62jährigen Manne, der ein linksseitiges Stimmbandepitheliom hatte, dessen klinisches Bild sehr klar war. Der Sicherheit halber machte ich eine Probeexzision. Dr. Kraft antwortete aber, dass das Mikroskop nichts Bösartiges zeige. Da ich überzeugt war, dass es ein Carcinom sei, machte ich 5 Tage später eine tiefere Probeexzision und nun lautete Dr. Krafts Antwort: Typisches Epitheliom.

Andererseits gibt es auch Beispiele davon, dass der pathologisch-anatomische Untersucher sich geirrt hat, weil die Schnitte durch die Geschwülste Anlass zu Verwechselungen geben können. Es ist vorgekommen, dass ein gutartiges Papillom als ein carcinomatöses Leiden bestimmt worden ist.

Persönlich habe ich erlebt, dass besonders tüchtige pathologische Anatomen tuberkulöse Larynxgeschwülste für cancröse Neubildungen erklärt haben.

Die Frage nach der Verwechselung der Larynxtuberkulose mit dem Kehlkopfkrebs habe ich gelegentlich in einer früheren Arbeit über die Larynxtuberkulose berührt, die als Mitteilung aus der oto-laryngologischen Klinik des Königl. Frederiks-Hospitals in der „Hospitalstidende", 1899, No. 44, abgedruckt ist.

Zuweilen stand die mikroskopische Diagnose im Gegensatz zu dem klinischen Bilde, sodass ich im voraus an der Richtigkeit der mikroskopischen Diagnose zweifelte, wenn ich auch natürlich nicht die Möglichkeit leugnen will, dass ein Phthisiker ein cancröses Leiden im Kehlkopf bekommen kann. Indessen habe ich unter diesen Umständen immer wieder exzidiert und die mikroskopische Untersuchung vornehmen lassen, worauf die tuberkulöse Natur des Kehlkopfleidens zuletzt festgestellt worden ist.

Ich habe aber — namentlich früher ein so unbedingtes Vertrauen zu der Richtigkeit der mikroskopischen Untersuchung gehegt, dass ich auf Grund derselben Laryngofissur und Exzision der angegriffenen Partie vorgenommen habe in dem Glauben, dass es sich sachlich um einen Krebs handle; während sich später zeigte, dass die mikroskopische Untersuchung falsch war, da sich im Anschluss an die Operation eine akute miliäre Tuberkulose entwickelte.

Trotz der irrtümlichen Diagnose, die eine mikroskopische Untersuchung ausnahmsweise ergeben kann, sehe ich sie doch für ein absolut notwendiges diagnostisches Supplement an, das man nicht entbehren kann, wo es gilt, eine frühe Diagnose zu stellen, und eben auf der frühen Diagnose der Krankheit beruht die Möglichkeit der radikalen Entfernung des Uebels.

Man hat von einer einzelnen Seite[1]) vor den explorativen partiellen

---

1) John N. Mackenzie, Transact. of the American Laryngological Assoc. 22. Sitzung 1901. S. 56.



Exzisionen gewarnt, weil diese Metastasen nach den regionären Lymphdrüsen bewirken und dadurch Veranlassung zu postoperativen Rezidiven geben können. Wolle man Probeexzisionen machen, so solle man diese mittelst der Thyreotomie vornehmen und die mikroskopische Untersuchung unmittelbar nach der Exzision anstellen lassen. Von dem Resultate dieser Untersuchung würde es dann abhängen, ob die radikale Operation gemacht werden, oder — wenn kein Krebs vorhanden ist, die Thyreotomiewunde geschlossen werden sollte.

John N. Mackenzie steht vorläufig allein mit seiner Auffassung, und ich glaube auch nicht, dass die Gefahr einer Autoinfektion bei den partiellen Exzisionen zu mikroskopischen Untersuchungen besonders gross ist, wenn man nur gleich, nachdem die mikroskopische Diagnose vorliegt, operiert. Ich bin im Gegenteil der Ansicht, dass bei einer unnötigen Thyreotomie die Gefahr grösser ist als die einer Antoinfektion nach einer partiellen endolaryngealen Exzision. Gegen seine Meinung spricht auch der Umstand, dass in vielen Fällen vollständige Heilung des Kehlkopfkrebses eintritt, der durch eine einfache Thyreotomie entfernt worden ist, nachdem die Diagnose auf Grundlage einer mikroskopischen Untersuchung von endolargegeal vorgenommenen Probeexzisionen gestellt war.

Die Behandlung des Kehlkopfkrebses ist eine der interessantesten und dankbarsten Aufgaben der Larynxchirurgie, und kommen die Patienten früh genug, so sind die Aussichten auf ein gutes Resultat günstig. Leider konsultiert der Kranke den Arzt oft erst, wenn die Krankheit so weit vorgeschritten ist, dass nicht nur das Innere des Kehlkopfs zum grössten Teil angegriffen ist, sondern dass sich das Leiden auch über die Grenze des Larynx ausgebreitet hat.

Die Behandlung ist abhängig von dem Sitz und dem Entwicklungsgrade der Geschwulst.

In meinen 48 Fällen waren die Behandlungsarten folgende:

			Geheilt	Gestorben oder Rezidive
Keine Behandlung . . .	9,	davon	—	9
Tracheotomie	6	„	—	6
Endolargegeale Entfernung	5 .	„	1	4
Thyreotomie	20	„	10	10
Partielle Resektion . . .	4	„	—	4
Totale Resektion . . .	5[1])	„	1	4

9 Patienten wurden nicht behandelt. Der Grund war meistens der, dass sie nach einer einzigen Untersuchung nicht wieder kamen, weil ihr Leiden so ausgebreitet war, dass eine Operation überhaupt nicht zu empfehlen war oder dass sie keine Operation wünschten.

In 6 Fällen war die Krankheit über den grössten Teil des inneren Kehlkopfs ausgebreitet, und gleichzeitig handelt es sich um grosse Drüsen-

1) Einer von diesen war erst thyreotomiert, bekam aber einen Rückfall, weshalb eine totale Resektion des Kehlkopfs vorgenommen wurde.

geschwülste am Halse, weshalb die Behandlung in einer palliativen Tracheotomie bestand, um die Atmungsbeschwerden zu heben.

Bei 5 Patienten wurde die Geschwulst mit folgendem Resultat endolaryngeal entfernt:

2 Stimmbandkrebse	unvollst. Entfernung — Tod (Urämie)
	vollst. „ — Heilung
3 gestielte Krebse	1 rezidivierte nach $1\frac{1}{2}$ Jahren
	2 „ „ 2 „
	3 „ „ 7 „

Was die 3 gestielten Krebse betrifft, so wurde die Geschwulst, die vom Aditus laryngix sup. ausging, mit einer kalten Schlinge entfernt und die Ausgangsstelle galvanokauterisiert. Der erste Patient war 2 Jahre lang rezidivfrei, versäumte dann aber, als das Rezidiv kam, es in seinem Anfangsstadium entfernen zu lassen.

Der zweite endolaryngeal operierte Patient war 7 Jahre rezidivfrei. Er lebt noch, 10 Jahre nach der Operation, hat aber leider ein Rezidiv, das sich im Laufe der letzten 2 Jahre entwickelt hat und das als inoperabel angesehen werden muss.

Der dritte Patient war $1\frac{1}{2}$ Jahre rezidivfrei, dann stellte sich ein Rückfall ein, den ich durch Pharyngotomia subhyoidea entfernte. Sie starb aber 2 Monate später an Bronchopneumonie.

Wo es sich also um gestielte Adenocarcinome im oberen Teil des Kehlkopfs handelt, ist die endolaryngeale Entfernung der Geschwulst mit einer kalten Schlinge vollständig berechtigt und führt, wie meine 3 Fälle zeigen, zu befriedigenden Resultaten[1]). Man muss aber den Ausgangspunkt energisch galvanokauterisieren, die Pat. beständig nach der Operation überwachen und bei den ersten Zeichen eines Rezidivs einschreiten.

Indessen muss man ja mit der Möglichkeit rechnen, dass sich ein Rezidiv viele Jahre später entwickeln kann, wie der eben genannte Fall zeigt, wo die Neubildung an derselben Stelle auftrat, nachdem der Kehlkopf 7 Jahre vollständig gesund gewesen war.

Ich habe ferner die endolaryngeale Entfernung eines Stimmbandcarcinoms als Palliativmittel bei einem 72jährigen Mann versucht, der an beginnenden stenotischen Fällen litt. Er hatte Cystitis und Pyelonephritis und ich musste daher annehmen, dass sein Widerstand einem grösseren operativen Eingriff gegenüber sehr gering sein würde, weshalb ich mich darauf beschränkte, das cancrös infiltrierte Stimmband zu resezieren.

Andererseits ist das hohe Alter an und für sich kein absoluter **Hinderungsgrund** gegen operative Eingriffe bei Kehlkopfkrebs.

Ich habe vor $4\frac{1}{2}$ Jahren bei einem 71jährigen Mann mittelst Thyreo-

1) Ich habe einen ähnlichen Fall von walnussgrossem petiolatem Adenocarcinom am Gaumenbogen bei einem 40jährigen Manne aus Schweden behandelt. Es sind 6 Jahre her, dass ich ihn mit kalter Schlinge und Exzision der Anheftungsstelle operierte, und er befindet sich jetzt vollständig rezidivfrei.



tomie einen Stimmbandkrebs entfernt, und er lebt noch heute und befindet sich wohl. Auf diesen Fall werde ich später noch zurückkommen.

Der fünfte endolaryngeal operierte Kehlkopfkrebs trat bei einem 75jährigen Mann auf, der vor 1 Jahr an mich gewiesen wurde. Er litt an spontan entwickelter Heiserkeit, die er mehrere Monate gehabt hatte und deren Ursache eine breitbasige halberbsengrosse Geschwulst am freien Rande des linken Stimmbandes war. Klinisch konnte die Geschwulst sehr gut für einen gutartigen Tumor gehalten werden und dafür sah ich sie auch anfangs an. Die von Dr. L. Melchior vorgenommene mikroskopische Untersuchung zeigte aber, dass sie wie ein typisches Plattenepitheliom gebaut war. Ich habe ihn seitdem wiederholt untersucht und kein Rezidiv entdeckt. Bis jetzt scheint das Leiden aber gehoben zu sein, wenn ich auch hinzufügen muss, dass seit der Operation kaum 1 Jahr vergangen ist.

Ich komme jetzt zur Hauptmethode bei der operativen Behandlung des Kehlkopfkrebses, nämlich zur Thyreotomie mit Exzision der Neubildung durch die Thyreotomiewunde. Diese Operation, die in 20 Fällen angewendet worden ist, gibt die sichersten und besten Resultate, wenn sie bei begrenzten intralaryngealen Krebsen rechtzeitig gemacht wird. Die Operation wird auf folgende Weise ausgeführt:

In der Aethermorphiumnarkose wird eine tiefe Tracheotomie gemacht, worauf Hahns Pressschwamm-Tamponkanüle eingelegt wird. Darauf wird die Narkose mit Chloroform mit Junckers Apparat fortgesetzt. Nachdem der Schlund und die Mundhöhle mit sterilen Gazestücken fest anstamponiert sind, öffnet man den Larynx durch Spaltung der Cartilago thyreoidea in der Mittellinie, und indem man die Larynxwunde mit breiten Wundhaken dilatiert, führt man sterile Gazestücke ein, die man mit 10 proz. Kokaïnlösung, der man einige Tropfen einer 1 proz. Adrenalinlösung zugesetzt hat, anfeuchtet. Nach einer Einwirkung von 10 Minuten auf die Schleimhaut ist diese ischämisch und anästhetisch, und man kann nun die Neubildung mit Schere und Pinzette entfernen. Dies muss so energisch wie nur möglich geschehen. Handelt es sich um ein begrenztes Stimmbandcarcinom, so entfernt man das ganze Stimmband bis ganz an das Perichondrium auf der Cartilago thyreoidea, die gründlich mit einem scharfen Löffel behandelt wird, und auf dieselbe Weise entfernt man die Carcinome auf dem falschen Stimmbande.

Befindet sich die Neubildung ganz vorne bei der Commissura anterior muss der vordere Anheftungsteil des entgegengesetzten Stimmbandes auch entfernt werden; liegt sie hinten im Stimmbande, so muss die Resektion des Processus vocalis cartilaginis arytaenoidea vorgenommen werden. Eine Unterbindung der blutenden Gefässe habe ich in den späteren Jahren nicht gemacht, wie ich auch keine galvanokaustische Behandlung der Wundfläche angewandt habe, um die Blutung zu stillen, die sehr gering zu sein pflegt und bald aufhört, wenn man die Wunde nicht gleich schliesst. In dieser Beziehung muss man sich Zeit lassen und nicht nähen, bevor man sich

davon überzeugt hat, dass jede Blutung gestillt ist. Es können sehr gefährliche Nachblutungen eintreten. Dies war bei 2 Patienten der Fall. Der erste Fall liegt 14 Jahre zurück. Die Blutung war eine Folge der Nachbehandlung, wie sie damals am üblichsten war, nämlich der Austamponierung des Larynx in der ersten Zeit und der energischen Galvanokauterisation der Wundfläche. Man füllte den Kehlkopf mit Jodoformgaze, weil man bange vor Nachblutungen war. Einen Tag nach der Operation passierte es bei diesem Patienten, einem 68jährigen Manne, dass der Tampon sich teilweise löste und in die Trachea hinabglitt, wo er heftigen Husten bewirkte, der die weitere Verschiebung des Tampons in den Larynx zur Folge hatte, wodurch Blutung entstand. Bevor Hilfe kam, hatte er ziemlich viel Blut aspiriert, und 7 Tage nach der Operation starb er an einer Pneumonie.

Bei dem zweiten Patienten (Nr. 24), einem 50jährigen Manne, trat eine Blutung 2 Stunden nach der Operation ein, und er starb, bevor ihm Hilfe gebracht werden konnte. Indessen war das ungünstige Resultat auf verschiedene unglückliche Umstände zurückzuführen. Erstens wurde der Patient 1 Jahr später operiert, als hätte geschehen sollen. Er war 50 Jahre alt, und konsultierte mich im Juli 1900 wegen eines grossen rechtsseitigen Stimmbandcarcinoms, dessen operative Entfernung ich ihm gleich empfahl. Er blieb aber ungefähr 1 Jahr weg und kam erst, um sich operieren zu lassen, als sich Erstickungsanfälle einstellten. Die Geschwulst hatte sich aber schon so ausgebreitet, dass eigentlich keine Operation durch Thyreotomie allein hätte versucht werden sollen. Der Fall war zu einer totalen Exstirpation des Kehlkopfs geeignet. Zu dieser Operation war er aber nicht zu bewegen, und ich versuchte dann Exstirpation per Thyreotomiam. Er war sehr schwer zu betäuben; bedeutende Geschwulstmassen mussten entfernt werden, und nach der Operation tobte er sehr und war überhaupt schwer zu behandeln. Ich hatte kaum das Krankenhaus verlassen, als sich Blutungen vom Larynx einstellten, die bei seiner grossen Erregung noch schlimmer wurden, so dass der Tod durch Aspirationserstickung eintrat.

Während die Blutung bei demselben Patienten von der Tamponade des Kehlkopfs herrührte, indem der Tampon sich löste und Husten und Blutungen bewirkte, war die Hämorrhagie im zweiten Fall auf die falsche Operationsmethode zurückzuführen, da Thyreotomie anstatt Resektion des Kehlkopfs angewandt wurde.

Der erste Fall kann vermieden werden, wenn man nach der Operation keine Anstamponierung vornimmt, und dies tut man jetzt auch nicht mehr.

Wenn die Geschwulst entfernt und jede Blutung gestillt ist, werden die beiden Hälften der Cartilago thyreoidea zusammengenäht, und der Schnitt in den Weichteilen wird durch einige Suturen geschlossen, worauf die Tampons im Munde und in der Rachenhöhle entfernt werden. Alsdann nimmt man die Tamponkanüle in der Trachea heraus, und der Patient

respiriert durch den Larynx auf natürliche Weise. Anfangs wird etwas blutiger Schleim aufgehustet; dies hört aber bald auf.

Dadurch dass man das Tamponieren des Larynx vermeidet und die primäre Heilung der Larynxwunde erstrebt, wird die Möglichkeit der Heilung viel grösser. Man kann die Trachealkanüle gleich entfernen und dadurch der Gefahr einer sekundären Lungeninfektion ausweichen.

Durch Tamponade des inneren Larynx, wodurch die beiden Hälften der Cartilago thyreoidea von einander entfernt werden, macht man es dem Patient schwierig, auf natürliche Weise zu schlucken, wohingegen der Kranke, wenn die Thyreoidalwunde primär geschlossen ist, imstande ist, gleich nach der Operation zu schlucken, ohne irgend wie belästigt zu werden und daher sofort Nahrung zu sich zu nehmen. Ausserdem erreicht man den grossen Vorteil, was namentlich für ältere Leute von Bedeutung ist, dass man die Patienten wenige Tage nach der Operation aufstehen lassen und 7—8 Tage später entlassen kann.

Wenn man die Thyreotomie bei begrenztem Stimmbandkrebs anwendet, ist meiner Meinung nach die Gefahr der Nachblutung nicht gross, weil bei dieser Operation keine grösseren Gefässe getroffen werden.

Das Resultat bei den mit Thyreotomie behandelten 20 Patienten war folgendes:

4 starben unmittelbar im Anschluss an die Operation,

16 überlebten die Operation.

Die Todesursache bei den 4 Patienten war, wie erwähnt, Hämorrhagie. Diese trat bei dem einen Patienten 2 Stunden nach der Operation ein, während die 3 anderen an Pneumonie starben. Der eine von diesen 3 starb in Wiesbaden, wo er von einem dortigen Chirurgen operiert wurde.

Der andere Patient war der vorher erwähnte 68jährige Mann, der Nachblutung infolge der Lösung des Larynxtampon bekam, und er starb 7 Tage nach der Operation an Pneumonie. Der dritte Patient war ein 73jähriger Mann, der sehr arteriosklerotisch und chronischer Alkoholist war. Er starb ebenfalls an Pneumonie am 5. Tage.

Von den 16 Patienten, welche die Operation überstanden, bekamen 6 Rezidive, während 10 geheilt wurden.

Betrachten wir die 6 Fälle näher, wo Rezidive eintrafen, so zeigt es sich, dass es sich in allen Fällen um ein ausgebreitetes Krebsleiden handelte, das meistens mehrere Abschnitte des Kehlkopfs — sowohl das falsche als das echte Stimmband — angegriffen hatte und dass sich das Leiden bis in die Sinus Morgagni erstreckte. In diesen beiden Fällen wurde die Thyreotomie auf hiesigen chirurgischen Abteilungen vorgenommen, und die Ausbreitung des Leidens war so bedeutend, dass man von vornherein nach einer Thyreotomie mit einfacher Exzision der angegriffenen Partien Rezidive erwarten konnte. Im ganzen genommen, wird die Frage, ob eine Thyreotomie genüge oder nicht, nicht immer auf Grund der laryngoskopischen Untersuchung allein beantwortet werden können. Immer wieder macht man die traurige Erfahrung, dass das laryngoskopische Bild

den Eindruck erweckt, dass das Leiden nicht ausgebreiteter ist, als dass man durch eine Thyreotomie hoffen kann, es radikal zu entfernen. Und wenn man dann den Kehlkopf öffnet, wird man überrascht über den Umfang der Krankheit. Erst dann erkennt man, dass eine radikale Entfernung durch einfache Exzision durch die Thyreotomiewunde kaum möglich ist.

Hat man es, wie in einem Falle, mit grossen ulzerierenden Neubildungen zu tun, die die ganze rechte Seite des Kehlkopfs einnehmen, so darf man sich überhaupt nicht mit der Thyreotomie begnügen, da die Aussichten auf eine radikale Entfernung auf diese Weise absolut gleich Null sind.

Wenn die Thyreotomie in den andern 5 Fällen angewendet wurde, so liegt der Grund dafür teils darin, dass sich das Leiden als ausgebreiteter herausstellte, als ich es mir vor der Oeffnung des Kehlkopfes dachte, und obgleich die Krankheit eine partielle oder totale Resektion des Kehlkopfes anzeigte, wurde sie nicht vorgenommen, weil ich die Erlaubnis des Patienten dazu nicht eingeholt, oder weil der Patient sich die totale Exstirpation des Kehlkopfes verbeten hatte. Ich stand also vor der Alternative, entweder überhaupt nichts zu machen, oder die Exzision durch die Thyreotomiewunde so gut wie möglich vorzunehmen. — Alle diese Patienten bekamen, wie gesagt, Rezidive und starben $^1/_2$—1 Jahr nachher.

Nur einer von diesen 6 Patienten, ein 32jähriger Mann, der 2 Monate nach der Thyreotomie ein Rezidiv bekam, liess 5 Monate nach der Thyreotomie die totale Exstirpation des Kehlkopfes vornehmen und lebt 12 Jahre nach der Operation.

Im Gegensatz zu diesen 6 Fällen, wo das Leiden schnell rezidivierte, weil der Kehlkopfkrebs zu ausgebreitet war, zeigen die 10 Fälle, die geheilt wurden, dass es sich durchweg um scharf begrenzte, verhältnismässig früh erkannte Stimmbandneubildungen handelte.

Nur 2 bilden Ausnahmen. Erstens ein 44 jähriger Mann, dessen Krebs an der hinteren Wand des Kehlkopfes sass und sich auf beide Stimmbänder erstreckte. Er lebte 3 Jahre nach der Operation, worauf ich ihn aus dem Auge verlor.

Bei der zweiten Ausnahme handelte es sich um einen 28jährigen Mann, den ich 1900 thyreotomierte wegen eines Epithelioms, das das linke falsche Stimmband infiltrierte und sich über die Commissura anterior auf den vorderen Teil des rechten falschen Stimmbandes und in den Sinus Morgagni erstreckte. Ich operierte ihn am 15. Juni 1900, indem ich die Neubildung durch Entfernung der vorderen 2 Drittel des linken falschen Stimmbandes und des vorderen Viertels des rechten falschen Stimmbandes exzidierte.

In diesem Falle zweifelte ich an einem wirklich dauernden guten Resultat, bis jetzt aber ist es dem Patienten ausgezeichnet gegangen. Seit der Operation sind 10 Jahre vergangen, und der Patient hat u. a. an einer mehrere Jahre dauernden Nordpolexpedition teilnehmen können und erfreut sich des besten Wohlergehens, obgleich die Stimme etwas heiser, aber klangvoll ist.

In den übrigen Fällen handelte es sich, wie gesagt, um reine Stimmbandcarcinome.

Tabellarische Uebersicht über 10 Fälle von thyreotomierten und rezidivfreien Larynxcarcinomen.

No.			Operiert	Observationszeit	
9.	62 jähr.	Mann	1892	17 Jahre.	Starb 1910 rezidivfrei an Cancer recti.
15.	44 „	„	1896	3 „	Sah ihn nicht wieder.
16.	55 „	„	1896	8 „	Starb rezidivfrei 1904 an Cancer ventriculi.
23.	28 „	„	1900	10 „	Lebt rezidivfrei.
35.	50 „	„	1904	$5^1/_2$ „	„ „
36.	66 „	Frau	1904	6 „	„ „
38.	47 „	Mann	1905	4 „	Bekam später Tuberkulose und starb 1909.
39.	61 „	„	1905	$4^1/_2$ „	Lebt rezidivfrei.
40.	70 „	„	1905	$4^1/_2$ „	„ „
41.	56 „	„	1909	$1^1/_2$ „	„ „

Bei diesen Patienten ist nur zu bemerken, dass sie trotz der Entfernung des einen Stimmbandes im Besitze einer kräftigen und zum Teil wohlklingenden, in einzelnen Fällen jedoch etwas heiseren Stimme waren. — Der 55 jährige Mann, den ich 1896 operierte, war Pastor und konnte in einer Reihe von Jahren nach der Operation seines Amtes als Prediger in zwei Kirchen walten.

Der 71 jährige Mann, den ich 1905 operierte, lebt noch heute, ist 76 Jahre alt und hat eine ausgezeichnet kräftige Stimme.

Dies ist bei allen diesen Patienten auf die Eigentümlichkeit zurückzuführen, dass sich an der Stelle des entfernten Stimmbandes eine fibröse, weissliche stimmbandähnliche Narbe gebildet hat, die als eine Art Stimmband fungiert.

Dies kann ich Ihnen hier an dem Kehlkopf des 62 jährigen Mannes demonstrieren, den ich 1892, also vor 17 Jahren, operierte. Er war seitdem vollständig gesund und hatte eine kräftige, etwas rauhe Stimme. — Vor kurzem kam er in die medizinische Abteilung des „St. Josephs Hospitals“ wegen eines Cancer recti und starb vor wenigen Tagen, wodurch ich Gelegenheit bekam, den Kehlkopf, den ich Ihnen hier zeige, zu entfernen.

Bei einer flüchtigen Betrachtung fällt einem der Unterschied zwischen der kranken (rechten) operierten und der gesunden Seite nicht auf, weil sich an Stelle des entfernten Stimmbandes ein stimmbandähnlicher Apparat gebildet hat, über dem sich der Eingang in den Sinus Morgagni befindet. —

Am Schnitte durch das regenerierte Stimmband sieht man alle Gewebe, die sich im wirklichen Stimmband finden, ausgenommen das Muskelgewebe (S. Brizon, Régenération des cordes vocales après leur ablation chirurgicale. Thèse de Lyon, 1908—1909 No. 51.)

Im Gegensatz zu den mit Thyreotomie operierten Patienten war das Resultat bei der partiellen Resektion des Kehlkopfes schlecht, da keiner geheilt wurde.

Partielle Resektion des Larynxskelettes wurde an 4 Patienten wegen Ausbreitung des Leidens ausgeführt. In allen 4 Fällen wurde die eine Hälfte der Cartilago thyreoidea gleichzeitig entfernt. — Alle Patienten überstanden die Operation und starben später an Rezidiv. Ein Patient starb 10 Monate darauf an Cancer ventriculi (ohne lokales Rezidiv). Der zweite Patient starb 8 Monate darnach an einem Rezidiv. Der dritte starb 4 Monate nach der Operation an einem Rezidiv, und der vierte, ein 46jähriger Mann, hatte gleichzeitig mit dem Kehlkopfkrebs tuberkulöse Drüsenpakete, die in grosser Ausdehnung mit der Carotis und der Vena jugularis verwachsen waren. Ich versuchte die Glandeln zu entfernen, musste aber davon absehen, weil das Herz beim Versuche die Gefässscheide abzulösen still stand (Vagusirritation). Patient starb 3 Monate nach der Operation an starken Blutungen von der Drüsenwunde aus.

Die totale Resektion des Kehlkopfes ist an 5 Patienten ausgeführt. Von diesen ist der eine zuerst thyreotomiert worden; als aber Rezidiv kam, machte ich vor 12 Jahren die Totalresektion. Dieser Patient ist seitdem gesund gewesen.

Der erste Patient wurde 1891 operiert und starb 3 Tage nach der Operation an Pneumonie.

Bei den zwei letzten nahm ich die Operation 1902 und 1904 vor. Sie lebten $1^1/_2$ und 1 Jahr nach der Operation und starben an Drüsen und Oesophagusrezidiven.

Der 5. Patient endlich war ein 53 jähriger Mann mit einer grossen rechtsseitigen Kehlkopfinfiltration, den ich nur ein Mal sah. Er wollte sich nicht operieren lassen, wurde aber bald dazu genötigt in seinem heimatlichen Krankenhause, wo er nach der Entfernung des Kehlkopfes an Pneumonie starb.

Nachdem man auf Glucks Empfehlung so operiert, dass der obere Teil der Trachea nach vorn in die Haut genäht wird, ist die unmittelbare und grösste Gefahr bei der Totalresektion, nämlich die Pneumonie bedeutend verringert, und es kommt selten vor, dass der Patient im Anschluss an den operativen Eingriff stirbt.

Fasse ich die Resultate meiner Erfahrungen auf dem Gebiete des Kehlkopfkrebses zusammen, so sind es folgende:

Der Kehlkopfkrebs ist ein relativ gutartiges Leiden, wenn es frühzeitig erkannt und einer operativen Behandlung unterzogen wird.

Die laryngoskopische Untersuchung in Verbindung mit der mikroskopischen der exzidierten Geschwulst sind die wichtigsten diagnostischen Hülfsmittel.

Ein Kehlkopfkrebs kann in seinem Anfang durch eine Thyreotomie mit einem Resultat entfernt werden, das sowohl in funktioneller als in vitaler Hinsicht als besonders günstig bezeichnet werden muss.



XXIX.

(Aus dem patholog. Institut der Universität Strassburg i. E.
Direktor: Prof. Chiari.)

Ueber Knochenbildungen in der Schleimhaut des Kehlkopfs und der Luftröhre.

Von

Prof. Dr. **R. Dreyfuss** (Strassburg i. E.).

Anlässlich eines Falls von primärem Sklerom des Larynx, der Trachea und grossen Bronchien, den Sternberg auf der Salzburger Naturforscherversammlung 1909 vorstellte und bei dem sich auch verknöchernde Ekchondrosen der Trachealschleimhaut vorfanden, die offenkundig als durch den entzündlichen Reiz hervorgerufene Wucherungen des Perichondrium aufzufassen waren, wurde in der anschliessenden Diskussion das Thema der Genese der „idiopathischen“ Exostosen, Ekchondrosen und Knochengebilde der Luftwege erörtert. Die Meinungen waren geteilt. Chiari und Askanazy betrachteten diese Gebilde als von dem Perichondrium der Trachealringe ausgehende verknöchernde Ekchondrosen, Aschoff andererseits war der Ansicht, dass die Entstehung dieser Gebilde in der elastischen Längsschicht der Schleimhaut zu suchen sei; sie senden zwar tischfussähnliche Fortsätze in die Tiefe bis zum Knorpel, gingen aber nicht von ihm aus. In gleicher Weise sind die Ansichten geteilt, wenn wir die frühere Literatur überblicken. Auf der einen Seite die Anhänger der selbständigen Genese, wie Wilks, Steudener, Ganghofner, Dennig (Chiari, der in seiner ersten Publikation ebenfalls für die selbständige Genese eintrat, hat sich unterdessen auf Grund Hammers Arbeit aus seinem pathologischen Institut zur andern Ansicht entschieden), auf der andern Seite Eppinger, Hammer, Michaikoff, von Recklinghausen, Rode.

Ich hatte nun Gelegenheit weitere 3 Fälle anatomisch zu untersuchen, die mir Herr Professor Chiari überwies und sie mit den mikroskopischen Präparaten von 5 der 7 Hammerschen Fälle zu vergleichen, die noch in Herrn Professor Chiaris Sammlung sich befanden.

Fall 1. 80jähriger Pfründner. Bronchitis catarrhalis. Pneumonia lobul. bilater. Encephalomalacia vetus cerebelli et lobi occipitalis dextri. Atrophia cerebri. Tuberculosis obsoleta apicum pulmonum. Concretio cordis cum pericardio. Ulcera laryngis e decubito. Osteomata tracheae.

Am hintern Ende des rechten Stimmbandes ein circa $^1/_4$ qcm grosses, seichtes Geschwür, mit etwas verdickten Rändern und gerötetem Grund. (Pachydermie mit Erosion). Am linken Stimmband an derselben Stelle ein gleiches, aber nur halb so grosses Geschwür. In der Schleimhaut des Larynx und zwar auf der linken Seite zirka 1 cm unterhalb des Stimmbandes kleine punktförmige, netzartig angeordnete, weissliche Prominenzen sichtbar, die sich hart anfühlen. Der gleiche Befund in grösserer Ausdehnung in der Mitte der rechten Seitenwand der Trachea, in geringerer in der linken Seitenwand.

Nach genügender Entkalkung ergab die mikroskopische Untersuchung (Serienschnitte) der laryngealen wie der trachealen Partien übereinstimmend gleichmässige Befunde. In der subepithelialen Schicht der Schleimhaut, aber über der Drüsenschicht gelegen, fanden sich zerstreut kleine Knochenplättchen, durchaus flach, keine Fortsätze in die Tiefe sendend, keine Markräume, wohl aber Haverssche Kanäle enthaltend. Gewöhnlich war der Befund ein solcher, dass sie in kontinuierlichem Zusammenhang mit einer elastischen Bindegewebsfaserlage standen, die sich intensiv mit Hämatoxylin Delafield und van Gieson färbte und durch dieses tinktorielle Verhalten sich scharf von dem übrigen Bindegewebe abhob. Nirgends waren Knorpelzellen zu entdecken; überall zeigte sich die flache Knochenplatte direkt in dem stark gefärbten, parallel der Schleimhaut gelagerten Bindegewebe. Ein Zusammenhang mit dem Schildknorpel war weder bei den laryngealen Osteomen, noch ein solcher in der Luftröhre mit den Trachealknorpeln zu konstatieren; auch nirgends zeigten die Knochenplatten nach der Tiefe gehende tischfussartige Fortsätze, wie sie von anderen Autoren beschrieben worden sind. Die Trachealknorpel zeigten völlig normales Verhalten, dem Alter des Obduzierten entsprechend zahlreiche Verknöcherungen. Das Perichondrium war in keiner Weise verdickt.

Da ich in dem vorliegenden Fall Serienschnitte anlegte, so lässt sich ein Uebersehen eines etwa bestandenen Konnexes mit dem Perichondrium der Trachea oder des Larynx völlig ausschliessen.

Ganz anders war der Befund in den 2 folgenden Fällen:

Fall 2. 56jähriger Mann; in der Stadt tot im Bette liegend aufgefunden. Cirrhosis hepatis. Hydrops ascites.

Kehlkopf normal. In der Trachealschleimhaut finden sich, rechts beginnend, 2 cm unterhalb des Ringknorpels und sich auf eine Länge von 5 cm heraberstreckend, in der Seiten- und Vorderwand zahlreiche weisse, und zackige Einlagerungen, die mit den Trachealknorpeln innig zusammenhängen und sich allmählich über die Vorderwand nach der linken Seite der Trachea hinüberziehen, dort an der Vorder- und Seitenwand sich verbreiten und weiter unten auf eine Strecke von 9 cm sichtbar sind. Sie erstrecken sich bis in den linken Hauptbronchus. Gerade in den untern Partien der Luftröhre werden sie immer grösser und erreichen zum Teil Halblinsengrösse. Auf einem Durchschnitt durch mehrere Trachealringe erscheinen letztere infolge dieser Gebilde an einzelnen Stellen bereits mit blossem Auge an dem oberen Rande cystisch aufgetrieben, da offenkundig Hohlräume aus diesen kleinen Gebilden sich in die verknöcherten Trachealringe hineinerstrecken. Die frische Trachea hat eine dunkelrotverfärbte Schleim-

haut (anscheinend durch die Todesursache bedingt), die in 10proz. Formalinalkohol konservierte sieht braun aus und von dem braunen Untergrund heben sich überall die weissen, zum Teil rundlichen Knochengebilde ab, so dass das Ganze an den Anblick einer Mondkarte mit ihren Kratern erinnert. Die mikroskopische Untersuchung verschiedener exzidierter Stücke (Schnitte senkrecht auf den Verlauf der Ringe) ergibt ganz gewaltige Veränderungen, zunächst einmal eine starke Verdickung des Perichondriums der Trachealringe sowohl auf der Schleimhautseite als auch an deren oberen und unteren Rändern; selbst das der Aussenfläche ist entschieden dicker als normal. Dann aber zeigt sich an verschiedenen Schnitten ein breitbasiges Aufsitzen der knorpligen Auswüchse auf den Trachealknorpeln, so dass die perichondrale Faserlage kontinuierlich vom normalen Knorpel herüberzieht über den Auswuchs. Diese Auswüchse sind teils knorplig, speziell an ihrer Basis, aber doch nur in der nächsten Nähe des Perichondriums, teils knöchern mit zahlreichen, bis zu 1 mm im Durchmesser grossen fetthaltigen Markräumen. Dass sich vielfach diese Knochengebilde frei in den Schnitten ohne Zusammenhang mit den Knorpeln finden, ist selbstverständlich, denn da die Gebilde öfters an der Schleimhautfläche breiter sind als an ihrer Ursprungsfläche, so müssen einzelne Schnitte natürlicherweise an der Peripherie der Gebilde dieselben freiliegend darstellen. Verfolgt man aber diese freiliegenden Knochengebilde in der Schnittserie weiter, so ist immer ihr Zusammenhang mit den Trachealknorpeln in einem allerdings zuweilen dünnen Stiel nachweisbar, so dass bei einzelnen Exkreszenzen der Vergleich mit einem Tisch und Tischfuss oder einem Pilz angebracht ist. Die Knochengebilde erstrecken sich bis dicht unter die Schleimhaut, so dass das Epithel der letzteren mit seiner subepithelialen elastischen Schicht den Knochen dicht überzieht und die Drüsenschicht tiefer liegt.

Fall 3. 37jährige Frau. Tuberculosis chron. pulmonum, glandularum lymphaticarum peribronchalium, uteri, tubarum. Ulcera tuberculosa vaginae. Tuberculosis chron. peritonei. Caries tuberculosa columnae vertebralis dorsi cum abscessu frigido. Osteomata tracheae.

Bei näherer Besichtigung der Trachea zeigt sich in derselben, entsprechend den unteren und mittleren Knorpelringen, zumal in der vordern Wand, Knochenbildung an der Innenfläche. Die Trachealringe feinhöckrig aussehend.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt denselben Befund wie Fall 2, nur ist der krankhafte Prozess in viel geringerem Grade ausgebildet. Auch hier ist der Zusammenhang mit den Trachcaiknorpeln und zwar hauptsächlich an ihren oberen und unteren Randflächen deutlich nachweisbar; auch hier ist es zu grossen Markraumbildungen gekommen.

Auf Grund der von den früheren Autoren geschilderten und auf Grund meiner eigenen Befunde komme ich zu dem Schlusse, dass es ausser den durch entzündliche Prozesse, wie Syphilis und Sklerom, hervorgerufenen noch 2 ganz verschiedene Arten von multiplen Osteombildungen der Kehlkopf- und Luftröhrenschleimhaut gibt. Die erste Art — mein Fall ist ein Paradigma einer solchen — entsteht in der subepithelialen elastischen Bindegewebsschicht direkt durch Verknöcherung des Bindegewebes. Die Genese ist tinktoriell deutlich nachzuweisen, nirgends findet sich bei dieser Art ein knorpliges Vorstadium, nirgends eine perichondrale Reizung oder Verdickung. Die Trachealringe sind hier durchaus normal. Diese Knochenbildungen sind ganz flach, gewöhnlich klein, dem Auge nur als Stippchen

erkennbar und finden sich — was ich als ein Charakteristikum wohl auffassen muss — sowohl im Larynx wie in der Trachea.

Die zweite Art dagegen geht vom Perichondrium der Trachealknorpel aus. Diese „Osteome" sind verknöcherte Ekchondrosen. Sie wurden bis jetzt in beweiskräftiger Art nur als von Trachealringen ausgehend beschrieben; sie finden sich nicht im Larynx, jedenfalls nicht in Schildknorpelhöhe.

Zu meiner ersten Art rechne ich die Fälle von Steudener und von Aschoff, von letzterem mit Tracheopathia osteoplastica bezeichnet; denn bei Steudener war nirgends neugebildeter Knorpel und nirgends eine Veränderung der Trachealknorpel zu konstatieren.

Die von Dennig, der keinen Zusammenhang mit den Trachealknorpeln nachweisen konnte, abgebildeten Fälle dagegen scheinen mir durchaus Paradigmen der zweiten Art zu sein. Denn in seiner Abbildung zeigt der Knochen ausgedehnte Markraumbildung. Anscheinend wurden nur vereinzelte Schnitte angelegt, während meines Erachtens Schnittserien nötig sind, wenn solche Fälle beweiskräftig sein sollen.

Die durch Sklerom oder Syphilis erzeugten Perichondritiden des Larynx und der Trachea, die, wie z. B. in den Fällen von Ganghofner, O. Chiari und einigen von Hammer, zu solchen Ekchondrosen und Knochenplatten führen können, liegen auf einem anderen Gebiete; die vorliegende Mitteilung sollte sich nur auf die „idiopathischen" Fälle beziehen. Ihre Aetiologie ist uns völlig unbekannt; sie finden sich bereits im Alter von 12 Jahren (Rode), werden aber doch erst von den 40er Jahren ab häufiger.

Literaturverzeichnis.

Die Literatur findet sich bei Hammer (Zeitschrift für Heilkunde. Bd. 10. 1889) und Michaikoff (Ueber Knochenbildung usw. Diss. Zürich 1894). Aus späterer Zeit zitiere ich noch:

v. Recklinghausen, Verhandlungen der deutschen pathol. Gesellschaft. Bd. 1. S. 109. 1899.

Rode, Deutsche med. Wochenschr. 1902. Vereinsbeilage S. 14.

Sternberg, Verhdlgn. der Salzburger Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte 1909.

Aschoff, Tracheopathia osteoplastica Verhandlungen der deutsch. pathol. Gesellsch. 1910.

XXX.

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität München.)

Einiges über Tonsillitis und ihre Beziehungen zu anderen Erkrankungen.

Von

Dr. **Hans Bachhammer**, Assistent.

Um eine wirksame Bekämpfung infektiöser Erkrankungen zu ermöglichen, ist im Einzelfalle nicht nur die Entdeckung des bakteriellen Erregers und seiner Eigenschaften von Wichtigkeit, sondern ebenso auch die genaue Kenntnis der Eintrittspforten des schädigenden Virus. Vor allem kommen hier die sogenannten kryptogenetischen Infektionen in Betracht, bei denen es im Interesse eines rechtzeitigen prophylaktischen Eingreifens liegt, zu wissen, von welchen primären Entzündungsherden sie unter Umständen ihren Ausgang nehmen können. In der Tat haben heutzutage eingehende klinische Beobachtung und sorgfältigste Sektionstechnik das Gebiet dieser zumeist metastatischen Infektionen wesentlich beschränkt und auch in den unaufgeklärten Fällen dieser Art ist die Annahme eines primären Ausgangspunktes so gesichert, dass der Begriff „kryptogenetisch" nur noch insofern pathologisch-anatomisch aufrecht zu erhalten ist, als er dann das Eingeständnis unserer Unfähigkeit bedeutet, in einem bestimmten Falle eben diesen vorhandenen Ausgangspunkt aufzufinden. Die Rolle, welche für die Entstehung sekundärer Infektionen sowohl die äussere Haut durch infizierte Verletzungen und manche Formen eitriger Entzündung als auch Erkrankungen besonders des weiblichen Genitalsystems, ferner des innern Ohrs, des oberen Respirationsapparates und seiner Nebenhöhlen usw. spielen können, steht ausser Frage; in den letzten Jahren hat sich nun die Aufmerksamkeit mehr und mehr auch einer anderen Stelle zugewandt, nämlich den Tonsillen, die schon von jeher als Lieblingssitz mannigfacher Entzündungen bekannt sind. Während man früher den gewöhnlich ohne alarmierende Folgeerscheinungen verlaufenden Tonsillitiden eine verhältnismässig geringe Bedeutung beilegte, mehrten sich doch allmählich die Fälle, in denen man die verschiedensten sekundären Erkrankungen, insbesondere metastatische Infektionen mit ihnen in Beziehung brachte.

Heutigentags hat die einschlägige Kasuistik bereits einen beträchtlichen Umfang erreicht, und die dabei ausgesprochenen Meinungen haben eine ziemlich lebhafte Diskussion hervorgerufen. Wenn auch eine allseitige Klärung der Frage nicht erzielt werden konnte, so dürfte doch die Auffassung derer berechtigt sein, die die tonsilläre Angina im Hinblick auf ihre möglichen Folgeerscheinungen als eine keineswegs gleichgültige Krankheit betrachten.

Obwohl natürlich nicht davon die Rede sein kann, auf Grund von Sektionsmaterial das Verhältnis der in der überwiegenden Mehrzahl rein lokalen gutartigen Anginen zu den mit Nebenerkrankungen verlaufenden zahlengemäss richtig darzustellen, da ja nur ein kleiner Bruchteil von Anginafällen anatomisch zur Beobachtung gelangt, so sind doch diese letzteren Fälle gerade als diejenigen von Interesse, bei denen durch schwere Komplikationen ein tödliches Ende eintritt. Es kann also die Durchsicht einer grossen Zahl von Sektionen immerhin ein Urteil über die Beziehung der Tonsillitiden zu anderen Krankheiten erlauben; ich möchte deshalb der praktischen Bedeutung dieser Zusammenhänge wegen die seit Anfang 1907 am Münchener pathologischen Institut obduzierten einschlägigen Fälle hier einer kurzen Besprechung unterziehen.

Zunächst sei noch auf die Frage eingegangen, ob denn besondere Momente existieren, die die Tonsillen für Infektionen in so hohem Masse empfänglich machen. Hier zeigt es sich, dass schon grob anatomisch die zahlreichen, sich ziemlich tief ins Tonsillargewebe hineinerstreckenden Krypten und Taschen mit ihrem leicht stagnierenden Inhalt für die Retention und Entwicklung der massenhaft in der Mundhöhle vorkommenden Mikroorganismen die günstigsten Bedingungen bieten. Tatsächlich findet sich auch in nicht entzündeten Tonsillen eine üppige Bakterienflora im Krypteninhalt. Ferner wissen wir durch Stöhrs Untersuchungen, dass der beständige Durchtritt von Lymphozyten durch das Deckepithel der Tonsillen eine Lockerung und Lückenbildung im Epithel zur Folge hat, und auf diese Weise ein Zustand physiologischer Verwundung, wie ihn Landois bezeichnet, hervorgerufen wird, der die Tonsillen zur Ansiedlung und Einwanderung von Mikroorganismen besonders disponiert erscheinen lässt.

Als Hilfsmoment ist dabei noch ein Punkt von Bedeutung, auf den besonders Grober die Aufmerksamkeit lenkt. Er weist darauf hin, dass der physiologische Schluckakt auf mechanischem Wege die Invasion von Keimen in das Parenchym der Tonsillen wesentlich erleichtert. Die Fortbewegung des Bissens aus dem Munde in den Rachen, vor allem durch das Andrängen der Zunge an den Gaumen und die unmittelbar folgende Hebung des hinteren Teiles des Mundbodens ermöglicht, kann naturgemäss nur unter einem beträchtlichen positiven Druck geschehen, der sich auf alle den Weg des Bissens schlauchförmig umgebenden Teile fortsetzen muss. So geraten auch die Tonsillen und ihre Buchten unter einen vorübergehend hohen Druck, der, peripherwärts von der Mundhöhle wirkend,

den bakterienreichen Krypteninhalt gegen die Tiefe drängt und fremde Elemente geradezu in die besprochenen Epithellücken hineinpresst.

Jedenfalls liegt in diesen anatomisch-physiologischen Verhältnissen eine weitgehende Erklärung der Häufigkeit tonsillärer Entzündungen.

Wenn ich nun in folgendem, zum Teil auf anamnestische und klinische Daten gestützt, auf die an unserem Institut in den letzten 3 Jahren beobachteten Fälle von Beziehungen der Tonsillitis zu anderen Erkrankungen näher eingehe, so ist es klar, dass sich aus einem fast nur in Sektionsprotokollen vorliegenden Material, an welchem ausserdem nur zum Teil eine Untersuchung der Halsorgane stattgefunden hat, vor allem wegen der Unmöglichkeit nachträglicher bakteriologischer Untersuchung eigentlich keine absolut zwingenden Beweise werden ableiten lassen. Doch kommt für die Verwertbarkeit unseres Materials wesentlich in Betracht, dass seit geraumer Zeit auf die Veranlassung Professor Rössles hin, dem ich für die Anregung zu dieser Arbeit zu Dank verpflichtet bin, den Tonsillen besondere Aufmerksamkeit geschenkt wurde, dass ferner andere primäre Eingangspforten für die Krankheitserreger nach genauer Beobachtung mit Sicherheit auszuschliessen und die Fälle selbst als zweifellos akute oder chronische Tonsillitiden streng genug ausgewählt sind, um sie im Sinne der erwähnten Beziehungen verwenden zu können.

Was gerade die anatomische Diagnose der chronischen Tonsillitis betrifft, so scheinen über diesen Punkt die bestehenden Anschauungen keine durchaus einheitlichen zu sein; deshalb seien noch in Kürze einige Gesichtspunkte berührt, nach denen die Diagnose einer abgelaufenen oder chronischen Tonsillitis wohl mit Recht gestellt werden darf. Es handelt sich hier im wesentlichen um genau die gleichen Momente wie bei chronischen Entzündungen an anderen Orten, nämlich um Untergang spezifischen, hier also lymphoiden Gewebes mit Bindegewebswucherung und Narbenbildung. Dazu kommt bei den Tonsillen oft eine Pigmentierung, die aber an sich durchaus nicht als sicheres Zeichen für vorhanden gewesene Entzündung angesehen werden darf. Auch nach den Untersuchungen von M. B. Schmidt, der den Tonsillen und anderen lymphatischen Apparaten in vivo eine gesetzmässige hämolytische Funktion mit Pigmentierung besonders im Verlaufe allgemeiner Infektionskrankheiten zugeschrieben hat, ohne allerdings einen sicheren Beweis gegen die mögliche Entstehung dieser Verfärbungen aus entzündlichen Hämorrhagien zu erbringen, wird man Fälle mit reiner Pigmentierung der Tonsillen nicht mehr zu den chronischen Tonsillitiden rechnen dürfen. Finden sich jedoch die schiefrigen Herde nur in einer Tonsille, als Resultat eines lokalen, keines allgemeinen Vorgangs, und wie so häufig in der Umgebung alter eitriger Pfröpfe oder narbig-schwieliger Stellen, so sprechen diese Befunde mit Sicherheit für abgelaufene chronische Entzündungen. Mandelpfröpfe allein, soferne sie nicht sicher eitrig sind, dürfen pathologisch-anatomisch nur mit Vorsicht als Zeichen einer Tonsillitis aufgefasst werden, denn gerade am Ende schwerer Erkrankungen und in der Agone begünstigt das

mangelhafte Schluckvermögen der Kranken die Ablagerung und Ansammlung reichlichen Inhalts in den Krypten. Gerade das Vorhandensein von Bindegewebswucherung und Schwielenbildung in der Tonsille, also von produktiven Veränderungen, bietet aber eine wesentliche Stütze der Diagnose. Sehr häufig zeigt sich dabei eine bindegewebige Fixation, der normalerweise leicht verschieblichen Tonsille gegen ihre Unterlage, und nicht selten gehen die narbigen Einstrahlungen, wie ich an zahlreichen Schnitten in verschiedenen Fällen mikroskopisch feststellen konnte, so nahe unter das Deckepithel, dass ein Zweifel über ihre Lage an Stelle früher vorhandenen lymphatischen Gewebes und damit über ihre entzündliche Genese nicht mehr bestehen kann. Uebrigens verlieren auch derartige narbig abgeheilte Tonsillitiden deswegen nicht ihre Bedeutung für die Entstehung von Nebenerkrankungen; es kann ja eine sekundäre, von den Tonsillen aus hervorgerufene lokale Infektion oder toxische Reizung mit ihren Erscheinungen noch unverkennbar fortbestehen, während der primäre Prozess an den Tonsillen schon früher unter bindegewebiger Proliferation abgelaufen ist.

Ich lasse nun die einzelnen Fälle chronologisch in tabellarischer Anordnung folgen:

Lfd. Nr.	Protokoll-Nr.	Geschlecht und Alter	Tonsillarbefund	Sekundär bedingte Erkrankungen
1	156/07.	Mann, 37 Jahre.	Alte eitrige Tonsillitis: In d. Tonsillen eitrige Pfröpfe, keine Schwellung.	Sepsis: Ulzeröse Endokarditis; abszedierende Nephritis, paranephraler Abszess.
2	158/07.	Mann, 54 Jahre.	Eitrige Tonsillitis: Rechte Tonsille gross, weich, entleert viel dünnflüssigen, rahmigen Eiter, linke klein, schiefrig, geschrumpft.	Sepsis: Weicher Milztumor.
3	289/07.	Mädchen, 5 Jahre.	Tonsillarabszess. Beide Tonsillen gross, missfarben, in der rechten ein Eiterherd.	Eitrige Pleuritis, Peritonitis, trübe Schwellung der Nieren. Halslymphknoten gross, markig.
4	493/07.	Mann, 40 Jahre.	In der Tiefe beider Tonsillen Eiter. Umgebung gerötet.	Sepsis: Verruköse Endokarditis, kleinste Nierenabszesse. Hals- und bronchiale Lymphknoten feucht geschwellt.
5	675/07.	Mädchen, $7\frac{1}{2}$ Jahre.	Tonsillen gross, in den Krypten Eiter. Besonders rechts in der Tiefe bräunlich gelbliche flüssige Massen.	Septikopyämie: Thrombotische Endokarditis der Trikuspidalis, meningeale Blutungen, Pyarthros der Kniegelenke. Parenchymatöse Nierendegeneration.

Lfd. Nr.	Protokoll-Nr.	Geschlecht und Alter	Tonsillarbefund	Sekundär bedingte Erkrankungen
6	735/07.	Knabe, $11^1/_2$ Jahre.	Tonsillen vergrössert, schmutzig graugelb, schiefrig. Krypten enthalten reichlich dicken alten Eiter.	Multiple Lungenabszesse. Eitrige Pleuritis, Perikarditis, frische Nephritis. Hals-, tracheale und bronchiale Lymphknoten gross, feucht.
7	814/07.	Mann, 25 Jahre.	Gangräneszierende Tonsillitis.	Sepsis: Verruköse Endokarditis.
8	866/07.	Mann, 46 Jahre.	Eitrige Phlegmone hinter der linken Tonsille.	Sepsis: Metastatische Lungenabszesse, doppelseitiges Pleuraempyem, Perikarditis etc.
9	897/07.	Mann, 41 Jahre.	Tonsillen stark geschwollen, schiefrig, graurot, feucht, quellend.	Appendizitis: Perforationsperitonitis, operativer Defekt der Appendix.
10	928/07.	Mann, 41 Jahre.	Rechte Tonsille vorspringend, geschwollen, gross, Abszess in der Tiefe. Eiterung und Abszedierung der umgebenden Muskeln.	Sepsis: Eitrige Parotitis, rechts, akute hämorrhagische Nephritis. Obere Halslymphknoten vergrössert.
11	994/07.	Mädchen, 7 Jahre.	Gangrän der Tonsille: linke Tonsille und Umgebung missfarben, Tonsille fast fehlend, Gewebe stinkend, zunderartig. In der rechten Tonsille schwärzliche Narben.	Konfluierende Pneumonie. Pleuritis. Trübe Schwellung der Nieren. Lymphknoten des Mundbodens, Halses, bronchiale und mediastinale geschwellt, sehr feucht, graurot.
12	25/08.	Mann, 20 Jahre.	Eitrige Tonsillitis: Tonsillen gross, enthalten Eiterpfröpfe. Umgebung gerötet.	Rezidivierende Appendizitis. Operativer Defekt der Appendix. Ikterus.
13	99/08.	Mann, 19 Jahre.	Abgelaufene Angina: rechte Tonsille gross, enthält reichliche eitrige Pfröpfe.	Sepsis: Linksseitiger Lungenabzess, eitrige Pleuritis. Ikterus, Hals- und Bronchiallymphknoten gerötet, geschwollen.
14	297/08.	Mädchen, 10 Jahre.	Eitrige Tonsillitis: Tonsillen sehr gross, auf Druck reichlich schmutziggrüngelblicher Eiter.	Appendizitis. Operativer Defekt d. Wurms. Coecaler Abszess, fibrinöse Peritonitis.
15	489/08.	Mann, 31 Jahre.	Tonsillen gross, vorstehend, mit Narben und schiefrigen Flecken.	Chronische ulzeröse und verruköse Endokarditis der Aortaklappen.
16	839/08.	Knabe, 8 Jahre.	Tonsillen gross, eitrig infiltriert, schiefrig; im rechten Gaumenbogen eine Inzision.	Pyämie; eitrige Epipharyngitis, akute hämorrhagische Keilbeinhöhlenentzündung, eitrige Pachyleptomeningitis, eitrige Phlegmone der Augenhöhle, metastatische Lungen- und Nierenabszesse, Halslymphknoten stark geschwellt, gelbrot.

Lfd. Nr.	Protokoll-Nr.	Geschlecht und Alter	Tonsillarbefund	Sekundär bedingte Erkrankungen
17	854/08.	Mann, 41 Jahre.	Vereiterung der linken Tonsille.	Gangräneszierende Appendizitis. Eitrige Thrombophlebitis der Pfortader und coecalen Venenäste. Eitrige Peritonitis, operativer Defekt der Appendix. Akute Nierendegeneration.
18	931/08.	Frau, 60 Jahre.	Alter Tonsillarabszess in der rechten Tonsille.	Abgelaufene Appendizitis mit narbiger Stenose der Appendix. Chronische eitrige Hepatis mit frischem Leberabszess. Chronische Nephritis.
19	975/08.	Knabe, 13 Jahre.	Alte Tonsillitis; linke Tonsille narbig und schiefrig, rechte desgleichen, entleert ältere gelbe Pfröpfe.	Pyämie: Osteomyelitis, Lungenabszesse, Herz- und Nierenabszesse.
20	1117/08.	Mann, 17 Jahre.	Chronische Tonsillitis: Tonsillen sehr gross, weit vorstehend, in den Krypten reichlich gelber Inhalt, in der Tiefe beiderseits Eiterhöhlen.	Chronische rheumatische Endokarditis d. Aortenklappen und Mitralis. Obliteration des Herzbeutels, alter subepikardialer Abszess, Polyserositis. Interstitiellle Myokarditis.
21	63/09.	Knabe, 5 Jahre.	Tonsillitis follicularis: Tonsillen fast haselnussgross, blaurot, feucht, enthalten Eiterpfröpfe.	Perforative Apendizitis. Operativer Defekt der Appendix, eitrige Peritonitis.
22	235/09.	Frau, 49 Jahre.	Residuen von Tonsillitis. Tonsillen geschrumpft, enthalten deutliche Narben.	Chronische verruköse rezidivierende Endokarditis der Trikuspidalis, Mitralis und Aortenklappen. Schleichende rheumatische Myokarditis, chronische parenchymatöse Nierendegeneration.
23	288/09.	Mädchen, 5 Jahre.	Lakunäre Angina: Tonsillen geschwellt, aus den Lakunen reichlich Eiter auspressbar.	Appendizitis, operativer Defekt der Appendix.
24	492/09.	Mann, 36 Jahre.	Chronische und subakute Tonsillitis: Tonsillen stark zerklüftet, in den Buchten zahlreiche eitrige Pfröpfe, frische eitrige Beläge, in der Tiefe alte schiefrige Narben beiderseits.	Appendizitis, retrocoecaler Abszess, operativer Defekt der Appendix.

Lfd. Nr.	Protokoll-Nr.	Geschlecht und Alter	Tonsillarbefund	Sekundär bedingte Erkrankungen
25	578/09.	Mann, 45 Jahre.	Residuen von beiderseitiger Tonsillitis: In den Tonsillen alte Pfröpfe, links eine Narbe. Gaumenbogen ödematös.	Chronische interstitielle Nephritis ohne Schrumpfung.
26	717/09.	Mann, 31 Jahre.	Chronische Tonsillitis: beide Tonsillen narbig, schiefrig induriert, rechts eine Höhle mit weisslichem, flüssigem Inhalt.	Floride, chronische interstitielle Nephritis.
27	719/09.	Mann, 16 Jahre.	Tonsillitis: Tonsillen enthalten reichlich Eiterpfröpfe, Gewebe schmutzig zerklüftet.	Appendicitis perforativa, eitrige Peritonitis, operativer Defekt der Appendix.
28	725/09.	Mann, 18 Jahre.	Starke chronische Tonsillitis: In der rechten Tonsille ein grosser Abszess, ein zweiter nahe der Basis. Linke Tonsille zeigt schiefrige Narben mit trocknen fast bröckligen Eitermassen.	Chronische parenchymatöse Nephritis. Lymphangitis und Lymphadenitis cervicalis.
29	788/09.	Knabe, 5 1/2 Jahre.	Tonsillitis: Tonsillen beiderseits ziemlich gross, in den tiefen Taschen graugelbe Massen. Umgebung der linken Tonsille gerötet.	Tetanus.
30	815/09.	Mann, 30 Jahre.	Alte Tonsillitis: Tonsillen gross, grauschiefrig, in den Krypten reichliche Pfröpfe.	Chronische parenchymatöse Nephritis. Halslymphknoten und Halsgewebe ödematös.
31	874/09.	Frau, 39 Jahre.	Alter Tonsillarabszess rechts.	Rekurrierende fibröse, verruköse Endokarditis der Mitralis, subchronische interstitielle und parenchymatöse Nephritis.
32	904/09.	Frau, 28 Jahre.	In beiden Tonsillen alte erbsengrosse Abszesse mit eingedicktem Eiter.	Subchronische, verruköse Endokarditis der Mitralis.
33	1024/09.	Knabe, 13 Jahre.	In den Tonsillen alte, krümlige, gelbe Pfröpfe, bei schiefriger Verfärbung des Gewebes.	Chronische rezidivierende, ulzerierende Endokarditis der Mitralis mit polypöser Thrombenbildung, subakute, verruköse der Aorta und Trikuspidalis, chronische, rheumatische Myokarditis, alte Perikarditis, thrombotischer Hirnabszess, chronische Nephritis. Tracheale Lymphknoten stark geschwellt, feucht, gerötet, auch d. bronchialen.

Lfd. Nr.	Protokoll-Nr.	Geschlecht und Alter	Tonsillarbefund	Sekundär bedingte Erkrankungen
34	1089/09.	Mädchen, 6 Jahre.	Akute lakunäre Tonsillitis: Tonsillen gross, auf dem Schnitt sehr saftreich, mit gelben Pfröpfen.	Akute Appendizitis, eitrige Peritonitis, operativer Defekt des Wurms.
35	42/10.	Frau, 19 Jahre.	Abgelaufene Pharyngitis, alte Tonsillitis: Tonsillen feucht, wenig vergrössert, enthalten ältere Pfröpfe in den Krypten.	Sepsis: Metastatische, eitrige Pleuritis links und Peritonitis, geringe Endometritis. Tiefe zervikale und Bifurkationslymphknoten, stark geschwellt, dunkelrot.
36	84/10.	Mann, 22 Jahre.	Akute (rezidivierende) Tonsillitis und Pharyngitis: Tonsillen dunkelrot, feucht, reichliche, nicht sicher eitrige Pfröpfe in den Krypten, in der Tiefe deutliche Schwielen.	Fibröse, rekurrierende, verruköse Endokarditis, der Aortenklappen u. Mitralis. Rheumatische Myokarditis, chronische obliterierende Perikarditis. Tracheale Bifurkations- und bronchiale Lymphknoten vergrössert, feucht, dunkelrot.
37	122/10.	Mann, 33 Jahre.	Abklingende Tonsillitis: Tonsillen gross, dunkelrot, feucht. Die rechte von schmutzig grauweisslichen Streifen durchsetzt. Zungengrund und Gaumenbögen dunkelrot, feucht.	Sepsis: Retropharyngeale u. retroösophageale Phlegmone, eitrige Pleuritis rechts.

Ein Ueberblick über die angeführten Fälle zeigt, dass die Beziehungen, die sich zwischen primären entzündlichen Prozessen an den Tonsillen und sekundären Folgeerscheinungen herstellen lassen, ziemlich vielseitige sind. Den verhältnismässig breitesten Raum beansprucht die Komplikation von tonsillärer Angina mit Septikopyämie und ihren abgeschwächten Formen, wobei allerdings betont werden muss, dass eine scharfe Scheidung zwischen septisch-pyämischen Allgemeinzuständen und isolierten metastatischen Entzündungen nicht immer möglich ist.

Die Veränderungen an den Tonsillen sind in den Fällen konsekutiver Septikopyämie — es gilt dies übrigens auch für andere sekundäre Erkrankungen — durchaus nicht einheitlich und nicht stets etwa derart, dass sie schon klinisch mit Sicherheit auf die drohende Gefahr hinweisen würden. Naheliegend ist natürlich, dass schwere lokale Tonsillitiden, insbesondere dann, wenn sie auf die Nachbarschaft übergreifen, am ehesten zu gefährlicher septischer Allgemeininfektion führen können. So bot Fall 7 (gangräneszierende Tonsillitis) die verschiedensten septischen Befunde, ebenso der nächste Fall (eitrige retrotonsilläre Phlegmone), bei dem besonders metastatische Lungenabszesse, Pleuraempyem und Perikarditis her-

vorzuheben sind. Noch schwerere kontinuierlich fortschreitende Veränderungen zeigte Fall 10, bei dem, ausgehend von einem grossen tonsillären Abszess, sich die Eiterung auf die umgebenden Muskeln, vor allem den rechten Hyoglossus erstreckte, und von da die rechte Parotis zu totaler puriformer Einschmelzung brachte; eine schwere hämorrhagische Nephritis vervollständigte das septische Bild. In ähnlicher Weise führte in Fall 16 eine eitrige Tonsillitis mit Gaumenbogenphlegmone, auf die Nachbargebiete übergreifend, zu eitriger Epipharyngitis, hämorrhagischer Keilbeinhöhlenentzündung und weiterhin zu akuter Pachyleptomeningitis und Orbitalphlegmone, daneben fanden sich pyämische Abszesse in Lungen nnd Nieren. Schliesslich verdient noch ein Fall von postanginösem septischem Retropharyngealabszess (No. 37) besonders deshalb hervorgehoben zu werden, weil gerade diese Folgeerkrankung der Tonsillitis dadurch zu den gefährlichsten gehört, dass sie sehr leicht zu absteigender eitriger Mediastinitis und Pleuritis, das letztere auch in unserem Fall, führen kann. Die Infektion von einer entzündeten Tonsille aus ist um so leichter möglich, als nach Most und Bartels ein dichtes lymphatisches Anastomosennetz den Rachenring und Pharynx umspinnt und auf diesem Wege eine Miterkrankung der retropharyngealen Lymphknoten mit eventueller Vereiterung und einem Weitergreifen des Prozesses auf das Gewebe hinter dem Pharynx unschwer denkbar ist. Uebrigens können nach Treitels und Metzners Beobachtungen auch chronische Mandelabszesse mit klinisch intakter tonsillärer Oberfläche dabei eine Rolle spielen.

Diesen in ihrer Entwicklung ziemlich klar liegenden anatomischen Bildern, wobei ausgedehnte eitrige Prozesse die jedenfalls hämatogene Allgemeininfektion wesentlich erleichterten, stehen indes sichere Septikopyämien nach verhältnismässig unbedeutenden, zum Teil sogar chronischen Tonsillaranginen gegenüber. Ohne Zweifel geben Fälle, wie z. B. 1, 2, 4. 5 und 13 zu der Frage Anlass, warum denn gerade hier ein zwar eitriger, aber durchaus lokalisierter Prozess an den Tonsillen nicht wie in der grössten Mehrzahl der Fälle zur Heilung kam, sondern zu letaler Septikopyämie führen musste. Vielleicht darf darauf verwiesen werden, dass vorübergehende Bakteriämien, wie schon Kretz betont, bei Anginen gar nicht zu den Seltenheiten zu gehören scheinen. Ausserdem wird vor allem dann, wenn eine gelegentliche akute katarrhalische, vielleicht klinisch kaum beachtete Mandelaffektion neben den älteren chronischen Prozessen auftritt, worauf schon Treitel hingewiesen hat, durch die entzündliche Durchfeuchtung und Hyperämie des Gewebes ein latenter Eiterherd wiederum in Bewegung gesetzt und der bakterielle Einbruch in die Zirkulation erst recht begünstigt.

Ferner spielen für die Entstehung septikopyämischer Allgemeininfektion dispositionelle und örtliche Verhältnisse eine unleugbare Rolle wie gerade Fall 35 zur Evidenz beweist. Eine unter normalen Umständen wahrscheinlich ungefährliche akute Angina mit Pharyngitis, die kurz vor einem Partus aufgetreten war, führte bei einer durch Schwangerschaft und Geburt

in ihrer Widerstandskraft geschwächten Frau zu Septikopyämie mit eitriger Pleuritis, Peritonitis und geringer eitriger Endometritis. Die bei der Autopsie feststellbare abklingende Tonsillitis konnte auch anatomisch besonders auf Grund der entzündlichen Schwellung der zervikalen, trachealen und Bifurkations-Lymphknoten als primäre Affektion angesehen werden, während die übrigen Erscheinungen, insbesondere die Endometritis, als rein sekundär aufzufassen waren. Wären auch die endometritischen Veränderungen bedeutend schwerere gewesen, so spräche dies nicht gegen den geäusserten Zusammenhang; denn keine andere Stelle als die an Gerinnselmassen so reiche puerperale Uterusinnenfläche kann einen trefflicheren Nährboden für die Weiterentwicklung solcher Mikroben bieten, die von anderen Orten aus in den Kreislauf eingebrochen sind. Klinisch kann dann, besonders wenn die tonsillären Erscheinungen abgelaufen sind, das sekundär infizierte Endometrium als Ausgangspunkt der Septikopyämie imponieren, auch ohne dass, wie in dem interessanten Falle Merkels, eine manuelle Untersuchung der inneren Genitalien stattgefunden hat.

Eine ähnliche örtliche Disposition scheint auch in den Fällen in Betracht zu kommen, in denen Osteomyelitis bei dem Fehlen sonstiger primärer infektiöser Herde auf gleichzeitige Tonsillitis zurückgeführt werden muss. Gelingt es dabei auch mitunter, ein Knochentrauma festzustellen, sei es in Form einer Kontusion oder einer Fraktur, wie Buschke besonders an einem der von ihm veröffentlichten Fälle klar darlegen konnte, so dürfte doch auch die oben erwähnte Osteomyelitis mit allgemeiner Pyämie (No. 19) trotz des Fehlens verwertbarer anamnestischer Daten ähnlich zu erklären sein. Wenn man an die verhältnismässig leichte experimentelle Erzeugung von Fettembolien denkt, die doch nur durch Zerreissen von Knochenmarksvenen ermöglicht werden, so darf man auch nach kleinen, vielleicht unbemerkten Traumen gegen den Knochen Hämorrhagien erwarten, die dann analog den im puerperalen Uterus liegenden Koagula als günstige Nährböden auch bei geringfügigen tonsillären Bakteriämien zu metastatischen Eiterungen führen. Das Vorkommen von Osteomyelitis als gelegentliche Folgeerscheinung anginöser Affektionen wird übrigens auch von Kraske, Ponfick und Kretz erwähnt.

Streng genommen müssten bei der Besprechung postanginöser Septikämien auch die sozusagen spezifischen Tonsillitiden, wie z. B. bei Diphtherie und Scharlach berücksichtigt werden, die sich gelegentlich mit septischen Erscheinungen kombinieren. Indessen ist die Frage, inwieweit es sich dabei um wirklich spezifische oder um sekundäre Mischinfektionen handelt, noch zu ungenügend geklärt, sodass diese Fälle kaum mehr dem Rahmen unseres Themas angehören, das sich ja auf die gewöhnlichen Formen der Tonsillitis beschränkt.

Dagegen soll auf den mit den Tonsillen anscheinend in enger Beziehung stehenden akuten Gelenkrheumatismus gleich an nächster Stelle eingegangen werden, da dieser sehr oft ein klinisch wie anatomisch der Sepsis ähnliches Bild hervorruft, und auch die modernen Anschauungen,

vor allem beeinflusst durch Singers Untersuchungen, mehr und mehr dahingehen, dass es sich dabei um eine Art von abgeschwächter Sepsis handeln müsse.

Es wird der Gelenkrheumatismus wohl die erste Erkrankung gewesen sein, die man als Folgeerscheinung von Mandelaffektionen zu erklären suchte und so hat sich auch eine äusserst umfangreiche Literatur für und wieder diese Frage angesammelt. Gibt es auch genug Fälle von Polyarthritis, bei denen klinisch von einer wahrnehmbaren Beteiligung der Rachenorgane nicht die Rede ist, so lassen doch zahlreiche einwandfreie Veröffentlichungen keinen Zweifel über das tatsächliche Vorhandensein von Beziehungen zu entzündlichen Affektionen des Rachenrings. Vielleicht müssten auch die anscheinend vollkommen selbständigen Polyarthritiden eine wesentliche Einschränkung in diesem Sinne erfahren, wenn man bedenkt, wie oft leichte anginöse Erscheinungen und chronische, besonders lakunäre Entzündungen unbeachtet bleiben. Gürich schreibt gerade der letzteren Form, die er als Angina fossularis bezeichnet, eine besondere Neigung zu, die Infektionen mit Gelenkrheumatismus zu vermitteln. Er nimmt an, dass der Erreger bei seinem Eintritt in den Körper eine Mandelentzündung hervorruft, dann auch nach Verschwinden der akuten Erscheinungen in den Fossulis und ihren Pfröpfen virulent aufgespeichert bleibt uud von diesen Depots aus, vielleicht unter vorübergehendem Akutwerden der chronischen fossulären Entzündung, wieder von Zeit zu Zeit in den Körper einbreche und so zu Rezidiven Veranlassung gebe. Seine therapeutischen Erfolge durch Entfernung der Pfröpfe und Curettement der Tonsillen sprechen zweifellos zu Gunsten seiner Annahme.

Was das Auftreten von Rezidiven des akuten Gelenkrheumatismus betrifft, so lässt es sich in der Tat durch ein Aufflackern der chronischen fossulären Entzündung mit verstärkter konsekutiver Allgemeininfektion wohl erklären; indessen brauchen die Rezidive durchaus nicht immer ihren Ausgang von den Tonsillen zu nehmen, denn es kann eine Tonsillaraffektion auch anatomisch vollkommen abgeheilt sein, dagegen, wie so oft, eine schleichende Endokarditis bestehen, die dann ihrerseits als ein latenter Infektionsherd durch gelegentliche Exazerbationen von neuem den rheumatischen Giftstoff in Umlauf setzt.

In den wenig zahlreichen an unserem Institut während der letzten Jahre beobachteten Fällen (15, 20, 22, 33, 36), die sich auf tonsilläre Entzündungen beziehen liessen und bei denen auch in der Mehrzahl anamnestisch und klinisch Anginen festgestellt waren, sind die Veränderungen an den Tonsillen meist ähnlich der fossulären Angina, wie sie Gürich als die klinisch überwiegende Form beschreibt. Allerdings sind auch Tonsillarbefunde darunter, die auf Grund starker narbiger und schiefriger Veränderungen als abgeheilte Tonsillitiden zu betrachten sind und also keinen Schluss auf die einstige Form der Mandelentzündung gestatten. Das anatomische Gesamtbild wird durchwegs, besonders hochgradig in Fall 16 und 35 durch eine rezidivierende, oft ulzeröse Endokarditis einer

oder mehrerer Herzklappen beherrscht, zum Teil vereint mit chronischen Perikarditiden und mikroskopisch gesicherten rheumatischen Entzündungen des Myokards. Diese Beschränkung der wesentlichen entzündlichen Befunde auf das Herz und die serösen Häute, ferner das Fehlen von Gelenkempyemen und anderen Eiterungen ermöglichen in unsereren Fällen eine deutliche Angrenzung gegen septikopyämische Zustände, ein gelegentlich gefundener Hinabszess (Fall 33) ist als embolisch von ausgedehnter thrombotischer ulzeröser Endokarditis aus aufzufassen.

Während es sich bei diesen Fällen schon entweder anamnestisch oder klinisch um akuten resp. rezidivierenden Gelenkrheumatismus handelte, stehen uns bei zwei weiteren (31, 32) nur die Befunde einer rekurrierenden Endokarditis zur Verfügung, die ohne das Bestehen gleichzeitiger tonsillärer Eiterherde wohl als kryptogenetisch hätten erklärt werden müssen. Anatomisch bieten beide Fälle das Bild älterer chronischer endokarditischer Prozesse mit rekurrierenden frischen Nachschüben, wie es auch für endokarditische Rezidive bei Polyarthritis charakteristisch ist; in den Tonsillen finden sich grosse und kleine Abzsesse. Es muss entschieden als berechtigt gelten, diese Komplikation in eine Gruppe mit dem Gelenkrheumatismus zu rechnen. Denn viele sehen in ihr geradezu ein Aequivalent der Polyarthritis, und ohne Zweifel kommen Uebergänge zwischen Endokarditiden mit geringen Gelenkerscheinungen und dem wirklichen so häufig mit Endokarditis verlaufendem Gelenkrheumatismus vor. Vielleicht darf man so weit gehen, die Endokarditis als erste Stufe einer Stufenleiter Endokarditis-Gelenkrheumatismus-Septikopyämie aufzufassen, denn jedenfalls sind Entzündungen der Herzklappen, soweit mykotisch, nur durch eine wenn auch leichte Bakteriämie denkbar. Besonders Röger und Packard haben auf den Zusammenhang zwischen Endokarditis und Angina hingewiesen. Röger konnte etwa in 8 pCt. seiner Anginafälle bleibende Herzfehler konstatieren, Packard glaubt die postanginöse Endokarditis als ein selbständiges Krankheitsbild abgrenzen zu können, wiewohl er selbst auf die nahen Uebergänge zu rheumatischen Herzaffektionen zu sprechen kommt. Jedenfalls bekennt er sich darin zu neueren Anschauungen, wenn er die vorausgehende Angina als nicht zur „rheumatischen Serie" gehörig betrachtet; denn es scheint sich die Frage, ob die bei Polyarthritis und den ihr nahestehenden Erkrankungen vorkommende Tonsillitis als spezifische, sogenannte rheumatische bezeichnet werden muss, oder ob jede gewöhnliche Form chronischer oder akuter Tonsillitiden der Ausgangspunkt werden kann, mehr in dieser letzten Richtung zu entscheiden.

Von Jessen wird weiterhin besonders das Auftreten von Lungenveränderungen im Verlaufe septischer Anginen betont und sehr instruktives klinisches und anatomisches Material zur Sprache gebracht. Während in unseren Fällen sekundärer Septikopyämie diese Lokalisation eine untergeordnete Rolle spielt, konnten dagegen mehrmals metastatische Entzündungen in den Lungen und den grossen serösen Höhlen beobachtet werden, ohne dass allgemeine Sepsis vorgelegen hätte. Fall 3 hatte

klinisch das Bild einer Appendizitis geboten. bei der Operation jedoch fand sich zwar eitrige Peritonitis aber keine besondere Veränderung an der Appendix, auch bei mikroskopischer Untersuchung. Erst die Autopsie erklärte die bis dahin kryptogenetische Peritonitis von eitriger abszedierender Tonsillitis aus, übergeleitet durch eine eitrige Pleuritis. Bei den Fällen 6 und 11 beschränkten sich die metastatischen Erscheinungen ausschliesslich auf die Brusthöhle in Form von multiplen Lungenabszessen, Pneumonien, Pleuritis und Perikarditis.

Diese auffallend begrenzte Lokalisation der sekundären Entzündungen kann ihre Erklärung in der Verschiedenheit der Infektionswege finden. die von den Tonsillen aus gerade zu den thorakalen Organen zu Gebote stehen. Einmal kann die Infektion auf dem direkten Wege des Respirationskanales, also durch Larynx und Tracheobronchialbaum Zugang zu den Lungen finden, in Form pneumonischer Infiltrate oder abszedirender Herde eine Pleuritis hervorrufen und auch die anderen mit dem Brustfellraum in enger Verbindung stehenden grösseren serösen Höhlen in Mitleidenschaft ziehen; für diesen Modus muss besonders das gleichzeitige Bestehen einer Bronchitis sprechen. Sodann kommt zweifellos ein zweiter Weg gerade für die Infektion der Brustorgane in Betracht, nämlich die mit den Tonsillen in Verbindung stehenden Lymphbahnen.

Bis vor nicht langer Zeit war die Kenntnis des lymphatischen Systems an Kopf und Hals, insbesondere des Zusammenhangs der einzelnen Gebiete unter einander verhältnismässig oberflächlich, erst die Arbeiten **Mosts** und anderer Autoren in den letzten Jahren haben auch in dieser Hinsicht mehr Klarheit gebracht, ohne dass allerdings die Nomenklatur der verschiedenen lymphatischen Bezirke einheitlicher geworden wäre. Nach den Untersuchungen Beitzkes und neuerdings Bartels' kommen als regionäre Lymphknoten in den Abflusswegen der tonsillären Lymphe zunächst die seitlichen Lgl. retropharyngeales und die oberen tiefen Lgl. cervicales am Unterkieferwinkel nahe dem M. digastricus in Betracht, in die sich die Lymphe vom Kopf und fast sämtlichen oberen Halsteilen mit Einschluss der Regio occipitalis ergiesst. Von dort wendet sich der Lymphstrom den unteren tiefen Lgl. cervicales (supraclaviculares) nahe der Pleurakuppe zu, die ausserdem noch in das Abflussgebiet der unteren Halsorgane eingeschaltet sind und, wie besonders Beitzke zeigte, auch einen Teil der tracheobronchialen Lymphe auf dem Umwege über die paratrachealen, paraoesophagealen und an der Anonyma gelegenen Lymphknoten erhalten. Eine unmittelbare Verbindung zwischen Tonsillen und dem oberen Brustraum scheint nicht zu bestehen, doch können durch retrograden Transport Infektionskeime aus den Lgl. supraclaviculares besonders bei Bestehen gleichzeitiger entzündlicher Lymphknotenschwellung entgegen der Stromrichtung zu den thorakalen Organen gelangen. Von besonderem Interesse sind Grobers wenig ältere Versuche, da sie die Bedeutung eines speziellen lymphatischen Bezirkes für die Infektion der Pleura hervorheben. Seine experimentellen Tuscheinjektionen in tierische Tonsillen ergaben reichlichste,

meist schon makroskopisch sichtbare Tuscheanhäufungen in den Kieferwinkellymphknoten, den Lgl. pharyngeales, den paratrachealen und paraösophagealen Lymphgefässen; bei wiederholten Injektionen gelangte Tusche zum Teil auf dem Wege der lymphatischen Hauptstämme ins venöse System, zum Teil in retrograder Ausbreitung zu den Lymphknoten an der Thoraxapertur und zu denjenigen auf den Pleurakuppen, die wohl als zu den Lgl. supraclaviculares und oberen tracheobronchiales gehörig betrachtet werden dürfen. Von hier aus konnte sogar durch Vermittlung feinster Lymphkanäle eine Verbreitung der Tuschekörnchen auf der Pleurainnenfläche beobachtet werden und selbst weit entfernt gelegene lymphatische Bezirke wie die occipitalen Lymphknoten zeigten sich in diesen Fällen mehr oder weniger mit Tusche infiltriert.

Die in dieser Weise festgestellte indirekte Kommunikation zwischen Tonsillen und Pleuraraum auf dem Lymphwege mag auch in den vorhin erwähnten Fällen eine Rolle gespielt haben, wenn wir die dabei anatomisch beobachtete absteigende lymphadenitische Schwellung der zervikalen, trachealen und oberen bronchomediastinalen Lymphknoten (in Fall 11 allerdings mit Verkäsung kombiniert) im Sinne der Ausbreitung der Infektion nach Grober auffassen. Es wäre dann umgekehrt ein Uebergreifen der zunächst entstehenden pleuralen Entzündung, weiterhin auf das Lungengewebe, die Perikardial- oder Peritonealhöhle anzunehmen. Ueberhaupt stehen anscheinend die durch Lymphgefässe reichlich drainierten Tonsillen in engeren Beziehungen zum Lymphsystem als zum Blutgefässsystem. Man denke nur an die so häufigen regionären und weitergreifenden Lymphknotenschwellungen bei Tonsillitiden. Auch die zu allgemeiner Septikopyämie führenden Bakterieneinbrüche ins Blut lassen sich wohl so erklären, dass die Mikroorganismen in den Lymphstrom aufgenommen und dann erst mit ihm durch den Truncus jugularis in den kleinen Kreislauf transportiert werden, in dem sie zunächst wiederum in den Lungen sich ansiedeln können. Doch erleidet dieser natürlichste und unmittelbarste Weg zentripetal leicht dadurch eine Unterbrechung, dass die durch die Bakterienpassage entstehende Lymphangitis und Lymphadenitis Aenderungen in der Stromrichtung nach anderen Gebieten hin bewirkt und so im Verein mit dem feinst entwickelten Anastomosennetz eben diejenigen Infektionsbahnen erschliesst, die auf Umwegen die schon besprochenen Verbindungen mit dem Pleuraraum herstellen.

Vielleicht ist auch für die Fälle von sogenannter idiopathischer Serositis resp. Polyserositis ein ähnlicher Infektionsmodus massgebend.

Schon bei verschiedenen der oben angeführten Fälle fand sich ganz abgesehen von den häufigen interkurrenten trüben Schwellungen der Nieren eine ausgesprochene, meist ältere Nephritis, deren Entstehung deshalb nicht von den Tonsillen abhängig gemacht werden durfte, weil andere sekundäre Eiterungen und infektiöse Prozesse im Körper ihrerseits ebensogut zu erheblicher Nierenschädigung führen konnten wie die primäre Mandelentzündung. Anders verhält es sich in einigen weiteren unserer Fälle, in

denen bei jüngeren Personen eine bestehende chronische Nierenentzündung bei dem Fehlen anderer ätiologischer Momente nur auf gleichzeitige chronische Tonsillitiden zurückgeführt werden konnte. Dass Nierenreizungen, die unter dem Bilde einer akuten Degeneration klinisch verlaufen, bei anginösen Attacken häufig vorkommen, ist ja eine schon ziemlich lange bekannte und häufig erwähnte Tatsache. Indessen dürften auch in der Aetiologie der chronischen Nephritiden die Tonsillarentzündungen eine bemerkenswerte Rolle spielen; in der Literatur nehmen diese Beziehungen einen entschieden bescheideneren Raum ein.

Obwohl die neben den akuten Exanthemen bestehenden Anginen, wie schon betont, kaum in den Rahmen unserer Besprechung fallen, soll doch noch eine damit zusammenhängende Frage an dieser Stelle berührt werden. Zu den gewöhnlichsten Erscheinungen bei Scharlach gehören die begleitende Angina und die so häufige sekundäre Nephritis; es wäre durchaus denkbar, diese letztere mit der Scharlachangina in Beziehung zu bringen; liesse sich das Auftreten einer Nephritis nur in den Fällen mit gleichzeitiger Rachenaffektion feststellen, so wäre damit ein neuer, umfangreicher kasuistischer Beweis für den Zusammenhang zwischen Angina und Nierenentzündung geliefert. Indessen sind in der pädiatrischen Literatur verschiedene, wenn auch seltene Fälle von sogenanntem extrabukkalem, d. h. ohne Angina verlaufendem Scharlach mit sekundärer Nephritis beschrieben, sodass also die Frage nach der Abhängigkeit der Scharlachnephritis kaum im Sinne einer postanginösen Entstehung entschieden werden darf.

Zwei unserer Fälle (28 und 30) bieten das Bild schwerer chronischer Nephritiden, genauer gesagt alter Parenchymdegenerationen ohne wesentliche Beteiligung des Interstitiums. Die zugleich vorhandene chronische abszedierende und lakunäre Tonsillitis kann entweder durch langdauernde gleichmässige Reizwirkung ihrer Toxine oder durch häufigere akute Rezidive diese Nierenentzündungen bedingt haben. Toxinwirkung darf hier um so eher angenommen werden, als die natürlich auch vorkommenden bakteriellen Nephritiden doch meistens durch Kokkenembolien und kleine Abszesse charakterisiert sind. Von besonderem Interesse ist Fall 26, eines 31 Jahre alten Mannes, bei dem anatomisch eine schleichende interstitielle Nephritis nach chronischer Tonsillitis vorgelegen hat. Mikroskopisch fand sich dabei eine ziemlich diffuse ältere Granulationswucherung zwischen den Harnkanälchen mit wenigen Rundzellen, die Glomeruli waren nur vereinzelt geschrumpft, sehr zellreich, das Parenchym nur in geringem Grade degeneriert. Ganz ähnlich, wenigstens mikroskopisch, verhielten sich die Nieren in Fall 25. Wenn schon in jüngeren Jahren schleichende interstitielle Nierenentzündungen als Folge von Tonsillitiden auftreten können, so wird man wohl berechtigt sein, auch in der Aetiologie der möglicherweise daraus entstehenden genuinen Schrumpfniere den Mandelentzündungen einen Platz einzuräumen.

Noch mehr als die bisher besprochenen Folgeerkrankungen der Tonsillitis stehen seit einer Reihe von Jahren die Beziehungen einer anderen

Erkrankung zu den Gaumenmandeln, nämlich der Appendizitis, zur Diskussion, und zwar vor allem deshalb, weil gerade in unserer Zeit die Beantwortung der Frage nach Aetiologie und Pathogenese der Appendizitis von allen Seiten in Angriff genommen worden ist. Lange hat man allgemein die Wurmfortsatzentzündungen als ein durchaus selbständiges Krankheitsbild aufgefasst; erst seitdem auch die Möglichkeit anerkannt ist, dass die Appendizitis nur eine besondere lokale Manifestation einer fieberhaften Allgemeininfektion sein kann, haben sich auch immer häufiger Beziehungen zwischen Appendix und den Tonsillen ergeben.

Ich möchte an dieser Stelle kurz auf einige neuere Anschauungen eingehen und von älteren Arbeiten zunächst nur die von Sutherland erwähnen, der, anknüpfend an den schon länger bekannten Zusammenhang zwischen Angina und Polyarthritis, die Appendizitis durch Vermittlung einer von den Tonsillen ausgehenden rheumatischen Erkrankung mit diesen in Beziehung bringt. Es soll nach Sutherland das in den Körper eingedrungene rheumatische Gift eine Schädigung und Reizung des lymphoiden Appendixgewebes hervorrufen, sodass ein bakterieller Einbruch in dieses vom Lumen aus erleichtert wird. Dieser Anschauung über wechselseitige Zusammenhänge zwischen Anginen, rheumatischen Affektionen und Appendizitis steht auch Adrian noch ziemlich nahe, der allerdings schon auf Grund seiner experimentellen Versuche die heutzutage besonders umstrittene und schon von Apolant berührte hämatogene Infektion der Appendix hervorhebt.

In den letzten Jahren hat die hämatogene Infektionsmöglichkeit vor allem in Kretz einen beredten Verteidiger gefunden. Kretz bezeichnet den Zusammenhang zwischen frischer Angina und phlegmonöser Appendizitis als typisch und stellt dafür eine anatomische Trias auf: Angina, Entzündung der Halslymphknoten mit Bakterieninvasion in die venöse Blutbahn, phlegmonöse Appendizitis. Er lässt die Entzündung von hämatogenen, embolisch-mykotischen Nekrosen mit Blutungen in den Follikelzentren des Wurmfortsatzes ausgehen und meint, es breite sich von dort entweder die Eiterung und Einschmelzung im Appendixgewebe weiter aus oder es komme zu einem Durchbruch des vereiternden Follikels ins Lumen; der Nachweis einer Infektion der Appendix vom Lumen aus, im Sinne des von Aschoff beschriebenen Beginns der Entzündung in den Krypten lasse sich nicht erbringen.

Es würde zu weit führen, näher auf die Kontroverse einzugehen, die sich an jene Anschauungen von Kretz anknüpfte und im wesentlichen histologische Gesichtspunkte betrifft, nur so viel sei erwähnt, dass eine Reihe von Autoren, voran Aschoff, die Kretzschen Untersuchungsergebnisse entschieden ablehnen. Aus den einander widersprechenden Meinungen wird man den Schluss zu ziehen berechtigt sein, dass hämatogene, embolisch-mykotische Wurmfortsatzentzündungen bei Anginen und wohl auch bei anderen eitrigen Erkrankungen möglich sind, dass indessen dieser Ent-

stehungsmodus nur eine untergeordnete Rolle spielt und keine Verallgemeinerung gestattet.

Es ist nun naheliegend, dass man gerade zu der Frage der hämatogenen Entstehung der Appendizitis von den Tonsillen aus auf Grund eines anatomischen Materials keine Stellung nehmen kann, an dem, wie in unseren Fällen mit Ausnahme eines einzigen, die Appendix operativ entfernt worden war. Auch eine sofort vorgenommene bakteriologische Blutuntersuchung hätte darüber keinen Aufschluss gegeben, denn wäre sie auch positiv ausgefallen, so konnte ebenso von dem angenommenen primären Infektionsherd, den Tonsillen, wie von der sekundären Appendizitis aus ein bakterieller Einbruch in die Blutbahn erfolgt sein. Acht von den oben tabellarisch angeführten Fällen (9, 14, 17, 21, 23, 24, 27, 34), die übrigens nur einen kleinen Teil der in den 3 Jahren obduzierten Appendizitisfälle bilden, zeigten eine ziemlich akute, eitrige Tonsillitis, ähnlich wie sie Kretz beschreibt, und hatten klinisch das Bild einer mehr oder weniger rasch verlaufenden, meist perforativen oder abszedierenden Wurmfortsatzentzündung geboten. Ausgedehnte Halsdrüsenschwellungen waren niemals notiert. In Fall 12 waren die Veränderungen an den Tonsillen und insbesondere in der schwartig und membranös verwachsenen Appendixgegend mehr chronischer Natur, Fall 18 schliesslich bot einen eingetrockneten Tonsillarabszess und nur die Zeichen einer alten, allerdings mit chronischer eitriger Hepatitis und frischerem Leberabszess komplizierten stenosierenden Appendizitis, sodass hier die Beziehungen zwischen Tonsille und Appendix ziemlich fragliche sind.

Wenn also auch, wie erwähnt, keiner unserer Fälle für die hämatogene Entstehung der Appendizitis verwertbar ist, so kann doch die Infektion bei allen diesen einen anderen Weg von den Tonsillen aus eingeschlagen haben, nämlich nach Verschlucken von infektiösem Material durch den Verdauungstraktus. Diese Möglichkeit ist natürlich um so grösser, je akuter und eitriger der Prozess an den Tonsillen abläuft, d. h. je leichter flüssige virulente Massen aus den Mandeln ausgepresst werden und in den Magen-Darmkanal hinabgelangen können. Eine erhebliche bakterizide Wirksamkeit der Verdauungssäfte wird nicht zu erwarten sein, wenn man bedenkt, wie leicht und unbeschadet Tuberkelbazillen das Darmrohr passieren können und wie variabel die Darmflora je nach der Art der Ernährung ist. Tatsächlich erfreut sich diese Infektionsmöglichkeit einer weitaus grösseren Anerkennung als die hämatogene; es sei nur an Hans Weber, Rostowzew, Haim, Böse, Aschoff und andere Autoren der neueren Literatur erinnert, die sich für den Modus enterogener Infektion ausgesprochen haben.

Es wäre somit eine Abhängigkeit der Appendizitis von Tonsillarentzündungen in einer Reihe von Fällen anzunehmen, wobei allerdings nicht übersehen werden darf, dass für das Zustandekommen einer Infektion der Appendix nicht allein die Anwesenheit virulenter pathogener Mikroorganismen Bedingung ist, sondern dass die besonderen lokalen Verhält-

nisse, auf die vor allem in neuer Zeit von verschiedenen Seiten die Aufmerksamkeit gelenkt wurde, allem Anscheine nach dabei eine bedeutende Rolle spielen.

Schliesslich seien noch zwei Fälle hervorgehoben, die als Einzelbilder sich nicht in den Rahmen der bisher besprochenen Komplikationen nach Tonsillitis einfügen liessen. Der erste fand deshalb keine Aufnahme in die Tabelle, da seine Verwertbarkeit im Sinne unseres Themas äusserst zweifelhaft ist, nur die vielleicht gegebene Möglichkeit einer interessanten Kombination rechtfertigt seine Erwähnung. Es handelt sich dabei um eitrige Basalmeningitis von subakuter Otitis media aus. Zugleich besteht ein bedeutend älterer Tonsillarabszess mit Entzündungserscheinungen in der Umgebung, somit wäre also nicht ausgeschlossen, dass die Infektion des Mittelohrs und mit ihr die sekundäre Basilarmeningitis von dort ihren Ausgangspunkt genommen hätten; diesbezügliche kasuistische Mitteilungen scheinen sich in der neueren Literatur nicht zu finden.

Im zweiten Falle (Nr. 29) kommen die Tonsillen eher als Ausgangspunkt einer letalen Infektion in Frage, ohne dass allerdings von einem Beweis die Rede sein kann. Es lag ein Tetanus vor, dessen Entstehung klinisch absolut dunkel blieb und der auch anatomisch nicht erklärt werden konnte, es sei denn, dass man eine offenbar nicht ganz frische Tonsillitis dafür verantwortlich machte. Möglich wäre ein derartiger Zusammenhang gewiss. So gut man in den sogenannten rheumatischen kryptogenetischen Fällen von Tetanus die Nasenschleimhaut besonders im Zustand katarrhalischer Lockerung als Eintrittspforte für die Erreger angesehen hat, ebensogut kann auch eine entzündete Tonsille diese Rolle spielen, was auch Kolle und Hetsch in ihrer „Bakteriologie“ hervorheben. Wenn ferner vor kurzem Reinhardt und Assim mikroskopisch und kulturell Tetanusbazillen auch in inneren Organen gefunden haben und meinen, es könnten an Ort und Stelle gebildete Sporen erst später bei gewissen Gelegenheiten auskeimen, so bestünde sogar die Möglichkeit, dass eine vollkommen abgeheilte Entzündung der Tonsillen, die vielleicht auch anatomisch gar nicht mehr festzustellen ist, als Eingangspforte für eine später manifest werdende Infektion mit Tetanus in Betracht käme.

Vergegenwärtigen wir uns noch einmal in Kürze die verschiedenen Folgeerkrankungen nach Anginen, die die besprochenen Fälle, ohne übrigens alle Möglichkeiten zu erschöpfen, anatomisch geboten haben, so spricht auch dieser im Verhältnis zu den bisherigen Veröffentlichungen bescheidene kasuistische Beitrag dafür, dass die Entzündungen der Mandeln, wenn sie auch glücklicherweise meist gutartig verlaufen, doch nicht selten zu den schwersten Komplikationen führen können. Es ergibt sich daraus die notwendige Forderung, ihre Ursache, eben die Tonsillitiden, durch eine sorgfältige Therapie zu bekämpfen. Schon prophylaktisch ist jedenfalls systematische Mundpflege von günstigem Einfluss; bei akuten Mandelentzündungen werden nach wie vor antiphlogistische und antiseptische Massnahmen eine wesentliche Rolle spielen und bei chronischen rezidivierenden Anginen

wird besonders auf das Vorhandensein tiefer liegender Abszesse und versteckter eitriger Pfröpfe, die ja ebensogut Ausgangspunkt sekundärer, meist eitriger Erkrankungen sein können, wie akute Prozesse, zu achten sein. Schlitzungen der Krypten und Spaltung der Abszesse mit nachfolgenden Spülungen werden in den meisten Fällen genügen.

Den Einfluss einer radikaleren Therapie für gewisse Fälle rühmen neuerdings Curschmann und Schichhold in zwei Veröffentlichungen, die kurz vor Abschluss dieser Arbeit erschienen sind. Curschmann äussert sich darin über die Beziehungen der Mandelaffektionen zu Infektionskrankheiten und erwähnt unter anderem die Dauerheilung dreier Fälle von tonsillärer hämorrhagischer Nephritis nach operativer Behandlung der Mandeln, und Schichhold spricht sich eingehend, auf Gürich zurückgreifend, für die Entfernung der Tonsillen vor allem in den Fällen aus, in welchen latente follikuläre Anginen rezidivierenden Gelenkrheumatismus zur Folge haben. Obwohl vorläufig in dieser Hinsicht noch keine hinreichenden Erfahrungen vorliegen, sprechen doch die unbestreitbaren Erfolge der genannten Autoren in der operativen tonsillären Behandlung von rezidivierender Polyarthritis, rheumatischer Myo- und Endokarditis und von hartnäckigen Nephritiden zugunsten der Tonsillartherapie und lassen, ohne dass man die vorgeschlagene allgemeine prophylaktische Tonsillotomie zu befürworten braucht, einen weiteren Ausbau dieser neuen Therapie auch nach anderen Richtungen hin erhoffen.

München, Ende Februar 1910.

Literaturverzeichnis.

Adrian, Die Appendizitis als Folge einer Allgemeinerkrankung. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Med. und Chirurgie. Bd. VII. 1901.

Apolant, Angina und Perityphlitis. Therapeutische Monatshefte 1897. S. 92.

Aschoff, a) Ueber Angina und Appendizitis. Verhandlungen d. deutsch. Pathol. Gesellschaft in Dresden 1907. — b) Die Wurmfortsatzentzündung. Jena 1908.

Bartels, Das Lymphgefässsystem. Jena 1909.

Beitzke, Ueber lymphogene retrograde Staubmetastasen. Verhandlungen der deutschen Pathol. Ges. in Kiel. 1908.

Boese, Beitrag zur Aetiologie der akuten Appendizitis. Wiener klin. Wochenschr. 1908. Nr. 51.

Buschke, Die Tonsillen als Eingangspforte für eitererregende Mikroorganismen. Zeitschr. f. Chir. Bd. XXXVIII.

Curschmann, Beziehungen entzündlicher Mandelaffektionen zu Infektionskrankheiten. Münchener med. Wochenschr. 1910. Nr. 6.

Grober, Die Tonsillen als Eingangspforte für Krankheitserreger. Klin. Jahrbücher. Bd. XIV. Nr. 6. 1905.

Gürich, Ueber die Beziehungen zwischen Mandelerkrankungen und dem akuten Gelenkrheumatismus. Münchener med. Wochenschr. 1904. Nr. 47.

Haim, Appendizitis eine Infektionskrankheit. Prager med. Wochenschr. 1907. S. 453/4.

Jessen, Tonsillen als Eingangspforte für Allgemeininfektion. Münchener med. Wochenschr. 1898. Nr. 23.

Kolle und Hetsch, Experimentelle Bakteriologie und die Infektionskrankheiten. Wien 1908. II. Aufl.

Kretz, a) Untersuchungen über die Aetiologie der Appendizitis. Verhandlgn. d. dtsch. Pathol. Ges. 1906 in Stuttgart. — b) Ueber Appendizitis. Verhandlungen d. dtsch. Pathol. Ges. 1907 in Dresden.

Märkel, Angina mit Sepsis im Puerperium. Münchener med. Wochenschr. 1907. Nr. 26.

Packard, Record of 5 cases of Endocarditis after Tonsillitis. Amer. Journ. of med. Sc. Jan. 1900.

Reinhardt und Assim, Ueber den Nachweis u. die Verbreitung des Tetanusbazillus in den Organen des Menschen. Zentralbl. f. Bakt. Bd. II. 1909.

Roeger, Angina mit Endokarditis. Münchener med. Wochenschr. 1900. Nr. 8.

Rostowzew, Perityphlitis und ihre Beziehungen zu Infektionskrankheiten. Mittlgn. aus d. Grenzgebieten der Med. u. Chir. Bd. XV. 1906. H. 5.

M. B. Schmidt, Ueber Pigmentbildung in den Tonsillen und dem Processus vermiformis. Verhandlgn. d. dtsch. Pathol. Ges. 1907 in Dresden.

Schichhold, Die tonsilläre Behandlung der sogen. rheumatischen Erkrankungen. Münchener med. Wochenschrift. 1910. Nr. 6.

Singer, Weitere Erfahrungen über die Aetiologie des akuten Gelenkrheumatismus. Wiener klin. Wochenschr. 1901. Nr. 20.

Sutherland, Appendizitis and Rheumatisme. Lanzet. August 1895.

Treitel, Ueber das Wesen und die Behandlung chronischer Tonsillarabszesse. Dtsch. med. Wochenschr. 1898. Nr. 48.

Weber, Angina und Appendizitis. Münchener med. Wochenschr. 1902. Nr. 52.

XXXI.

(Aus der I. chirurgischen Universitätsklinik Budapest.
Direktor: Hofrat Prof. Dr. Julius Dollinger.)

Ueber die Anastomose des N. laryngeus inferior mit dem Ramus descendens hypoglossi mittels Nervennaht (nach Foramitti).

Vorläufige Mitteilung

von

Dr. **Desider v. Navratil,**
Operateur, ordinierender Arzt der Klinik.

Kontinuitätstrennungen des N. laryngeus inf. können durch Stichverletzungen des Halses, besonders aber anlässlich einer Strumektomie oder anderer grösserer Halsoperationen entstehen.

In solchen Fällen besteht die Indikation, die Leistungsfähigkeit des peripherischen Laryngeusstumpfes durch die Anastomose mit irgend einem peripherischen Nerven wieder herzustellen.

Dieser Gedanke führte mich zur Idee, den peripherischen Laryngeusstumpf mit dem Ramus desc. hypoglossi in Anastomose zu bringen.

Es ist zwar kaum denkbar, doch tatsächlich kam noch niemand auf diesen Einfall; und liegt doch der Ramus desc. hypoglossi so nahe zum N. laryngeus inf. und ist doch eine Anastomose zwischen beiden so leicht ausführbar.

Der Ramus desc. hypoglossi ist ausschliesslich motorisch, der N. laryngeus inf. ist auch mehr motorisch als sensorisch. Ihre Hirnzentren liegen auch ganz nahe zu einander und so ist es keineswegs ausgeschlossen, dass der N. laryngeus inf. vom Zentrum aus auch durch den Ramus desc. hypoglossi Leitung erhalten kann.

Nach solchen Erwägungen führte ich vor $3\frac{1}{2}$ Monaten an 4 Hunden eine Nervennaht aus und vereinigte den zentralen Hypoglossusstumpf mit dem peripheren Laryngeusstumpf (end to end).

Die Nervennähte wurden mit 00 Seide, Nadel und Nadelhalter vollendet, wie bei den Gefässnähten nach Garrè-Stich. Die Nähte wurden nach Foramitti mit einer Hülle aus Kalbsader geschützt; die beiden Enden der Kalbsader wurden mit je einer Naht am Perineurium fixiert.

Die Kalbsader wurde nach Foramitti folgenderweise präpariert. Zuerst wird sie auf ein Glasrohr gezogen und bleibt 2×24 Stunden in 5—10 proz. Formalin. Auswaschen im fliessenden Wasser 30 Stunden lang, nachher Kochen im heissen Wasser 20 Minuten lang. Konservieren in 95 proz. Alkohol.

Die hervorragenden Eigenschaften dieser Kalbsader bestehen teils darin, dass sie keine granulierende Masse bildet, anderenteils aber wird sie nur langsam resorbiert, wodurch die Adaptierung der Stümpfe gesichert, das Eindringen der Nachbargewebe zwischen die Stümpfe aber verhindert wird.

Von den 4 Versuchshunden ging einer vor kurzer Zeit ein. Die Nervenanastomose — noch immer in der Kalbsader eingehüllt — wurde histologisch untersucht.

Das noch lebenswarme Präparat wurde auf 5 Tage in 1½ proz. Argentum nitricum unter 35° C Wärme gelegt, 12 Stunden lange Reduktion in einer Mischung von 1 pCt. Pyrogallussäure und 5 pCt. Formol. Auswaschen, Entwässern, Einbetten in Zelluloidin-Paraffin. 15 Mikron dicke Schnitte, Nachvergoldung.

Mikroskopisches Bild: Das Kalbsadergewebe ist mit Nervengewebe ausgefüllt, welches mit dem perineuralen Bindegewebe umwuchert ist. Die beiden Nervenenden werden durch ein grösseres Bündel von Nervenfasern verbunden, dabei findet man aber einige Nervenfasern auch im perineuralen Bindegewebe. An den Nervenfasern ist die Markscheide normal und deutlich zu erkennen. An einigen Stellen sind in ihnen neurofibrillenartige Bildungen zu konstatieren.

Wie ersichtlich, ist eine Vereinigung der beiden Enden tatsächlich vorhanden. Das mikroskopische Resultat gibt Aussicht, dass nach kürzerer oder längerer Zeit auch die Bewegung der wahren Stimmbänder festzustellen möglich wird.

Es ist bekannt, dass die Kontraktion der innervierten Muskeln der Anastomose der entsprechenden Nerven erst nach längerer Zeit — Monate, ja Jahre — folgt; ich wollte also in dieser vorläufigen Mitteilung meine Experimente — welche sowohl vom histologischen und physiologischen als auch vom chirurgischen und laryngologischen Standpunkte wertvoll erscheinen — um das Prioritätsrecht zu betonen, kurz skizzieren.

Schliesslich sei es mir noch erlaubt, meinem hochverehrten Chef, Herrn Hofrat Prof. J. Dollinger für seine wertvollen Ratschläge meinen verbindlichsten Dank aussprechen zu dürfen.

XXXII.

(Aus der kgl. Universitäts-Poliklinik für Hals- und Nasenkranke zu Berlin. Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. B. Fränkel.)

Ueber die Angina der Seitenstränge.
(Pharyngitis lateralis acuta simplex und fossularis.)

Von

Dr. **Oswald Levinstein,** Assistenten der Poliklinik.

Seitdem M. Schmidt[1]) im Jahre 1880 auf die klinische Bedeutung der als „Pharyngitis lateralis" zu bezeichnenden chronischen Entzündung der Seitenstränge des Pharynx hingewiesen hat ist diese Krankheit in einer Reihe von Arbeiten teils von der klinischen Seite — ich nenne hier v. a. die ausgezeichnete Arbeit Uffenordes im 19. Bd. des Archivs für Laryngologie 1907 — teils von der pathologisch-anatomischen — ich erwähne hier Cordes' „Pharyngitis lateralis" (Arch. f. Laryngol. Bd. 12. 1902), sowie meine „Histologie der Seitenstränge bei der Pharyngitis lateralis" (Arch. f. Laryngol. Bd. 21. 1909) — einer eingehenden Betrachtung unterzogen worden. Während aber die Pharyngitis lateralis chronica ihrer wichtigen pathologischen Bedeutung in unserer Disziplin gemäss sich der Aufmerksamkeit der Autoren vollauf erfreut, wird des Vorkommens einer akuten Pharyngitis lateralis von einzelnen Autoren [Kronenberg[2]), Uffenorde (l. c.)] zwar Erwähnung getan, einem ausführlichen Eingehen aber auf die Klinik oder gar auf die pathologische Anatomie dieser Krankheit begegnen wir nirgends. Und doch haben wir in der akuten Seitenstrangentzündung ein Leiden vor uns, das mir nicht nur in klinischer, sondern auch in pathologisch-anatomischer Beziehung unserer besonderen Beachtung würdig zu sein und nicht am wenigstens im Interesse einer rationellen Therapie einer weniger stiefmütterlichen Behandlung dringend zu bedürfen scheint; ich wenigstens empfinde das Fehlen einer eingehenderen Beschreibung der nach meiner Beobachtung durchaus nicht so seltenen Pharyngitis lateralis acuta, wie sie dieser Krankheit ihrer pathologischen

---

1) M. Schmidt, Ueber Pharyngitis lateralis. Archiv f. klin. Med. Bd. 26.

2) Kronenberg, Die akuten Entzündungen des Rachens und des Nasenrachenraums. Heymanns Handbuch.

Dignität entsprechend zukäme, als Lücke in unserer Wissenschaft, die ich durch die vorliegende Arbeit auszufüllen mich bemühen will.

Um zu einem besseren Verständnis der Pathogenese der Pharyngitis lateralis acuta, deren Besprechung ich mich zunächst zuwende, zu gelangen, muss ich einige Ausführungen betreffend die Pathogenese derjenigen chronischen Pharyngitis, die sich auf der hinteren Pharynxwand als Pharyngitis granulosa, auf der seitlichen als Pharyngitis lateralis chronica präsentiert, vorausschicken. Die Schleimhaut der als „Seitenstrang" bezeichneten Plica salpingo-pharyngea unterscheidet sich in ihrer histologischen Struktur nicht unwesentlich von derjenigen des übrigen Pharynx: während in der letzteren nur hier nnd da zerstreut sich vereinzelte kleine Drüsen im Bereiche der oberhalb der Muskulatur gelegenen Schicht lockeren welligen Bindegewebes vorfinden, zeigt die Schleimhaut der Seitenstränge als unterste Schicht stets ein gewaltiges zusammenhängendes Konglomerat mächtiger Drüsenpakete; während ferner die Schleimhaut des übrigen Rachens eine im ganzen nur recht geringfügige Infiltration des lockeren Bindegewebes mit Lymphozyten — und diese hauptsächlich in der Gegend der erwähnten spärlichen Drüsen — aufweist, finden wir in der Schleimhaut des Seitenstrangs, der ja dem Waldeyerschen lymphatischen Rachenringe zugehört, stets eine nicht geringe Anzahl von Lymphozyten in der über den Drüsen gelagerten Schicht lockern, welligen Bindegewebes vor. Während schliesslich die Schleimhaut des übrigen Pharynx eine nur geringe Zahl derjenigen Gebilde aufweist, die wir als „Schleimhauttaschen" bezeichnen, also taschenförmiger Einsenkungen der Schleimhautoberfläche in das darunter gelegene Bindegewebe hinein, finden wir diese in der Schleimhaut der Plica salpingo-pharyngea stets in grösserer Anzahl vor. Wie ich nun in meiner vorher erwähnten Arbeit über die Histologie der Seitenstränge usw. auseinandergesetzt habe, reagiert die Schleimhaut der hinteren Pharynxwand und diejenige der Seitenstränge ihrer verschiedenen histologischen Struktur entsprechend auf einen dieselben treffenden Reiz verschieden: indem überall dort, wo in der Tiefe eine Drüse sich vorfindet, eine Ansammlung von Lymphozyten teils in diffuser Form, teils in Gestalt von Follikeln sich bemerkbar macht, entstehen auf der hinteren Pharynxwand jene Gebilde, die wir als „Granula" zu bezeichnen pflegen, und die sich in histologischer Beziehung als Ansammlungen von Lymphozyten in diffuser Anordnung, sowie in Gestalt von Follikeln um einen Drüsenausführungsgang (der von der in der Tiefe gelegenen Drüse herrührt) herum darstellen. Entsprechend dem meist vereinzelten Auftreten von Drüsen in der Schleimhaut der hinteren Rachenwand stehen natürlich auch die Granula meist vereinzelt als halbkugelige, über das Niveau der übrigen Schleimhautoberfläche prominierende Exkreszenzen da. In den Seitensträngen aber, wo in der Tiefe Drüse an Drüse gelagert ist, entstehen, indem über denselben Lymphozytenansammlungen — auch hier, wie bei den Granula, teils in diffuser Form, teils in Gestalt geschlossener Follikel — sich einstellen, nicht, wie dies

bei der hinteren Rachenwand der Fall war, isolierte Granula, sondern Gebilde, die sich als diffuse, gleichmässige Verdickungen der Plica salpingopharyngea darstellen, die sogen. „geschwollenen Seitenstränge". Von den Lymphozyten des adenoiden Gewebes des Seitenstrangs wandern nun dauernd Elemente sowohl durch das Oberflächenepithel — ein Phänomen, das übrigens ebenso an den Granula zu beobachten ist — als auch durch dasjenige der oben erwähnten Schleimhauttaschen hindurch. Die letzteren aber werden dadurch, dass ihre Wandung von einem dichten Infiltrat von Lymphozytenansammlungen umgeben wird, von denen, wie soeben erwähnt wurde, eine Anzahl die Wand der Taschen durchwandern, in typische „Fossulae" verwandelt: Die letzteren habe ich[1]) als „Einsenkungen der Schleimhautoberfläche von verschiedener Länge und Gestalt und wechselndem Verlauf in das darunter gelegene adenoide Gewebe hinein, deren Epithelwände sich von aus diesem adenoiden Gewebe stammenden Lymphozyten mehr oder weniger stark durchsetzt zeigen" definiert. (Solche „Fossulae" finden sich übrigens auch, wenn auch nur ausnahmsweise, in den Granula der hinteren Rachenwand vor, nämlich dann, wenn ein solches an einer Stelle der Schleimhaut entsteht, die normaliter die Anwesenheit einer „Schleimhauttasche" aufweist.) Die Fossulae der geschwollenen Seitenstränge zeichnen sich vor den Fossulae anderer Organe z. B. der Gaumenmandeln durch ihren meist einfachen Verlauf (Fehlen von Seitenarmen I. und II. Grades), sowie durch ihre einfache Gestalt (Zylinderform) und ihre Kürze aus, ein Umstand, der, wie wir noch sehen werden, für die Pathologie der Seitenstränge eine gewisse Bedeutung besitzt. Der geschwollene Seitenstrang selbst aber stellt, wie dies zunächst Cordes (l. c.) ausgesprochen hat, und wie meine anatomisch-mikroskopischen Untersuchungen („Histologie der Seitenstränge usw.") des Weiteren dargetan haben, in histologischer Beziehung nichts anderes als eine Tonsille dar: wohlverstanden aber erst der geschwollene, nicht der normale Seitenstrang. (Auch die Granula der hinteren Rachenwand kann man, wie ich (l. c.) nachgewiesen habe, als „Tonsillen en miniature" bezeichnen.) — Wir können nach den obigen Ausführungen uns in bezug auf die Wirkungen, welche durch gewisse auf die Rachenschleimhaut einwirkende Reize in dieser erzeugt werden, folgendermassen ausdrücken: unter dem Einflusse auf die Rachenschleimhaut gleichmässig einwirkender Schädlichkeiten entstehen auf der letzteren in derjenigen Gegend, welche der Plica salpingo-pharyngea entspricht, zwei länglich gestaltete Tonsillen (je eine auf jeder Seite), während auf der übrigen Rachenschleimhaut eine grössere Anzahl meist isoliert stehender (selten konfluierender, nämlich dann, wenn hier in der Tiefe sich ausnahmsweise zwei oder mehr Drüsen in unmittelbarer Nähe vorfinden) Tonsillen en miniature entstehen. — Sehen wir nun von der übrigen Rachenschleimhaut ab und beschäftigen uns hier aus-

1) Levinstein, Ueber „Fossulae tonsillares", „Noduli lymphatici" und „Tonsillen". Archiv f. Laryngol. Bd. 22. 1909.

schliesslich mit den Seitensträngen des Pharynx, so müssen wir uns nach dem Vorangehenden das Zustandekommen zunächst der Pharyngitis lateralis chronica folgendermassen vorstellen: infolge eines längere Zeit hindurch auf die Schleimhaut der seitlichen Rachenwand einwirkenden Reizes sammelt sich allmählich eine grosse Anzahl von Lymphozyten in der über den grossen Drüsenpaketen gelegenen Schicht lockeren, welligen Bindegewebes an, so dass das letztere bald den Charakter des adenoiden Gewebes annimmt; mit zunehmender lymphatischer Infiltration nimmt diese Schicht allmählich an Umfang mächtig zu — dieselbe bildet ja, wie ich (l. c.) ausführlich nachgewiesen habe, das anatomische Substrat der ganzen Seitenstrangschwellung — und es entsteht nun hinter den hinteren Gaumenbögen je ein länglicher Tumor von ziemlich gleichmässiger Oberfläche, der alle Eigenschaften einer Tonsille, vor allem auch die Anwesenheit typischer Fossulae tonsillares aufweist, der geschwollene Seitenstrang. Ist aber der Seitenstrang in den Zustand chronischer Schwellung eingetreten, so existieren — um auch dies, obwohl zum Kapitel „Pathogenese" nicht mehr gehörig, noch zu erwähnen — zwei Möglichkeiten: entweder die Schwellung bleibt dieselbe bzw. bildet sich, vielleicht dadurch, dass die betreffenden Reize fortfallen, oder aber aus irgend einem Grunde als Reize aufhören zu wirken, allmählich wieder zurück — dass eine solche Rückbildung möglich ist, beweisen die Erfolge der konservativen Therapie der Pharyngitis lateralis —, oder aber sie nimmt infolge des Bestehenbleibens bzw. der Zunahme der einwirkenden Reize, sowie dadurch, dass, wenn die Seitenstränge erst eine gewisse Stärke erreicht haben, auf die sofort anzugebende Weise ein Circulus vitiosus von Schädlichkeiten entsteht, allmählich immer mehr zu. Der besagte Circulus vitiosus aber kommt auf folgende Weise zustande: beim Sprechakt, besonders aber beim Schlucken stösst der sich der Pharynxwand nähernde hintere Gaumenbogen auf den geschwollenen Seitenstrang, was für diesen einen Reiz bedeutet, auf den er mit einer weiteren Zunahme der Zahl der im Gewebe vorhandenen Lymphozyten und mithin mit einer Zunahme der Schwellung reagiert; hat aber auf diese Weise die Stärke des Seitenstrangs zugenommen, so wird natürlich der Anprall des hinteren Gaumenbogens ein entsprechend gewaltigerer und der hierdurch gesetzte mechanische Insult ein intensiverer, und es tritt als Reaktion auf den verstärkten Reiz eine weitere Zunahme der Stärke des Seitenstrangs auf, infolge deren wiederum der Anprall des hinteren Gaumenbogens ebenfalls an Stärke zunimmt und so fort. Auf diese Weise entstehen dann allmählich jene Seitenstrangtumoren von Bleistiftdicke und darüber, die für den Patienten eine Quelle dauernder Belästigungen darstellen. Dass aber die dauernde Reizung des geschwollenen Seitenstrangs von seiten des sich gegen ihn anlegenden hinteren Gaumenbogens für die Aetiologie der Pharyngitis lateralis acuta eine wichtige Rolle spielen kann, soll bei der Besprechung der Klinik dieser Krankheit noch des Näheren erörtert werden.

Nachdem ich nun im Vorangehenden die Pathogenese der chro-

nischen Seitenstrangentzündung entwickelt habe, wende ich mich nunmehr derjenigen der Pharyngitis lateralis acuta zu. Dieselbe kann sich zunächst auf der Basis der chronischen Seitenstrangentzündung entwickeln oder aber sich an der bisher normalen Plica salpingo-pharyngea einstellen. Beginnen wir mit der Besprechung der letzteren Möglichkeit, bei der ein dem normalen Seitenstrang zugefügter Insult derart intensiv wirkt, dass derselbe sofort mit einer akuten Entzündung reagiert, so entwickelt sich der Prozess in der Weise, dass plötzlich eine gewaltige Infiltration der oberhalb der Drüsen gelegenen Schicht lockeren, welligen Bindegewebes mit Lymphozyten, denen aber — und hierin besteht ein charakteristischer Unterschied von der chronischen Seitenstrangschwellung — eine nicht geringe Anzahl polynukleärer Leukozyten beigemengt ist, eintritt. Die erwähnte Schicht nimmt infolge der einsetzenden Infiltration mit Lymphozyten, die sich auch hier, wie bei der Pharyngitis lateralis chronica, teils in diffuser Anordnung, teils in Gestalt geschlossener Follikel zeigt, an Stärke rasch zu, wodurch eine Schwellung des Seitenstrangs entsteht. — Die Schleimhauttaschen verwandeln sich ganz entsprechend, wie dies bei der chronischen Seitenstrangentzündung der Fall war, dadurch, dass das Gewebe, in welches sie sich hineinsenken, nicht mehr bindegewebigen, sondern adenoiden Charakter zeigt, sowie dadurch, dass aus diesem adenoiden Gewebe zahlreiche Lymphozyten ihre Wandung durchströmen, in typische Fossulae, das ganze Gebilde aber wandelt sich ebenfalls ganz analog, wie dies bei der chronischen Schwellung des Seitenstrangs der Fall war, in eine Tonsille um. Doch einige Unterschiede bestehen trotzdem zwischen der auf dem Wege chronischer Entzündung entstandenen Seitenstrangtonsille und der auf akuter Entzündung beruhenden. Zunächst ist, wie ich bereits erwähnt habe, die Zahl der den Lymphozyten des geschwollenen Organs beigemengten polynukleären Leukozyten bei der akuten Schwellung eine erheblich grössere, als bei der chronischen (wo sie allerdings auch, wenn auch nur sehr spärlich vorkommen), ferner ist entsprechend der intensiveren Wirkung des die Tonsille hervorbringenden Reizes die aktive Hyperämie und demgemäss auch die entzündliche Durchtränkung des Gebildes eine gewaltigere als bei der chronischen Entzündung; sodann ist die Durchsetzung des Oberflächen- und Fossulaepithels von Seiten der Lymphozyten bei dem akut entzündlichen Prozess eine viel mächtigere, als bei der chronischen Entzündung und schliesslich nehmen bei der akuten Entzündung nicht nur Lymphozyten, sondern in nicht geringer Zahl auch die oben erwähnten polynukleären Leukozyten, also echte Eiterkörperchen an der Wanderung durch das Epithel Teil. Makroskopisch aber wird sich, wie aus dem Mitgeteilten hervorgeht, die akute Seitenstrangentzündung von der chronischen zunächst durch eine stärkere arterielle Rötung, eine intensivere Durchfeuchtung des Gewebes, sowie, bei sehr akutem Prozess, dadurch unterscheiden, dass die grosse Anzahl durch das Fossulaepithel gewanderter Lymphozyten und polynukleärer Leukozyten, welche nicht sofort aus den Fossulae entleert werden können, sondern eine Zeitlang in ihnen zurück-

behalten werden, sich als aus den Orificia fossularum herausragende weisse Pfröpfe präsentieren. — Während mithin bei der soeben besprochenen Entstehungsweise der akuten Seitenstrangentzündung der Prozess an der normalen Plica salpingo-pharyngea einsetzte und diese in die mit den erwähnten Eigenschaften versehene Tonsille umwandelte, findet der zweite Entstehungsmodus der Pharyngitis lateralis acuta in der Weise statt, dass der akute entzündliche Prozess nicht die normale, sondern die bereits pathologisch veränderte Plica salpingo-pharyngea ergreift: die letztere ist in diesem Falle durch frühere Reize in den Zustand chronischer Entzündung versetzt worden, und es wird durch irgend eine besonders intensiv wirkende Schädigung die bestehende Pharyngitis lateralis chronica in eine Pharyngitis lateralis acuta umgewandelt. In diesem Falle also ist die Plica salpingo-pharyngea bereits in eine Tonsille verwandelt, und die letztere wird demnach nun in den Zustand akuter Entzündung versetzt: es tritt auch hier, ganz analog, wie es zuvor beschrieben wurde, eine starke Hyperämie und entzündliche Durchtränkung des Gewebes, hier also des geschwollenen Seitenstrangs, ein, und gleichzeitig treten in grösserer Zahl polynukleäre Leukozyten im adenoiden Gewebe — das in diesem Falle beim Einsetzen der (akuten) Entzündung bereits vorhanden ist — auf, die sich den das Oberflächen- und Fossulaepithel durchströmenden Lymphozyten als aktiv sich vorwärts bewegende Elemente hinzugesellen[1]). Es wird demnach bei dem zweiten Entstehungsmodus der Pharyngitis lateralis acuta eine bereits vorhandene Seitenstrangtonsille — welche ihrerseits das Produkt auf die Schleimhaut der Plica salpingo-pharyngea einwirkender chronischer Reize darstellt — in den Zustand akuter Entzündung versetzt, während bei dem ersten Entstehungsmodus der Krankheit durch einen als starker Reiz imponierenden Insult die normale Plica salpingo-pharyngea durch die oben erwähnten histologischen Vorgänge sofort in eine Tonsille, die sich im Zustande akuter Entzündung befindet, umgewandelt wird. In jedem der beiden Fälle also ist das Endresultat die akute Entzündung der in eine Tonsille umgewandelten Plica salpingo-pharyngea. Eine akute Entzündung einer Tonsille aber pflegen wir als „Angina" zu bezeichnen, und die Pharyngitis lateralis acuta stellt demnach nichts anderes als eine Angina des in eine Tonsille umgewandelten Seitenstrangs dar. Je nachdem es nun zur Bildung von Pfröpfen in den Fossulae des akut entzündeten Seitenstrangs kommt oder nicht, werden wir von einer Angina fossularis bzw. einer Angina

---

1) Wenn wir auch für die nach Ansicht der meisten Autoren selbständiger Lokomotion nicht fähigen Lymphozyten die Briegersche Theorie (4), nach der diese Elemente durch den Lymphstrom durch das Epithel hindurchgetrieben werden, als Hypothese durchaus gelten lassen können, so liegt doch für die Annahme, dass auch die polynukleären Leukozyten mit ihrer Fähigkeit amöboider aktiver Vorwärtsbewegung durch den Saftstrom durch das Epithel transportiert werden, keinerlei Veranlassung vor.

simplex des Seitenstrangs zu reden haben. Ob aber die eine oder die andere dieser Entzündungsformen in die Erscheinung tritt, hängt im wesentlichen von der Intensität des entzündlichen Prozesses ab: denn, ist diese eine relativ geringe, so findet auch eine geringere Durchströmung des Fossulaepithels von Seiten der Lymphozyten, vor allem aber auch eine geringere Durchwanderung desselben von Seiten der polynukleären Leukozyten statt, so dass der Fossulainhalt sich leichter entleeren kann und eine Ansammlung der durch das Fossulaepithel hindurchgewanderten Elemente nicht statt hat. Ein zweites Moment aber, das für die Pathogenese der Angina fossularis der Seitenstränge von Bedeutung sein mag, dürfte in der etwas variierenden Gestalt der Fossulae der letzteren zu suchen sein, insofern als das Vorhandensein längerer und komplizierter verlaufender Fossulae leichter zur Ansammlung von Lympho- und Leukozyten in ihrem Lumen und somit zur Pfropfbildung Veranlassung geben kann. Im allgemeinen allerdings zeichnen sich, wie ich bereits erwähnt habe, die Fossulae der geschwollenen Seitenstränge vor denjenigen der meisten übrigen Tonsillen, vor allem z. B. der Gaumenmandeln, durch ihre Kürze und ihren einfachen Verlauf aus, ein Umstand, dem es zunächst wohl zuzuschreiben ist, dass Pfropfbildung im akut entzündeten Seitenstrang wohl im ganzen seltener beobachtet wird, als in der akut entzündeten Gaumenmandel, und der ferner wohl auch insofern in der Pathologie der Seitenstränge eine gewisse Rolle spielt, als es ihm zu danken ist, dass Cystenbildungen, wie wir sie z. B. in den Gaumenmandeln gar nicht so selten zu beobachten Gelegenheit haben, und die auf eine Stauung des Fossulainhalts in den engen Fossulae zurückzuführen ist, in den Seitensträngen nicht oder wenigstens nur höchst selten zustande kommt. Nun findet, wie ich wiederholt erwähnt habe, eine Durchströmung bzw. Durchwanderung des Epithels von Seiten der Lympho- bzw. der polynukleären Leukozyten nicht nur in den Fossulae, sondern auch auf der ganzen Oberfläche des entzündeten Seitenstrangs statt; dass wir jedoch makroskopisch von dem letzteren Vorgange nichts bemerken, ist lediglich darauf zurückzuführen, dass die durchgewanderten Elemente hier keine Gelegenheit haben, sich, wie dies in den Fossulae der Fall ist, in grösseren Mengen anzusammeln, sondern, nachdem sie unmittelbar auf die freie Oberfläche des Organs herausgetreten sind, sehr bald von der letzteren wieder entfernt werden.

Nachdem wir uns nun mit der Pathogenese der Pharyngitis lateralis acuta vertraut gemacht haben, wenden wir uns nunmehr der Klinik dieser Erkrankung zu. Was die Aetiologie der akuten Seitenstrangentzündung anbelangt, so kommen hier zunächst sämtliche Noxen in Frage, welche auch die Pharyngitis lateralis chronica hervorzurufen geeignet sind: es wären also v. a. Tabak, Alkohol, gewürzte Speisen usw. zu nennen. Weshalb diese Reize in einem bestimmten Falle nicht zu einer chronischen, sondern zu einer akuten Pharyngitis lateralis führen, ist nicht ohne Weiteres zu sagen, man muss zur Erklärung die momentane bzw. dauernde Disposition, die „Anfälligkeit" des betreffenden Patienten mit heranziehen.

Eine Rolle in der Aetiologie derjenigen akuten Seitenstrangentzündung, die sich auf der Basis einer Pharyngitis lateralis chronica entwickelt, spielt nun, wie ich bereits erwähnt habe, der Umstand, dass ein einmal entstandener geschwollener Seitenstrang, sobald derselbe eine gewisse Stärke erreicht hat, dauernd der mechanischen Reizung von seiten des sich beim Sprechen, Schlucken usw. gegen ihn anlegenden hinteren Gaumenbogens ausgesetzt ist, welche zunächst eine Zunahme der chronischen Schwellung zur Folge zu haben, zuweilen wohl aber auch infolge der Summation der Reize eine akute Exazerbation der chronischen Entzündung auszulösen vermag. Aber eine weitere Aetiologie kommt bei der akuten Seitenstrangentzündung noch in Betracht, welche bei der chronischen Form der Krankheit nur eine untergeordnete, wenn überhaupt eine Rolle spielt, die bakterielle Infektion: dass eine solche für die Aetiologie der Pharyngitis lateralis acuta tatsächlich in Betracht kommt, wird zunächst durch das häufig zu beobachtende schwere Krankheitsbild, das Patienten mit akuter Seitenstrangentzündung darbieten, äusserst wahrscheinlich und durch das nicht selten zu konstatierende gleichzeitige Auftreten einer Angina der Gaumenmandeln, an deren infektiöser Natur wohl heute keiner zweifelt, mit einer Angina des Seitenstrangs — trotzdem bis jetzt eine Uebertragung der Krankheit von Mensch zu Mensch noch nicht mit Sicherheit beobachtet ist — nahezu zur Gewissheit. Wir können uns demnach, zumal, wenn wir an die stets vorhandene grosse Anzahl von Bakterien, die sich in den Pfröpfen des akut entzündeten Seitenstrangs vorfinden, denken, dahin aussprechen, dass die Angina der Seitenstrangtonsille — wie jede Angina — in vielen Fällen eine akute Infektionskrankheit darstellt.

Was das sich uns bei der Angina des Seitenstrangs darbietende Krankheitsbild anbelangt, so ist dasselbe je nach der Intensität der akuten Entzündung ein verschiedenes. Der Grad der Schwellung des Seitenstrangs hängt allerdings nicht immer nur von dem Grade der akuten Entzündung ab, denn in denjenigen Fällen, in denen sich die Erkrankung als akute Exazerbation einer chronischen Entzündung darstellt, kommt hierbei der Grad der schon vor der akuten Exazerbation bestehenden (chronischen) Seitenstrangschwellung in Betracht. Dagegen ist die Rötung des akut erkrankten Organs, vor allem aber das Vorhandensein oder Fehlen von aus den Orificia der Fossulae herausblickenden Pfröpfen im wesentlichen — dass in einzelnen Fällen für das Vorhandensein oder Fehlen von Pfröpfen in den Fossulae auch die verschiedene Gestalt der letzteren eine gewisse Rolle spielen mag, habe ich bereits erwähnt — von dem Grade der akuten Entzündung abhängig. Bei geringerer Entzündung finden wir demnach eine nicht sehr erhebliche Rötung des geschwollenen Seitenstrangs — diese Rötung pflegt aber auch in diesen Fällen intensiver zu sein, als dies bei der chronischen Entzündung der Fall ist — ohne Pfröpfe, bei erheblicherer eine starke Rötung und Schwellung des Seitenstrangs, aus dessen Fossulae eitrige Pfröpfe hervorragen: im ersteren Falle haben wir es mit einer Pharyngitis lateralis acuta simplex, im letzteren mit

einer Pharyngitis lateralis acuta fossularis zu tun. Was die subjektiven Beschwerden, welche durch die Seitenstrangangina hervorgerufen werden, anbelangt, so treten bei geringeren Graden der Entzündung, in denen meist Fieber fehlt, v. a. also bei der Angina simplex, die durch die Entzündung bedingten lokalen Störungen in den Vordergrund des Krankheitsbildes. Hier sind vor allem die die Krankheit stets begleitenden heftigen Schluckschmerzen, die nicht nur beim Schlucken fester und flüssiger Speisen, sondern auch schon beim Leerschlucken auftreten, sowie die Schmerzen beim Sprechen zu erwähnen. Diese Schmerzen haben zunächst darin ihren Ursprung, dass, wie wiederholt schon erwähnt wurde, beim Sprechen, Schlucken usw. der hintere Gaumenbogen gehoben und gleichzeitig der hinteren bzw. seitlichen Pharynxwand genähert wird, wodurch es zur Quetschung des akut entzündeten Seitenstrangs kommt, ferner aber darin, dass, wie dies Passavant[1]) nachgewiesen hat, beim Sprechen sowie bei jedem Schluckakte eine Bewegung der ganzen seitlichen Schlundwand nach der Mitte zu statt hat, wodurch zunächst infolge der mit der Bewegung verbundenen Zerrung, vor allem aber dadurch, dass jeder Bissen, der die auf diese Weise gebildete enge Passage passieren muss, in direkte Berührung mit dem geschwollenen Seitenstrang kommt, eine starke Reizung des entzündeten Organs verursacht wird. Die bei der Pharyngitis lateralis acuta vorhandenen Schmerzen imponieren zunächst als „Halsschmerzen“, haben jedoch die Eigentümlichkeit, dass sie mit ausserordentlicher Heftigkeit auch in das betreffende Ohr ausstrahlen. In denjenigen Fällen nun, in denen Fieber vorhanden ist, was besonders bei der Angina fossularis der Seitenstränge nicht ganz selten beobachtet wird, treten zu den erwähnten, durch den lokalen Entzündungsprozess hervorgerufenen Symptomen noch die durch die Allgemeininfektion des Organismus bedingten hinzu: also Frösteln, Abgeschlagenheit, Mattigkeit usw. Die Diagnose der Pharyngitis lateralis acuta wird nach alledem in ausgesprochenen Fällen der Krankheit kaum auf Schwierigkeiten stossen, zuweilen ist, besonders bei der Pharyngitis lateralis acuta simplex, das Bild des akut geschwollenen Seitenstrangs nicht sofort von demjenigen eines im Zustande chronischer Schwellung befindlichen leicht zu unterscheiden; in diesen Fällen empfiehlt es sich, den Seitenstrang mit der Sonde oder dem Zungenspatel zu berühren: man wird dann, wenn eine akute Entzündung vorliegt, sofort heftige, nach dem betreffenden Ohre hin ausstrahlende Schmerzen auslösen, die beim Bestehen einer lediglich chronischen Entzündung, bei welcher die Druckempfindlichkeit des Organs eine erheblich geringere ist, fehlen. Auf die Angabe der Patienten, dass vor allem beim Schlucken die Schmerzen mit ausserordentlicher Heftigkeit in das betreffende Ohr ausstrahlen, ist bei der Stellung der Diagnose „Pharyngitis lateralis acuta“ besonderes Gewicht zu legen: bei der Angina der Gaumenmandeln pflegt

1) Passavant, Ueber die Verschliessung des Schlundes beim Sprechen. Archiv f. Physiol. u. Anat. Bd. 46. 1868.

die Otalgie viel weniger konstant und meist auch viel weniger heftig aufzutreten, als bei der akuten Entzündung der Seitenstränge. Vielleicht ist der innige anatomische Zusammenhang der letzteren mit der Tubenmündung für dieses Phänomen verantwortlich zu machen. Die Otalgie ist häufig so heftiger Natur, dass die Patienten glauben, von einem schmerzhaften Ohrenleiden befallen zu sein und auf eine Untersuchung der Ohren, die selbstverständlich ein völlig negatives Resultat ergibt, dringen. Das Allgemeinbefinden eines mit Pharyngitis lateralis acuta behafteten Patienten ist stets schon infolge der heftigen Schluckschmerzen, die jede Nahrungsaufnahme fast unmöglich macht, nicht unerheblich gestört, in denjenigen Fällen, in denen es zur Allgemeininfektion des Körpers gekommen ist, macht sich die letztere in den bekannten, für die akute Infektionskrankheit charakteristischen Symptomen: Frösteln, Mattigkeit, Abgeschlagenheit usw. bemerkbar. Da, wie ich im Vorangehenden bereits bemerkt habe, die Angina der Seitenstränge nicht selten mit einer Angina der anderen Mandeln, v. a. der Gaumenmandeln, einhergeht, so ist bei der Diagnose Pharyngitis lateralis acuta auch auf den Zustand dieser Organe zu achten. — Was die Prognose der Pharyngitis lateralis acuta anbelangt, so ist dieselbe insofern durchaus günstig zu stellen, als die akuten Entzündungserscheinungen im Verlaufe von meist höchstens 8—10 Tagen, bei richtiger Therapie in der Regel noch viel schneller, wieder abklingen. Andererseits darf man aber bei der Prognosenstellung nicht ausser Betracht lassen, dass nach Ablauf der akuten Entzündungserscheinungen die oft bereits vorher vorhandene Pharyngitis lateralis chronica bestehen bleibt, bzw. dass eine solche aus der Pharyngitis lateralis acuta sich bildet, und dass die Gefahr des Rezidivs nach einmal überstandener akuter Seitenstrangentzündung eine nicht geringe ist.

Wenden wir uns nunmehr der Therapie der Angina der Seitenstränge zu, so hat sich dieselbe danach zu richten, ob die Krankheit als rein lokale aufzufassen ist, oder ob sie, bakterielle Aetiologie vorausgesetzt, bereits zu einer Allgemeininfektion des Organismus geführt hat; im ersteren Falle wird man mit lokalen Adstringentien auskommen: hier kommt v. a. die essigsaure Tonerde, sowie ein in der letzten Zeit in den Handel gebrachtes, sehr wirksames Präparat, das Alsol in Frage; mit diesen Mitteln lässt man gurgeln und tut ausserdem gut, da hierdurch allein eine genügend intensive Einwirkung des Adstringens besonders auf diejenige Partie des Seitenstrangs, auf die es in erster Linie ankommt, wo der hintere Gaumenbogen beim Schlucken usw. das entzündete Organ berührt, nicht erreicht wird, das Mittel mit einem Wattebausch vorsichtig auf den Seitenstrang aufzutragen. Ist es aber zu einer Allgemeininfektion des Organismus, die sich in erhöhter Körpertemperatur, sowie durch die schwereren subjektiven Allgemeinsymptome dartut, gekommen, so tut das Chinin, das wir genau wie bei der Angina der Gaumenmandeln in Dosen von 0,25 g in Kapseln (morgens und abends je eine) darreichen, die besten Dienste. Bettruhe, Fieberdiät, Halsumschläge, sowie gegen die Schluckschmerzen

Anästhesiebonbons vervollständigen die Therapie. Sind nun die akuten Entzündungserscheinungen abgelaufen und bleibt, was häufig der Fall ist, eine Schwellung des Seitenstrangs zurück, so empfiehlt es sich, sobald, was meist nicht lange ausbleibt, die typischen Beschwerden der Pharyngitis lateralis chronica sich einstellen, durch lokal-therapeutische Massnahmen die Schwellung des Seitenstrangs zu beseitigen. Hier kommen nun alle Mittel in Frage, die wir zur Bekämpfung der Pharyngitis lateralis chronica verwenden, und deren ausführliche Besprechung nicht Aufgabe dieser Arbeit ist. Erwähnen möchte ich nur, dass man bei geringeren Schwellungen häufig mit Pinselungen mit Lugolscher Lösung auskommt, an deren Stelle bei etwas stärkeren Schwellungen die Aetzung mit Argentum nitric. in Substanz tritt. Die galvanokaustische Verschorfung halte ich, besonders bei Schwellungen mittleren Grades, durchaus nicht mit Uffenorde (l. c.) für veraltet. sie hat mir im Gegenteil oft ausgezeichnete Dienste geleistet. Bei Schwellungen sehr erheblichen Grades, bei denen die Seitenstränge Bleistiftdicke und darüber erreichen, kommt man am besten mit der operativen Entfernung mittels speziell für diesen Zweck konstruierter Instrumente (z. B. des Cordesschen Seitenstranginstruments) zum Ziele. Bei den zuletzt erwähnten Methoden ist es nun weder notwendig noch wünschenswert, den Seitenstrang in seiner ganzen Länge zu verätzen bzw. zu verschorfen bzw. operativ zu entfernen, vielmehr kommt hier hauptsächlich nur derjenige Teil des Organs in Betracht, der beim Schlucken usw. von dem hinteren Gaumenbogen berührt wird. Ist dieser Teil des geschwollenen Seitenstrangs vernichtet, so schwinden meist sehr bald alle Beschwerden, und der übrige Teil des Organs bildet sich von selbst zurück.

Die Pharyngitis lateralis acuta ist, wie aus dem Vorangehenden hervorgeht, eine Angina eigener Art: sie bildet sich auf einer Tonsille, die normaliter überhaupt nicht vorhanden ist und die vielmehr entweder durch der akuten Entzündung vorangegangene Reize hervorgebracht wurde, oder demselben Reize, der die akute Entzündung bewirkte, ihre Entstehung verdankt. Dass wir normaliter einen Seitenstrang, nicht aber eine Tonsille in der dem hinteren Gaumenbogen zunächst gelegenen Partie unseres Pharynx beherbergen, mag der Grund dafür sein, dass man bisher zwar von einer Angina der Gaumen-, der Rachen-, der Zungentonsille, von einer Angina des Seitenstrangs aber kaum etwas gehört hat. Und doch ist an diesem pathologischen Phänomen, wenn man sich vor Augen hält, dass auf den Seitenstrang einwirkende Schädigungen in dem letzteren pathologisch-histologische Vorgänge zur Folge haben, welche dem Organ alle Eigenschaften einer Tonsille verleihen, nichts Verwunderliches.

Literaturverzeichnis.

1. Passavant, Ueber die Verschliessung des Schlundes beim Sprechen. Archiv f. Physiol. u. Anat. Bd. 46. 1868.
2. M. Schmidt, Ueber Pharyngitis lateralis. Archiv f. klin. Medizin. Bd. 26.

3. Cordes, Histologie der Pharyngitis lateralis. Arch. f. Laryng. Bd. 12. 1902.
4. Brieger, Beiträge zur Pathologie der Rachenmandel. Archiv f. Laryngol. Bd. 12. 1902.
5. Kronenberg, Die akuten Entzündungen des Rachens und des Nasenrachenraums. Heymanns Handbuch.
6. Uffenorde, Pharyngitis lateralis. Archiv f. Laryngol. Bd. 19. 1907.
7. Levinstein, Histologie der Seitenstränge und Granula bei der Pharyngitis lateralis u. granulosa. Archiv f. Laryngol. Bd. 21. 1909.
8. Levinstein, Ueber „Fossulae tonsillares", „Noduli lymphatici" und „Tonsillen". Archiv f. Laryngol. Bd. 22. 1909.

XXXIII.

Mein neuer Gaumenhaken.[1])

Von

Prof. Dr. **Ino. Kubo,**

Direktor der Universitäts-Ohren-, Nasen- und Halsklinik zu Fukuoka (Japan).

(Mit 3 Textfiguren.)

Die klinisch anwendbare Rhinoscopia posterior fängt bekanntlich im Jahre 1858 seit Czermak an. Da diese Untersuchungsmethode der Nasenhöhlen den Rhinologen ein neues Arbeitsfeld eröffnete, so wurde sie von manchen berühmten Fachmännern modifiziert und verbessert. Darunter sind zu nennen: Voltolini, Semeleder, Störk, Türck, Gerhardt usw.

Aber die Rhinoscopia posterior ist nicht bei allen Patienten leicht auszuführen, da die Kontraktion des weichen Gaumens manchmal so hinderlich ist, dass jede Manipulation wie nasale Atmung, nh-Phonation oder Kokainpinselung nichts nutzt. Man wurde dazu genötigt, den weichen Gaumen mit Gewalt nach vorn zu ziehen und zu halten, besonders wenn man eine exakte Besichtigung oder ein grosses Gesichtsfeld im Nasenrachenraum haben, oder irgend eine Operation daselbst ausführen wollte.

Man kann die bisher vorhandenen instrumentalen Methoden, welche zum Vorwärtshalten und Ziehen des weichen Gaumens dienen, in 3 Kategorien gruppieren:

1. den weichen Gaumen mittelst einer Gummischnur am Alveolarfortsatze zu befestigen, welche durch die Nasenhöhle geführt und durch den Mund gezogen wird (Velotraktor nach Hopmann),

2. einen Gaumenhaken von der Nase aus einzuführen (Cholewa u. a.).

3. einen Gaumenhaken vom Munde aus einzuführen. Diese Methode wird von den meisten Spezialisten benutzt und daher werde ich besonders darüber sprechen.

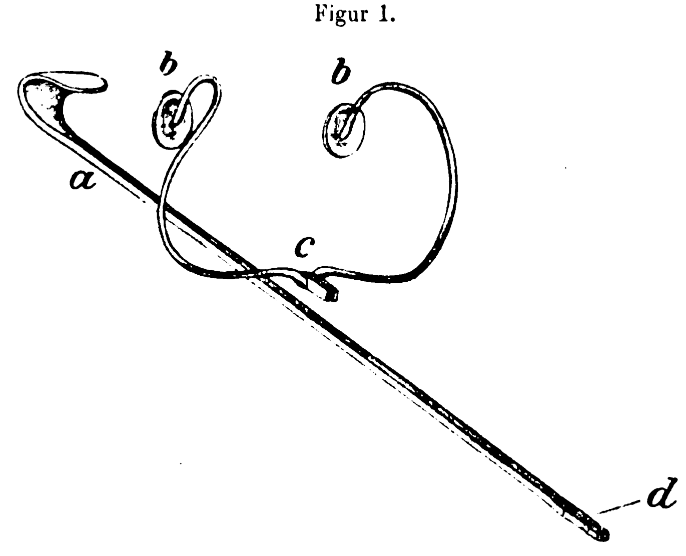
---

1) Ueber die Konstruktion meines Gaumenhakens habe ich schon in der otolaryngologischen Abteilung des XV. medizinischen Kongresses von Kiushu berichtet, der im Mai 1909 in Nagasaki stattfand. Später, im Januar 1910, erschien eine Abhandlung über diesen Gaumenhaken in der japanischen medizinischen Zeitschrift „Ikai-Jiho", No. 811.



Ohne Zweifel ist es am besten, den Gaumenhaken vom Munde aus zu führen, aber eins von den 3 Instrumenten, Gaumenhaken, Zungenspatel und Spiegel soll in irgend einer Weise frei von der Hand des Untersuchers gehalten werden. Aber die Kombination zweier Instrumente, entweder Spiegel und Haken (Störk, Baxt, Fränkel, Duplay, Simrock usw.) oder Spiegel und Zungenspatel (Voltolini, Schlesinger usw.) ist unpraktisch. Nach meiner Ansicht sind die meisten Laryngologen darüber einig, den Gaumenhaken selbsthaltend zu machen. Als Stützpunkt des Hakens wählt man gewöhnlich den oberen vorderen Alveolarfortsatz unterhalb des Pontikulus und benutzt Schrauben zur Befestigung (Krause, Barth, Schmidt, Mahu, Cresswell-Barber usw.), während einige

Figur 1.



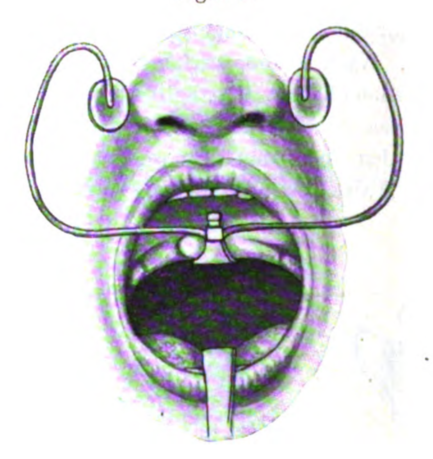
Kubos Gaumenhaken.

Spezialisten bald sägeartige Einschnitte (Dorn usw.) bald elastische Gummischnur (Hopmann, Killian u. a. m.) zum Befestigen des Hakens benutzen. Hartmann wählte die oberen Schneidezähne als Stützpunkt.

Als Grundprinzip der chirurgischen Instrumente muss ein Gaumenhaken auch einfach und solid sein und sich sterilisieren lassen. Die Befestigung mit Gummischnur ist zur Anwendung einfach, aber zur Reinigung und Sterilisation ungeeignet. Unter den Gaumenhaken der Krauseschen Form ist derjenige Schmidts „immer noch am praktischsten", wie der letztere selbst behauptete. Aber es begleiten ihn verschiedene Unbequemlichkeiten. Erstens ist das Schraubensystem sehr kompliziert; zweitens rutschen die beiden Stützpunkte leicht nach oben, besonders bei Leuten mit vorgetretenem Oberkiefer; drittens hindert die in der Mitte stehende Stange die Rhinoscopia anterior; viertens ist er nicht einfach zerlegbar.

Mein neuer Gaumenhaken (I) besteht aus zwei sehr leicht zerlegbaren Teilen (a d und b c). Der Haken (a) aus Aluminium hat einen viereckigen geraden Stiel und am Ende eine seicht kanülierte Partie (d), welche das

Figur 2.



Figur 3.

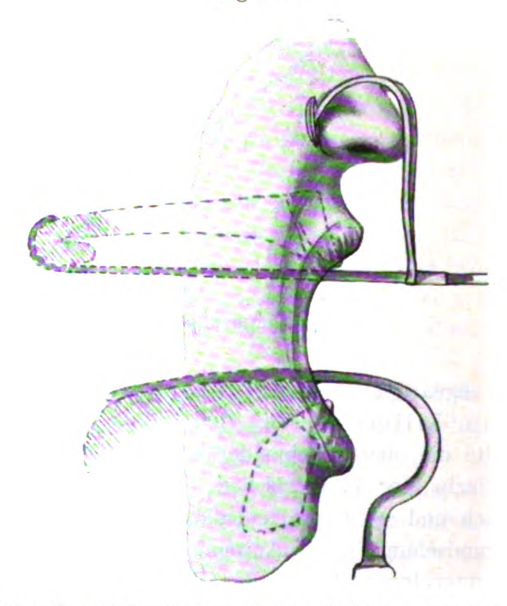


Fig. 2 und 3. Kubos Gaumenhaken, appliziert.

Fassen erleichtert. Die ganze Länge beträgt 14—18 cm. Eine flügelartige s-förmige Stützstange mit 2 Stützplatten an beiden Enden (b, b) hat einen viereckigen kurzen Kanal in der Mitte (c), durch welchen der Haken hin- und herläuft. Die Stützplatten sind längsoval und in der Mitte etwas

vorgebuchtet, um an den Wangen seitlich von den Nasenflügeln gut anzuliegen. Vor dem Gebrauch meines Hakens macht man lieber Kokain-Adrenalinpinselungen im Rachen, aber ich brauche gewöhnlich keine Pinselung. Der Gaumenhaken wird in der Weise hinter dem weichen Gaumen gebracht, dass man das nahe den Stielende gezogene Mittelstück der Stützstange mit den Einschnitten (d) des Stiels zwischen Daumen und Zeigefinger der rechten Hand hält, die nach rechts gedrehte Hakenspitze bis an die hintere Rachenwand bringt, und während der Erschlaffung des weichen Gaumens die Hakenspitze schnell nach oben dreht, während man indessen die Zunge mit einem in der linken Hand gehaltenen Spatel ordentlich drückt. Man schiebt das Mittelstück (c) möglichst vor, so dass die beiden Stützplatten fetzt an die Wangen sitzen (II). Beim Vorwärtsschieben des Mittelstücks muss man die Hakenspitze möglichst hoch hinter dem Gaumen halten, damit der Haken vom Gaumenrand nicht rutscht. Die Stützstange bleibt fest, wenn den Kontraktionskraft des weichen Gaumens am Haken wirkt, — je stärker desto fester! Wenn man den Haken fester machen will, so hält man die Stützstange an ihrer Stelle und zieht den Hakenstiel heran. Die Befestigung meines Gaumenhakens kommt dadurch automatisch zu Stande, dass die Kontraktionskraft des weichen Gaumens gegen die Stützplatten exzentrisch wirkt, trotzdem es keine besondere Befestigungsvorrichtung gibt (III). Das Herausnehmen des Hakens ist so einfach, dass man nach dem Zurückschieben des Mittelstücks der Stützstange den Hakenstiel nach rechts dreht und herauszieht.

Mein neuer Gaumenhaken hat in manchen Punkten einen Vorzug gegenüber den bisher vorhandenen.

1. Die Konstruktion ist sehr einfach; die automatische Befestigung ist aber sicher.

2. Da das Instrument keine Hindernisse vor den Nasenlöchern hat, so erlaubt es den Untersuchern gleichzeitige Rhinoscopia anterior.

3. Bequem zur Reinigung und Sterilisation.

4. Geeignet zum Transport, da die zwei Teile sich ganz einfach trennen lassen.

5. Das Gewicht beträgt etwa 14 g beim Aluminiumhaken.

Seitdem ich meinen Gaumenhaken benutze, ist mir die Postorhinoskopie sehr einfach geworden und sind viele wichtige und interessante Befunde gefunden worden, die ich sonst übersehen hätte. Ausserdem konnte ich mittelst dieses Instrumentes Operationen im Nasenrachenraum oder in der Umgebung der Choanen sehr bequem ausführen.

Ich hoffe am Schluss, dass mein neuer Gaumenhaken selbst den Nichtspezialisten die praktisch so wichtige Postorhinoskopie leicht macht und auch in Europa so verbreitete Benutzung wie in Japan findet.

XXXIV.

Nasendestruktionen infolge Erkrankungen des Septum mit besonderer Berücksichtigung der Hämatome und Abszesse.

Von

Dr. G. Trautmann (München).

Die äussere und innere Nase fällt auf Grund von allgemeinen oder nur diesem Organ eigentümlichen Krankheiten Destruktionsprozessen anheim.

Die knorpelige und knöcherne Nasenscheidewand erfreut sich hierbei einer grossen Bevorzugung und spielt durch ihr Befallensein hinsichtlich äusserer Entstellungen eine Hauptrolle.

Bleibt als abgelaufener Prozess nur eine einfache Perforation zurück, deren Peripherie noch aus dem gleichen Gewebe — Knorpel oder Knochen — besteht, so hat ein solcher Defekt, auch wenn er von grosser Ausdehnung ist, keine kosmetische Bedeutung. Denn das Nasengerüst bleibt stehen.

Sobald aber die Stützpunkte von diesem ergriffen oder zerstört sind, sinkt die Nase ein, und je nach dem Nachgeben der Stützen kommt es zu charakteristischen, oft entsetzlichen Nasendeformitäten.

In der Praxis spielen ätiologisch Tuberkulose und Syphilis die allererste Rolle, aber auch Ozaena, Malleus, Rhinosklerom, Lepra, Gangosa stehen im Vordergrunde ursächlicher Bedeutung.

Seltener, aber gleichfalls beobachtet worden sind

Die parasitären Krankheiten. Von den pflanzlichen Parasiten erregt die Aktinomykose unser Interesse, weil hier nur ein einziger Fall von A. de Simoni[1]) bekannt ist. In diesem begann die Erkrankung ohne nachweisbare Ursache mit reichlicher schmerzloser Schleimabsonderung aus der Nase, mit zunehmender Verstopfung der rechten Nasenhöhle und Blutspuren beim Schneuzen. Beide Nasenhöhlen waren mit roten fleischigen Massen ausgefüllt, auch vom Septum gingen solche aus. Der Nasenboden war perforiert.

---

1) Ueber einen Fall von Aktinomykose der Nasenhöhle. Wiener med. Wochenschrift. 1904. No. 37.

Bezüglich der Blastomykose verweise ich auf den Fall von Georg Löwenbach und Moriz Oppenheim[1]), in welchem neben äusserer Nasendeformität eine Septumperforation bestand, auf einen Fall von S. Sakurane[2]), in dem das linke Nasenbein usuriert und perforiert war, auf einen Fall von Otto Kren[3]), in welchem das Knorpelseptum erweicht war. In folgenden Fällen erkrankte das Naseninnere primär an Blastomykose. In einem von Buschke[4]) zitierten Falle Fingers, der wohl mit demjenigen von Moriz Oppenheim[5]) (Fall 4 der Abhandlung) identisch sein dürfte, bestand eine von narbigen Rändern umgebene Perforation des Nasenseptum vom Uebergang des knöchernen zum knorpeligen Anteil. In einer Beobachtung von Bogrow und Marzinowsky[6] u. [7]) fand sich auf dem Septum ein bohnengrosses, vertieftes, mit dunkelbraunen Krusten bedecktes Geschwür.

Die Sporotrichose befällt so ziemlich alle Körperteile, von den Schleimhäuten mit Vorliebe diejenigen des Rachens und Kehlkopfes. In den Publikationen findet man die Lokalisation in der Nase nicht erwähnt. Mir erscheint eine solche aber sehr wahrscheinlich.

Zu betonen ist, dass alle diese mykotischen Erscheinungen tertiärsyphilitischen Prozessen gleichen und auf Jodkali reagieren.

Welche Zerstörungen im Naseninnern von Seiten der tierischen Parasiten hervorgerufen werden, zum Beweise dafür brauche ich nur auf die Musciden = Gemeinfliegen hinzuweisen. Eine der gefährlichsten ist die Lucilia macellaria. deren Heimat Amerika von Argentinien bis zum Süden und Westen der Vereinigten Staaten ist, ferner auf die Sarcophila Wohlfarti und auf Fliegenlarven.

Bei Diabetes finden sich gleichfalls destruktive Prozesse im Naseninnern. Ich habe bei einem 56jährigen Diabetiker das knorpelige Septum in weiter Ausdehnung perforiert gesehen. Es ist möglich, dass in diesem Falle die Perforation auf mechanische Insulte zurückzuführen ist, da der Patient wegen unerträglichen Juckens in der Nase mit dem Finger herumbohrte. In einem anderen von mir beobachteten Falle hatte der 52jährige

---

1) Beitrag zur Kenntnis der Hautblastomykose. Archiv f. Dermatologie u. Syphilis. 1904. LXIX. Bd. 1. u. 2. Heft. S. 121 ff.

2) Ein Fall von Oidiomykosis etc. Archiv f. Dermatol. u. Syphilis. 1906. LXXVIII. Bd. 2. u. 3. Heft. S. 211 ff.

3) Gesellsch. d. Aerzte in Wien. Demonstration. Münch. med. Wochenschr. 1903. No. 28. S. 1238.

4) Ueber die unter der Bezeichnung Hautblastomykose (Dermatitis blastomycetica, Oidiomokosis der Haut) zusammengefassten Affektionen. Mraceks Handbuch der Hautkrankheiten. 1907. IV. Bd. 2. Hälfte. S. 443 ff.

5) Die Hautblastomykose. Wiener med. Presse. 1905. No. 18.

6) Verhandl. der Moskauer venerol. u. dermatol. Gesellsch. Sitzung 17. bis 30. März 1906. Dermatol. Zentralblatt. 1906. IX. S. 286.

7) Die Blastomyceten und ihre Beziehungen zu Hautkrankheiten. Archiv f. Dermatol. u. Syphilis. 1907. LXXXVI. Bd. 1. u. 2. Heft. S. 215 ff.

Zuckerkranke neben einem Mal perforant du pied eine Perforation im Knorpelseptum. Der hierzu passende Knorpelteil in der Grösse eines Fünfpfennigstückes war eines Tages symptomlos herausgeniesst worden. Ein Septumabszess, der im Verlaufe eines Diabetes sich entwickelt und zu einem Defekt des knorpeligen Septums geführt hatte, wurde von Lublinski[1]) beschrieben.

Auch auf die Nephritis hat man sein Augenmerk zu richten. Moncorgé beobachtete bei einem Nephritiker ein perforierendes Ulkus des knorpeligen Septums, dessen Ursache nach seiner Ansicht in einem thrombosierenden Prozesse, wie beim Diabetes, zu suchen sei.

Von trophoneurotischen Prozessen sind die bei der Tabes vorkommenden wichtig. Barrs[2]) beobachtete eine langsam und schleichend sich vergrössernde Septumperforation bei einem 33jährigen Tabiker. Avellis[3]) beschrieb einen sehr instruktiven Fall von progressiver symmetrischer Oberkieferresorption mit doppelseitigem Septumabszess bei einem Tabiker, der 15 Jahre vorher Syphilis erworben und im Laufe der Jahre 643 g graue Salbe und ungezählte Jodkalimassen verbraucht hatte. Das sogenannte „idiopathische Ulcus septum nasi perforans" dürfte unter Unterstützung mechanischer Insulte wohl auch auf trophoneurotischer Basis entstehen.

Von den auf mechanischem Wege entstandenen Perforationen des Nasenseptums bildet die Hauptursache der bohrende Finger. Die gewollten und nicht gewollten operativen Perforationen sind gleichfalls zu berücksichtigen. Bei operativen Massnahmen sind auch schon Septumabzesse entstanden. M. D. Ledermann[4]) berichtete über einen nach Aussägen einer Krista entstandenen Septumabszess, der zur Perforation führte, Ballenger[5]) über einen gleichartigen Fall nach Entfernung einer Spina, W. Merry[6]) über eine 40jährige Dame, deren Abszess nach einer Septumgalvanokauterisation sich entwickelt hatte.

Auch durch Fremdkörper kann es in der Nase zu Destruktionen kommen.

Die gewerblichen Berufskrankrankheiten stellen auf mechanischem, chemisch-mechanischem und rein chemischem Wege ein grosses

---

1) Akute idiopathische Perichondritis der Nasenscheidewand. Berliner med. Wochenschr. 1893. No. 46.

2) Leeds and West Riding Med.-Chir. Soc. Fryday. March 18, 1892. Brit. Med. Journ. April 9, 1892. p. 768.

3) Ueber progressive symmetrische Oberkieferresorption bei der Tabes. Verhandl. des Vereins süddeutscher Laryngologen 1894—1903. (S. 638. 1902.)

4) Eine ungewöhnliche Folge einer intranasalen Operation. Internat. Zentralblatt f. Laryngol. etc. 1894. S. 490.

5) Memphis Lancet. March 1899.

6) Idiopathic perforation of the bones of the nasal septum. Lancet. November 4, 1899.

Kontingent destruktiver Prozesse im Naseninnern. Ich brauche hier nur auf Röpkes[1]) Buch hinzuweisen.

Einen grossen Prozentsatz der Perforationen und Destruktionen stellen die Erkrankungen des Septums im engeren Sinne dar.

Wir müssen unterscheiden:

I. Propagierte Septumprozesse, d. h. solche, die sekundär als Fortleitung einer in der Nachbarschaft bestehenden Erkrankung auftreten. Hierher gehören die serösen Perichondritiden und Septumabszesse.

II. Die posttraumatischen Septumabszesse, deren Vorstufe ein Hämatom ist.

III. Die hämorrhagischen, serösen, eitrigen, ulzerösen und nekrotischen Septumprozesse infolge von akuten Infektionskrankheiten.

IV. Die sogenannten „idiopathischen" Erkrankungen des Septum nasi, nämlich: spontane Hämatome, spontane seröse Perichondritiden, akute Abszesse der Nasenscheidewand.

I. Propagierte Septumprozesse.

1. Von kariösen Zähnen ausgehende diesbezügliche Nasenerkrankungen sind mehrfach publiziert worden.

Fr. Fischenich hat ein 14jähriges Mädchen beobachtet, bei welchem aus den Nasenöffnungen zwei hellrote, rundliche, fluktuierende Septumtumoren heraustraten. Die Probepunktion ergab hier eine wasserhelle Flüssigkeit. Die Sonde stiess in der ganzen Ausdehnung der Geschwulst auf entblössten Knorpel; im vorderen Drittel war dieser rauh und zerfasert; die Sonde drang in einen schmalen Spalt ein, der die Verbindung mit der anderen Seite darstellte. Daneben bestand eine kolossale Caries dentium: durch eine unglaubliche Vernachlässigung waren statt der Schneide- und Eckzähne des Oberkiefers nur noch kariöse Stümpfe vorhanden. Acht Tage vor der Befundaufnahme entstand an der Schleimhaut des Processus alveolaris plötzlich eine schmerzhafte Anschwellung, die sich nach der Nase ausdehnte und im Anschluss daran zeigten sich die Septumtumoren, die auch nach der Zahnextraktion sich nicht verkleinerten, sondern erst nach Ablassen ihres serösen Inhaltes.

Hier hat nach der Annahme Fischenichs, die sehr richtig erscheint, die Periostitis sich direkt auf die Nasenscheidewand fortgepflanzt; man könnte auch denken, dass dies dem Canalis nasopalatinus entlang geschehen ist. Jedenfalls, meint der gleiche Autor, ist man berechtigt, im Falle einer Perichondritis des Septums, wenn keine sonstige Ursache nachweisbar ist, an den eventuellen Zusammenhang mit Zahnkaries zu denken.

1) Die Berufskrankheiten des Ohres und der oberen Luftwege. Die Ohrenheilkunde der Gegenwart und ihre Grenzgebiete. In Einzeldarstellungen herausgegeben von Otto Körner. II. Bd. 1902. Wiesbaden, J. F. Bergmann.



Ernst Friedheim beschreibt ebenfalls einen dentalen Fall bei einem 6jährigen anämischen Mädchen, das unter Fieber und Kopfschmerzen an einem doppelseitigen Septumabszess erkrankte, welcher eine Perforation der Nasenscheidewand zur Folge hatte. Drei obere Schneidezähne waren kariös. Friedheim meint, dass die Entzündung von den Zähnen aus auf zwei Wegen zur Nase kommen kann, entweder auf der äusseren Oberfläche des Alveolarfortsatzes des Oberkieferbeines, oder durch den Canalis incisivus, der unmittelbar hinter den Schneidezähnen einfach mündet, sich jedoch nach oben in zwei Gänge spaltet, die sich zu beiden Seiten der Crista nasalis des Oberkieferbeines in die Nasenhöhle öffnen.

Gustav Killian hat einen äusserst interessanten Fall dentalen Ursprungs mitgeteilt. Die Erkrankung begann mit Schmerzhaftigkeit des zweiten linken oberen Schneidezahnes, welcher unter einer Temperatursteigerung von 40° Nasenverstopfung und heftige Stirnschmerzen über der Nase folgten. Am 7. Tage begann fötider Eiter auszufliessen. Eine in der Nasenhöhle gemachte Inzision, welche bis zum hinteren Vomerrand reichte, deckte einen $2^1/_2$ cm tiefen, bis zum Nasenboden und Septum sich erstreckenden und ganz in dem keilförmigen vorderen Teil des Oberkiefers verborgenen Hohlraum auf. Dieser war von einer Membran ausgekleidet und stellte eine Zahnwurzelcyste dar, die unter die Septumschleimhaut durchgebrochen war. Das Septum wies grosse Zerstörungen auf, ein Einsinken der Nase trat aber nicht ein.

Martin Lubinski (sic! nicht Lublinski) hat eine 36 Jahre alte Frau beobachtet, die unter ihrem künstlichen Gebiss der oberen Zahnreihe vorn 6 kariöse Stümpfe verbarg, die zeitweise schmerzhaft und offenbar die Ursache zu ihrer Nasenerkrankung gewesen waren. Diese bestand in einer doppelseitigen akuten suppurativen Perichondritis des Septum. Nach Entleerung des Eiters zeigte sich zwar eine Perforation der Nasenscheidewand nicht, dagegen blieb nach der Abheilung als Endergebnis eine Verbreiterung und Abflachung des Nasenrückens, allerdings nur in geringem Grade zurück.

Ricci beschreibt folgenden Fall: Ein Patient bekam an seinem kariösen mittleren oberen Schneidezahn Schmerzen, denen eine Zahnfleischanschwellung und ein Septumabszess folgte. Letzterer öffnete sich spontan am Zahnfleisch entsprechend der Wurzel des kariösen Zahnes und in der rechten Nasenhöhle. Nach vorgenommener Erweiterung der Oeffnung entfernte man aus der Abszesshöhle einen von der Alveole stammenden kleinen Splitter. Eine in die Alveole eingeführte Sonde gelangte unter die Septumschleimhaut in die Nasenhöhle.

C. A. Parker hat bei einem 7jährigen Kinde einen Septumabszess gesehen, bei welchem gleichzeitig eine ausgedehnte Nekrose des Alveolarfortsatzes und Oberkiefers bestand.

In einem Falle von Hunter Tod handelte es sich im Anschluss an ein linksseitiges dentales Antrumempyem um einen Abszess des harten

Gaumens und der Nasenscheidewand. Hier trat weder Nekrose des Knochens noch Perforation des Septums ein.

2. Von chronisch erkrankten Nasennebenhöhlen aus kann ebenfalls der pathologische Prozess auf die Nasenscheidewand fortgeleitet werden.

Ueber einen diesbezüglichen Fall von Quénu hat François Autié in seiner Dissertation berichtet.

Dieser betraf einen 18 jährigen jungen Mann, der seit langer Zeit an einer Keilbeineiterung litt. Eines Tages stellte sich ein Septumabszess ein. Zwei Operationsversuche verliefen ohne Resultat. Schliesslich wird der Nasenflügel aufgeklappt und die Septumschleimhaut eingeschnitten. Unter letzterer führt eine Fistel bis zur inneren kariösen Keilbeinhöhlenwand. Die kariösen Knochentrümmer werden extrahiert, Fistel und Keilbein ab- und ausgekratzt, zum Schlusse kauterisiert, worauf in kurzer Zeit Heilung eintrat.

Ueber Fälle von Septumabszessen, die sich an ein bestehendes Highmorshöhlenempyem mit nachfolgender eitriger Rhinitis als fortgeleitete Prozesse anschlossen, hat Arslan berichtet.

3. Von Adenoiditiden, sowie chronischen Nasopharynxkatarrhen, fortgeleitete Nasenscheidewandeiterungen hat der gleiche Autor berichtet.

4. Ein von einer chronischen Koryza ausgehender Fall von W. J. C. Merry, in welchem es zu einer Perforation des knöchernen Septum, die Verfasser als „idiopathisch" bezeichnet, verdient Erwähnung.

Ein 40 Jahre altes Fräulein litt wegen einer linksseitigen Septumdeviation und Hypertrophie der linken unteren Muschel an gestörter Nasenatmung. Da eine Teilresektion des Septums von der Patientin verweigert wurde, so galvanokauterisierte ein Arzt die Hypertrophie und erreichte hierdurch eine genügende Luftdurchgängigkeit, welche 4—5 Monate anhielt. Nach dieser Zeit trat eine schwere Koryza in periodischen Attaquen auf, die nach mehreren Monaten eitrig wurde, ohne Schmerzen zu verursachen. Antiseptische Nasendouchen, sowie Jodkali innerlich waren ohne Erfolg. Einige Monate später konsultierte die Patientin W. J. C. Merry, welcher nunmehr die linke Nasenhöhle mit weichen, bei Berührung blutenden Granulationen und eitrigen Massen ausgefüllt fand. Auf der rechten Seite war etwas Eiter und eine Hypertrophie der unteren Muschel vorhanden. Am Septum befanden sich ebenfalls Granulationen, welche, wie nachträglich nach der Auskratzung der linken Nasenhöhle mit dem scharfen Löffel festzustellen war, eine Perforation des Septum deckten, die sich auf den Vomer und die Perpendikularplatte des Siebbeins von der Grösse eines Schillings erstreckte. In keinem Stadium der Erkrankung waren Knochensequester zu beobachten. Nach 6 Wochen verheilten, gegen das Zentrum vorschreitend, die Perforationsränder, so dass nur noch eine kleine persistierende Oeffnung zurückblieb. Zu einer äusseren Entstellung der Nase kam es nicht.

Die Ursache für diesen Zerstörungsprozess sieht Merry in einer Nekrose, die durch gegenseitige Pression der stark geschwollenen, chronisch entzündeten und hierdurch in ihrem Widerstande geschwächten sich gegenseitig berührenden Schleimhäute entstanden ist. Die ursprüngliche Galvanokauterisation für die Zerstörung verantwortlich zu machen, geht nach dem Autor deshalb nicht an, weil nach dieser der Heileffekt ein guter war und der Destruktionsprozess erst mehrere Monate später mit dem Einsetzen einer dann chronisch gewordenen Koryza begann. Das mehrere Male von der Patientin ausgeführte Herumstochern mit einer Haarnadel in der Nase, sowie das energische Auskratzen kann in diesem Falle bei dem Zustandekommen der Knochenperforation wohl unterstützend, aber kaum allein ursächlich gewirkt haben.

Literaturverzeichnis.

Arslan, Ascesso del setto nasale. Bollett. dello malattie dell'orecchio, della gola e del naso. No. 11. 1896.

Autié, François, Les abcès du nez et des fosses nasales. Thèse de Montpellier. 1907.

Fischenich, Fr., Ueber das Hämatom und die primäre Perichondritis der Nasenscheidewand. Archiv f. Laryngologie. II. Bd. Heft 1. 1894. S. 32 ff. Fall 2.

Friedheim, Ernst, Ueber Hämatom und Perichondritis des Nasenseptums. Inaug.-Dissert. Berlin 1897.

Killian, Gustav, Ueber einen Fall von akuter Perichondritis und Periostitis der Nasenscheidewand dentalen Ursprungs. VI. Vers. süddeutscher Laryngologen in Heidelberg. 3. April 1899. Verhandlungen S. 360.

Lubinski, Martin (sic! nicht Lublinski), Zur Lehre von der Perichondritis acuta purulenta septi narium. Deutsche med. Wochenschr. 1901. No. 38.

Merry, W. J, C., Idiopathic perforation of the bones of the nasal septum. The Lancet. No. 4. 1899. p. 1227.

Parker, C. A., Londoner laryngol. Gesellsch., Sitzung 7. November 1902. Bericht im Internat. Zentralbl. f. Laryngol. etc. 1903. XIX. S. 598.

Quénu, Ein von Autié beschriebener Fall, über den Quénu der franz. chirurg. Gesellschaft berichtet hat.

Ricci, Ascesso acuto del setto nasalo di nature dentale. Bollett. delle malattie dell'orecchio, della gola e del naso. Marzo 1903. Referiert von Finder im Intern. Zentralbl. f. Laryngol. etc. 1904. Jahrg. XX. S. 233.

Tod, Hunter, loco eodem wie Parker.

II. Haematoma septi traumaticum und posttraumatischer Septumabszess.

Septumabszessen infolge eines Traumas geht regelmässig ein Hämatom voraus.

Nach Autié soll Montezia in Mailand, nach Fr. Fischenich, Cloquet im Jahre 1830 als erster das Hämatom beschrieben haben. Der Name Haematoma cartilaginis nasi oder Rhinhämatom wurde nach v. Bergmann

zuerst von Koeppe im Jahre 1869 für einen traumatisch bedingten, umschriebenen Bluterguss unter dem mukös-perichondritischen Ueberzuge der Nasenscheidewand gebraucht. Dann folgten eine Reihe von Beobachtungen, so dass man heute das Hämatom nicht mehr zu den Seltenheiten rechnen darf, obgleich die Behauptung von Ruault, innerhalb einiger Jahre 60 bis 80 Abszesse gesehen zu haben, allein dastehen dürfte, während andererseits die Behauptung M. Mackenzies, nur einen Fall von Hämatom und einen von Abszess gesehen zu haben, entfremdet. Für die Entstehung eines Septumhämatoms ist die Angriffsstelle der einwirkenden Gewalt von wesentlicher Bedeutung. Nach E. v. Bergmann kommt der untere bewegliche Abschnitt in Betracht, nach F. Rode besonders der hintere fixe Teil des knorpeligen Septums. Fischenich hat in den von ihm beobachteten Fällen konstatiert, dass der Schlag oder Fall den Nasenrücken getroffen hatte, während z. B. ein Faustschlag auf die Nasenseite zwar eine Fraktur des Nasenfortsatzes des Oberkieferbeins, aber keine Fraktur oder Hämatom des Septums zur Folge hatte.

Dabei muss hervorgehoben werden, dass bei den meisten Fällen es zu keinem Einreissen der Septumschleimhaut und mithin auch nicht zum Nasenbluten kommt, auch zu keiner Fraktur des knöchernen oder knorpeligen Septums. Septumschleimhaut und Perichondrium gehen unzertrennlich in einander über (Ernst Friedheim). Das Gleiche ist auch am knöchernen Septum zwischen Schleimhaut und Periost der Fall, und zwar so, dass sie von einander nicht überall scharf abgegrenzt werden können (Schech, S. 246). Die Blutansammlung findet infolgedessen zwischen Cartilago quadrangularis und Perichondriumschleimhaut oder zwischen der Knochenscheidewand und Periostschleimhaut statt. Auf ein Drittes macht noch Heymann aufmerksam, dass der Abszess — aus einem traumatischen Hämatom hervorgegangen — in der Regel in der Mitte des in zwei Platten geteilten Septums gelegen ist, so dass ausser der Perichondriumschleimhaut noch eine Knorpelplatte die äussere Decke mitbildet. So entstehen in schmerzloser Weise — abgesehen von dem Schmerze während des Trauma — einseitige oder doppelseitige, prall gespannte, elastische, tiefrote Geschwülste, welche zur völligen Verstopfung der Nase und dadurch bedingter unmöglichen Nasenatmung führen.

Hervorzuheben ist, dass S. Pollak im Trauma nur ein auslösendes sekundäres Moment bei primärer Knorpeldegeneration erblickt. Die Nasenverstopfung ist es, welche die Patienten nach einer bis mehreren Wochen zum Arzte treibt.

Die Diagnose ist für den, der nur einmal das klinische Bild gesehen hat, nicht zu verfehlen, und Verwechslungen mit Polypen, gummösen Prozessen oder Neoplasmen sind nicht möglich. Dazu kommt noch, dass die Probepunktion über eine mit Flüssigkeit gefüllte Geschwulst Aufschluss gibt.

1. Diese Flüssigkeit ist nun zunächst extravasiertes Blut.

2. Es kommt vor, dass dieses, sich selbst überlassen, zur Resorption gelangt, wie es ja auch an anderen Körperlokalisationen der Fall ist. Im

ganzen aber erklären die bisherigen Beobachter ein solches Ereignis für ein seltenes. Fischenich z. B. will in der ganzen Literatur nur einen Bericht über vollständige Resorption gefunden haben, und zwar von Balb, der ein doppelseitiges Hämatom bei einem 7jährigen Knaben beschreibt, welches unter Ruhe und Anwendung von Dampfinhaltionen allmählich zurückging. Auch Victor Lange, sowie Schech und A. Gouguenheim treten für die Seltenheit dieses Verlaufs ein. Nur G. Kicer beobachtete unter 13 Fällen von Septumhämatom gleich bei acht schmerzlose Resorption.

3. Statt der Resorption kann, aber ebenfalls selten, die Flüssigkeit rötlich bleiben, wofür Fischenich einen eigenen und einen Fall von Strazza anführt.

4. Manchmal wird die Flüssigkeit aber serös, die Innenwand der Geschwulst verdickt sich und es kann so zur Cystenbildung kommen. So beobachtete E. Baumgarten (2) eine Cyste an der knorpeligen Nasenscheidewand mit blutig-serösem Inhalt, die offenbar aus einem Septumhämatom entstanden war. Der betreffende Patient erhielt im 3. Lebensjahre ein Hufschlag ins Gesicht, der lange Zeit Schwellung nnd Verstopfung der Nase bewirkte. Allmählich schwanden diese Symptome, aber mit Hinterlassung der Cyste.

Von diesen cystenartigen Gebilden müssen wir ader a) die unechten Cysten unterscheiden, die sich als mit Flüssigkeit gefüllte Hohlräume in jeder Geschwulst, z. B. auch in Nasenpolypen, entwickeln können.

Ferner b) die echten Cysten, welche selbständige, mit Flüssigkeit gefüllte und von einer äusseren Hülle umgebene Gebilde sind, wie sie beispielsweise Theissing doppelseitig am Septum bei einem 40jährigen Arbeiter beschrieben und als primäre Lymphcyste angesprochen hat. Die Flüssigkeit war serös.

Von grossem Interesse ist ein Fall von Pegler, bei dem es sich um einen 30jährigen Mann handelte. Ein deutlich vom Septum ausgehender cystischer Tumor wurde mit der Schlinge entfernt und erwies sich auch nachher cystischer Natur mit kurzem Stiel. 16 Tage später erfolgte unter meningitischen Erscheinungen der Exitus. Da eine Obduktion nicht gestattet wurde, musste man die Möglichkeit einer kongenitalen Meningocele annehmen.

5. Am allerhäufigsten, wenn nicht die Regel, ist die Umwandlung des Blutergusses in Eiter; dadurch wird das Hämatom zu einem Abszess. Eine Infektion durch die Hämatomwand hindurch ist ja leicht möglich. Dabei ist das klinische Aussehen der Geschwülste ein keineswegs verschiedenes, auch der Patient wird durch eine Aenderung in seinem subjektiven Befinden in der Nase keineswegs des Zeitpunktes gewahr, zu welchem die Eiterbildung einsetzt, die Nasenverstopfung und die dadurch behinderte Nasenatmung sind die Symptome, wie vorher. Bekommt der untersuchende Arzt bei der Probepunktion Blut oder Eiter, so ist der jeweilig gewonnene

Inhalt der Geschwulst davon abhängig, wie lange letztere besteht und wie lange vorher das ursächliche Trauma stattgefunden hat.

Diese Eiterbildung hat eine grosse Bedeutung. Der Eiter kann sich in der ganzen Ausdehnung des Knorpel- und Knochenseptums horizontal und vertikal ausbreiten und so an allen möglichen Stellen destruierend einwirken.

Je länger aus irgend welchen Gründen der notwendige operative Eingriff hinausgeschoben wird, desto mehr verheerende Folgen natürlich kann der Eiter haben. Aber auch schon in relativ früh operirten Fällen kommen Zerstörungsprozesse zu Gesicht. Es muss hier nochmals hervorgehoben werden, dass man in der grossen Mehrzahl der posttraumatischen Septumabszesse, wie Fuchsig bemerkt, eine Fraktur des knöchernen Nasengerüstes vermisst, aber auch eine Fraktur der knorpeligen Nasenscheidewand, deren Elastizität ihr in der Begegnung von Gewalteindrücken bis zu einer gewissen Grenze zu Hilfe kommt, fehlt meist.

Der weitaus am häufigsten zur Beobachtung kommende Destruktionsprozess beim posttraumatischen Septumabszess ist die Perforation der Nasenscheidewand, welche oft eine erhebliche Grösse erreichen kann. Dadurch kommt es auch, dass fast immer die beiden Geschwülste der Nase mit einander kommunizieren, so dass bei Anlegung einer breiten Inzision auf der einen Seite, durch diese auch der Eiter der anderen Seite mit abläuft.

Bezüglich des Zustandekommens der Perforation können auch die Ansichten auseinandergehen. Man kann sehr wohl, wie Ernst Friedheim, einen Knorpelbruch beim Unfall ätiologisch ausschliessen und kann doch mit Bergmann der Ansicht sein, dass eine Kontinuitätstrennung des Knorpels gleichzeitig mit dem Entstehen des Hämatoms, wenn auch geringfügigster Art, den Anfang bildet. Fischenich fasst die Perforation als Druckusur auf: „der seiner Ernährung beraubte Knorpel wird durch den gleichmässig wirkenden Druck der Flüssigkeit an der dünnsten Stelle nekrotisch und perforiert; diese dünnste Stelle befindet sich im Vestibulum nasale und hier ist auch stets der Sitz der Perforation".

Auch Jurasz lässt die Perforation auf eine Nekrotisierung des Knorpels durch den Druck der ihn zwischen sich fassenden Extravasate sich beziehen. Diese Knorpelnekrose tritt, wie er sagt, schon so sehr früh auf, dass man sie in frischen Fällen selbst einige Stunden nach dem Trauma und dem Erscheinen des Hämatoms nachweisen kann. — Dieses frühe Auftreten ist deshalb von Bedeutung, weil Pollak die Knorpelerkrankung als primär auffasst, während durch das hinzutretende Trauma erst das Hämatom entstehen soll.

Diese Auffassung hat etwas für sich, wenn man sich frägt, warum, insbesondere bei Kindern, die so häufig z. B. durch Fall auf die Nase äusseren Schädigungen ausgesetzt sind, das Hämatom und der daraus entstehende Abszess des Septums im allgemeinen relativ so selten angetroffen wird. Dieser Anschauung ist auch Gouguenheim.

Die Hauptbedeutung der Perforation liegt in der Möglichkeit, eine äussere Entstellung der Nase herbeizuführen.

Es kommt aber dabei nicht auf die Grösse der Durchlöcherung, sondern auf ihren Sitz an. Wróblewski vergleicht die Erhaltung der Nasenform bei Septumperforation ganz richtig mit der Frhaltung der Form eines eisernen Reifens nach Entfernung eines Stückes aus der Mitte seiner Axe und Speichen. Ist die Oeffnung ganz von Knorpel oder Knochen umgeben, so kann keine Einsenkung des Nasengerüstes stattfinden, da ja genug Stützmaterial vorhanden ist. Löcher an der Knorpelknochen- oder Knorpelhautgrenze dagegen müssen zu Einsenkungen führen.

So bestand in keinem der Fälle von posttraumatischen Septumabszessen Ladislaus Wróblewskis eine Perforation der Nasenscheidewand und doch trat in 4 von diesen eine Entstellung der Nase ein. Diese Verunstaltung — und das gilt auch für alle akuten Abszesse nicht traumatischer Natur, auf die wir später zurückkommen — beruht nach dem gleichen Autor „auf einer Einsenkung des Nasenrückens an der Grenze der eigentlichen Nasenknochen (Ossa nasalia) und des Knorpels und gleichzeitig auf einer Verbreiterung und Indiehöherichtung der Nasenflügel. Diese Formveränderung tritt am deutlichsten im Profil hervor, und in vernachlässigten Fällen stellt dieselbe in der Tat eine wirkliche Verunstaltung vor, die durch frühzeitige und geeignete Behandlung gewiss zu vermeiden wäre“.

Gerade der letzte Punkt ist hinsichtlich eines kosmetisch-therapeutischen Fehlers von einschneidender Bedeutung. Wird dem Eiter auf chirurgischem Wege gar nicht oder sehr spät Abfluss verschafft, so hat dieser schon einen grossen Teil der Scheidewand zu zerstören vermocht und dem Nasengerüste Stützpunkte genommen; infolgedessen findet eine Einsenkung statt. Ist andererseits nur eine einfache, wenn auch grosse Inzision angelegt worden, so ist diese binnen kürzester Zeit wieder verstopft, so dass der Eiter nicht abfliessen und, retiniert, sein Zerstörungswerk im Innern fortsetzen kann. Es muss deshalb nach der Inzision noch ein möglichst grosser Keil der Septumschleimhaut ausgeschnitten werden. So kann man durch die freiliegende Septumperforation hindurch auch die andere mit unverletzter Schleimhaut bedeckte Seite übersehen und jegliche Eiterstagnation aus dem Wege schaffen. Es bildet sich bald ein derbes Bindegewebe, welches die Scheidewand fest und gerade zusammenhält. Auf diesen Punkt komme ich später bei den akuten Abszessen nochmals zurück.

In den meisten Fällen von posttraumatischen Abszessen findet man bei Hervorhebung des entstellenden Heilungsresultats eine Depression der Nase angegeben, so z. B. von G. Cicconardi, Wróblewski und einer Reihe anderer Autoren. Das ist die Entstellung, die durch den Abszess als solchen und nur durch ihn allein entstanden ist. Denn das ur-

sprüngliche Trauma hat nur einen Bluterguss hervorgerufen, der später eitrig geworden ist.

Hat das Trauma von Anbeginn Luxation oder Fraktur des Septum verursacht, so ist die Nasenentstellung eine viel gröbere. Meist aber kommt es unter solchen Verhältnissen zu keinem Septumhämatom, je nachdem, wie oben ausgeführt, das Trauma seitlich oder frontal stattgefunden hat.

Von den diesbezüglichen seltenen Fällen seien genannt diejenigen von Michelo de Rosa, der die Verunstaltung zustande kommen lässt, wenn durch starkes Trauma die Cartilago quandrangularis auf das knöcherne Septum luxiert wird, A. Gouguenheim, der die Entstellung in zwei seiner Fälle ebenfalls auf eine Knorpelluxation zurückführt.

Die charakteristische Depression infolge des posttraumatischen Abszesses beruht aber auf Nekrose oder auf Schwund bestimmter Teile des Septums, hauptsächlich an der Knorpelknochengrenze. Dieses Einsinken kann sich lange Zeit später einstellen. G. Spenzer erwähnt einen Fall, in dem 2 Jahre vorher infolge eines Traumas ein doppelseitiges Haematoma septi bestanden habe, das nach seiner Abheilung keine äussere Formveränderung zurückliess. Allmählich stellte sich aber in der Folgezeit eine Depression des Nasenrückens ein, die ihre Ursache mit Wahrscheinlichkeit in einem chondritischen Erweichungsprozess hatte.

Aus meiner Beobachtung stammen folgende Krankengeschichten:

1. Frau Br., 30 Jahre alt, Kaufmannsfrau, gleitet am 5. Juli 1899 beim Waschen in der Waschküche aus und fällt mit der Nase auf den Steinfussboden. Bewusstlosigkeit und starke Blutung aus der Nase. Vom nächsten Tage ab verrichtet Pat. wieder ihre Hausarbeit. Am 9. Juli wurde ich wegen Nasenverstopfung gerufen. Beide Nasenhöhlen sind durch rote, pralle, vom Septum ausgehende Geschwülste verlegt. Erst am 13. Juli, nachdem die Nasenatmungsbehinderung unerträglich geworden war, wird ein operativer Eingriff gestattet. Unter Cocain, 20 pCt., Inzision auf der rechten Seite, worauf dicker, mit Blut vermischter Eiter entleert wird. Die linke Geschwulst persistiert, auch auf Druck. Somit besteht hier keine Kommunikation zwischen den beiden Abszessen, also keine Septumperforation. Deshalb wird am nächsten Tage, am 14. Juli, links in der gleichen Weise vorgegangen. Auch hier entleert sich dicker Eiter. 14 Tage lang Jodoformgazetamponade. Dann glatte Heilung, ohne Entstellung. Gute Luftdurchgängigkeit der Nase.

2. August D., 63 Jahre, Gütler, erhielt am 11. Dezember 1903 von einem Gaste in einer Wirtschaft mit einem dicken Spazierstock mehrere starke Schläge auf die rechte Kopf- und Nasenseite. Starke Blutung aus der Nase. Pat. wird 14 Tage lang von einem Arzte wegen seiner Schwindelanfälle und Kopfwunden mit Erfolg behandelt, jedoch bleibt eine Nasenverstopfung zurück, die die Nasenatmung äusserst erschwert. Am 9. Januar 1904 kommt Pat. zu mir. Doppelseitiges Haematoma septi. Doppelseitige breite Inzision, worauf flüssiges Blut, kein Eiter entleert wird. Keine Perforation. Heilung nach 3 Wochen ohne Entstellung.

3. M., 24 Jahre alt, Gutsknecht, kommt am 12. August 1904 in meine Sprechstunde. Vor 6 Wochen ritt Pat. ein störrisches Pferd. Dieses warf beim

Steigen seinen Kopf nach hinten und traf dabei den Reiter auf die Nasenmitte. Keine Nasenblutung, momentaner Schmerz. In den nächsten Wochen allmählich sich entwickelnde Nasenverstopfung. Doppelseitiges Hämatom ziemlich weit hinten. Pat. erlaubt keinen chirurgischen Eingriff und ist nicht mehr gekommen.

4. R. Pankraz, 17 Jahre, Bankhilfsarbeiter (29. April 1906), ist vor 3 Wochen auf die Nase gefallen. Keine Nasenblutung. Doppelseitiges Haematoma septi, das die Nasenhöhlen obstruiert. Operativer Eingriff verweigert. Unter heissen Gesichtswaschungen werden die Geschwülste im Verlaufe von 5 Wochen resorbiert. Keine Nasenentstellung.

5. R., Joseph, 24 Jahre, Schlosser (28. März 1907). Während der Arbeit beim Rahmennieten traf ein Arbeiter aus Unvorsichtigkeit ihn mit seinem Hammer auf die Nase. Keine Nasenblutung; Nasenverstopfung. Unter Umschlägen mit essigsaurer Thonerde keine Besserung. Doppelseitige Tumoren vom Septum ausgehend. Am 10. April Inzision rechts und Exzision eines keilförmigen Schleimhautstückes. Entleerung von Blut und Eiter, auch von der linken Seite her. Erbsengrosse Perforation im Knorpelseptum. Heilung nach 14 Tagen ohne Entstellung der Nase.

Von Interesse bei meinen 5 Fällen ist, dass in zwei derselben (1 und 2) im Anschluss an das Trauma eine Gewebstrennung der Septumschleimhaut mit starker Nasenblutung stattfand, während in den übrigen Fällen dies nicht eintrat.

In einem Falle (No. 2) enthielten die Tumoren flüssiges Blut, in 2 Fällen (No. 3 und 4) muss angenommen werden, dass es ebenfalls nicht zur Eiterbildung kam. In Fall 4 trat sogar ohne chirurgische Massnahmen durch Resorption eine Rückbildung des Hämatoms ein. Eine Septumperforation war nur einmal (No. 5) zu konstatieren. Nur zwei Fälle (No. 1 und 5) gingen in Eiterung über. Eine Entstellung der äusseren Nase trat in keinem Falle ein, wohl deshalb, weil rechtzeitig für Entleerung des Tumorinhaltes gesorgt wurde.

Literaturverzeichnis.

Autié, François, Les abcès du nez et des fosses nasales. Thèse de Montpellier. 1907.

Bargy, Maurice, Abcès de la cloison nasale. Revue hebdom. de Laryngol. etc. 1906. No. 4. (4 Fälle.)

Baumgarten, E., 1. Die Hämatome der Nasenscheidewand, deren Umwandlungen und deren einfache Behandlungsart. Wiener klin. Rundschau. 1905. No. 13.

Derselbe, 2. Cyste der Nasenscheidewand. Wiener med. Wochenschr. 1889. No. 52.

v. Bergmann, E., Verletzungen der Nase, Frakturen und Dislokationen. Handbuch der Laryngologie etc. von Paul Heymann. Wien, Alfred Hölder. 1900. III. 1. Das Hämatom der Nasenscheidewand.

Cicconardi, G., Su di un'ascesso traumatico e di un'ematoma del setto del naso. Archivio Italiana di laringologia. Iuglio 1884.

Cloquet, Journ. hebd. de méd. No. 91. T. VII. p. 545. Zit. von Fischenich.

Fischenich, Fr., Ueber das Hämatom und die primäre Perichondritis der Nasenscheidewand. Archiv f. Laryngol. etc. II. Bd. Heft 1. 1894.

Friedheim, Ernst, Ueber Hämatom und Perichondritis des Nasenseptums. Inaug.-Dissert. Berlin 1897.

Fuchsig, Ernst, Zur Aetiologie und Pathologie der Abszesse der Nasenscheidewand. Wiener klin. Wochenschr. 1903. No. 13.

Gouguenheim, A., Ueber die entzündlichen Abszesse der Nasenscheidewand. Archiv f. Laryngologie etc. Bd. V. Festschrift für Fränkel. S. 69. 1896. (6 Fälle.)

Heymann, Diskussion zu Max Schaeffer: Ueber Abszesse der Nasenscheidewand. Verhandl. der Gesellsch. Deutscher Naturforscher u. Aerzte. Bremen 1890. S. 391.

Jurasz, A., Die Krankheiten der oberen Luftwege. 1. Heft. Die Krankheiten der Nase. Heidelberg, Karl Winters Universitätsbuchhandlung. 1891.

Kiaer, G., Hämatom (traumatische Perichondritis) und akute primäre Perichondritis der Nasenscheidewand. (Haematom [traumatisk Perichondrit.] og akut primar Perichondritis septi nasi.) Ugeskr. f. Läger. 1895. p. 313—326. Ref. im Zentralbl. f. Laryngologie etc. 1895. S. 891. (13 Fälle.)

Kicer, G., Haematoma of the nose. The Laryngoscope. Febr. 1897. (13 Fälle.)

Koeppe, De haematomate cartilag nasi. Halis 1869. C. v. Bergmann.

Lange, Viktor, Die Erkrankungen der Nasenscheidewand. Handb. der Laryngologie etc. von Heymann. III. 1. S. 493. Hämatom und Abszess der Nasenscheidewand.

Massei, Ematoma del setto cartilageno del naso. Arch. Ital. d. Laringologia. II. 1905.

Montezia, zit. von Autié.

Péan, Hématome de la cloison nasale etc. Revue méd. franç. et étrang. No. 5. 30. janv. 1886.

Pegler, Londoner Laryngol. Gesellschaft. Sitzung vom 11. April 1902. Bericht im Internat. Zentralbl. f. Laryngol. etc. XIX. 1903. S. 116.

Pollak, J., Ueber Perichondritis septi narium serosa. Wiener med. Wochenschr. 1897. No. 27.

Rode, F., Ueber einige Fälle von traumatischen Abszessen der Nasenscheidewand. Wiener klin. Wochenschr. 1902. No. 41. (5 Fälle.)

Rosa, Michele de, Ascesso del setto nasale. Arch. Ital. d. Otol. etc. 1902. No. 4.

Ruault, Soc. de Laryngol. etc. de Paris. 10. Avril 1896. Arch. internat. de Laryngol. etc. Mars-Avril 1896. Zit. von Fuchsig.

Schäffer, Max, Ueber Abszesse der Nasenscheidewand. Verhandl. d. Gesellsch. Deutscher Naturforscher u. Aerzte. Bremen 1890. S. 391.

Schech, Philipp, Die Krankheiten der Mundhöhle etc. 1896.

Somers, Lewis S., Chronic perichondritis of the nasal septum. N. Y. Medical Record. January 14, 1899.

Spenzer, W. G., Progressives Einsinken des Nasenrückens nach bilateralem Hämatom des Septums. Londoner Laryngol. Gesellsch. Sitzung 2. November 1900. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. etc. 1901. S. 529.

Theissing, Perichondritis und seröse Cysten der Nasenscheidewand. Inaug.-Dissert. Breslau 1897.

Thorner, Max, Haematoma of the septum narium. Philadelphia Medical News. May 4. 1889.

Wróblewski, Ladislaus, Ueber die sogenannten akuten Abszesse der Nasenscheidewand. (Abscessus acuti septi narium.) Archiv f. Laryngologie. II. Bd. Heft 3. S. 287. 1895. (6 Fälle.)

III. Septumprozesse infolge von akuten Infektionskrankheiten.

1. Typhus.

Die metastatischen Eiterungen und Entzündungen infolge von Typhus erscheinen meist erst in der Rekonvaleszenz. F. Neufeld berichtet, dass sie oft erst monate-, bisweilen sogar erst jahrelang nach Ablauf der Krankheit zutage treten, „so dass wir annehmen müssen, dass die Bazillen sich so lange Zeit hindurch im Körper lebend erhalten können, ohne Krankheitserscheinungen hervorzurufen, aber auch ohne den Schutzkräften des Organismus zum Opfer zu fallen". So konnten z. B. in einem Falle Harbordts bei einem 61 jährigen Patienten, der vorher einen Typhus mit anschliessenden rezidivierenden Rippenabszessen durchgemacht hatte, in einem solchen neuerlichen nach 23 Jahren Typhusbazillen nachgewiesen werden. Daneben war die Widalsche Reaktion positiv.

Dies ist insofern sehr wichtig, als hierdurch viele sogenannte „idiopathische" Abszesse ihre ätiologische Erklärung finden können. Bei vielen anderen Krankheiten wissen wir ja, dass neben diesen noch eine andere unabhängig bestehen kann, indem neben den spezifischen Bakterien sich noch andere im Körper ansiedeln. So erwähnt Neufeld die Kombination von Typhus mit Malaria, mit echter Diphtherie, mit Darm-Milzbrand, mit Rekurrens und mit Ruhr. Nach Typhus kommen nun häufig Sekundärinfektionen mit den Eiterbakterien vor, so dass diese im Verein mit den Typhusbazillen im Eiter von Abszessen gefunden werden. Mehrere Forscher fanden aber in solchen Abszessen (Pharynx, Larynx, Mittelohr, Hoden, Prostata, Milz, Lungen) mikroskopisch und kulturell ausschliesslich Strepto- oder Staphylokokken, so dass angenommen wurde, dass alle im Verlaufe oder Gefolge von Typhus auftretenden Eiterungen nur durch die gewöhnlichen Eiterbakterien und nicht durch die Typhusbazillen hervorgerufen werden.

Es ist klar, dass in den durch Typhus in ihrer Vitalität geschwächten Geweben diese Bakterien ihre pathogene Wirkung leicht entfalten und primär Eiterungen verursachen können. Andererseits haben zahlreiche Beobachtungen den Nachweis von Typhusbazillen in Eiterungen der verschiedensten Organe erbracht. Die pyogene Wirkung der Typhusbazillen ist von vielen Autoren durch Tierversuche mittelst subkutaner Injektionen von Typhusreinkulturen nachgewiesen. Auch mir gelang es, durch Injektionen von kräftigen lebensfähigen, in Wasser aufgeschwemmten Bazillen in die Blase von männlichen Kaninchen bei diesen eine eitrige Cystitis hervorzurufen, welche auf die pyogenen Eigenschaften der Typhusbazillen zurückgeführt werden musste.

Häufig sind es Erkrankungen des Knochensystems, insbesondere des Periosts, welche erst lange Zeit nach abgelaufenem Typhus sich einstellen und in den Knochenherden Typhusbazillen nachweisen lassen. Quincke (1) hat das regelmässige Vorkommen von Typhusbazillen im

Knochenmark nachgewiesen. Der von dem gleichen Autor (2) als Spondylitis typhosa aufgestellte klinische Symptomenkomplex, der sich in der Rekonvaleszenz zeigte, hat durch Mannels histologische Wirbelbefunde seine anatomische Grundlage erhalten. In den Nekroseherden konnten Bazillenhaufen histologisch nirgends nachgewiesen werden, aber die aus dem Wirbelmark angefertigten Kulturen fielen positiv aus.

Die Beteiligung des Knochensystems hat für uns Bedeutung bezüglich des Befallenseins des Knochengerüstes der Nase. Auch die Knorpel und Knorpelhaut werden ergriffen. Ein Beispiel hierfür ist die Perichondritis typhosa = Laryngotyphus.

Die eitrige Perichondritis des Larynx findet sich nach W. Landgraf allermeist in Verbindung mit Geschwüren, „so dass ein direkter Uebergang von der Geschwürsbildung zur Perichondritis die Regel bildet. Doch sind auch Fälle, in denen die Eiteransammlung als geschlossener Abszess imponiert, nicht allzu selten". In der Mehrzahl der Fälle kommt es zu Knorpelnekrose.

Martina beschreibt zwei Fälle von Nekrose der Rippenknorpel im Anschluss an Typhus. Hinsichtlich typhöser Erkrankungen in der Nase ist die Literatur eine recht kleine.

Im Gegensatze zu anderen Infektionskrankheiten sind Nasenkatarrhe im Verlaufe von Typhus so selten, dass nach Leube „das Auftreten von Schnupfen im Anfang einer zweifelhaften fieberhaften Erkrankung von vornherein gegen Abdominaltyphus spricht". Auch Landgraf sagt, dass der Rat, bei Koryza im Beginne einer Infektionskrankheit an alles eher, als an Typhus abdominalis zu denken, vieltausendfach begründet sei.

Dagegen ist Nasenbluten in der ersten Woche des Typhus etwas sehr Gewöhnliches, kommt aber in allen Phasen der Krankheit ebenfalls vor. Nach der Darstellung W. Landgrafs ist die Quelle der Blutung keineswegs eine Kongestionierung der Schleimhaut, sondern nach den Untersuchungen von Tissier, die Landgraf bestätigt, eine bereits früh vorhandene Trockenheit der Schleimhaut und im Bereich des vorderen Septumabschnitts eine Erosion, innerhalb deren sich thrombosierte Gefässe oder Blutschorfe befinden. Aehnliche Nasenstörungen bestehen auch nach M. Toeplitz. — Die durch Typhustoxin verursachte Ernährungsstörung spielt ausserdem noch eine unterstützende Rolle. Die Trockenheit besteht bis zur Rekonvaleszenz. Sie macht in der Nase unangenehme Sensationen, die der Patient durch Bohren mit dem Finger zu mildern sucht.

So kommt es mechanisch schon zu Epithelverlust und ganz natürlich auch zu Eiterinfektionen, und durch diese zu Abszessen, Perforationen und Nekrosen. Ich führe diesbezüglich einen von Gellé beobachteten Fall an, bei dem im Verlaufe eines Typhus die knorpelige Nasenscheidewand in ausgedehntem Masse perforiert wurde, und zwar nur durch fortwährendes Bohren mit dem Finger in der Nase. Die lokale Reizung war hier ganz evident.

Diese Prozesse unterscheiden sich ätiologisch von den durch rein mechanische Insulte hervorgerufenen nur durch die Ursache des Reizes, den hier der Typhus in seiner Aeusserung als Trockenheit der Schleimhaut abgibt. Direkt mit dem Typhus hängen sie nicht zusammen.

Dagegen giebt es Fälle, die durch Typhus selbst entstanden sind.

C. C. Hubbard beobachtete bei zwei Schwestern im Alter von 16 und 21 Jahren in der Rekonvaleszenzperiode des Typhus Septumperforation. Chat. W. Richardson berichtet über zwei analoge Fälle.

Bemerkenswert sind die folgenden typhösen Septumabszesse. W. Wróblewski teilt einen solchen mit:

M. Z., 39 Jahre alt. 8. Juli 1888. Der Patient erzählt, dass er, als er vor 3 Wochen nach einem Typhus aus dem Bette aufstand, bemerkte, dass ihn etwas in der Nase störte, und er durch die Nase nicht atmen konnte. Beim ersten Anblick scheint es, als ob beide Nasenlöcher mit Polypen ausgefüllt wären, auch wurde diese Diagnose anfänglich von dem ordinierenden Arzt gestellt. Bei der Untersuchung mit dem Spiegel und der Sonde überzeugte ich mich jedoch von der Anwesenheit eines Abszesses. Ich machte jederseits Inzisionen; es entleerte sich eine grosse Quantität Eiter.

Ich fand den grössten Teil der knorpeligen Scheidewand zerstört. Nach Auskratzen, Auswaschen und Austamponieren der Eiterhöhle mit Jodoformgaze erfolgte die Heilung innerhalb 8 Tagen, aber die Nase blieb deutlich abgeplattet. Der Kranke konsultierte mich wegen anderer Ursache im April 1894. Dann konstatierte ich folgendes: Die Nase ist abgeplattet, auf dem Rücken eine deutliche Einsenkung; der knorpelige Teil weich. beim Drücken mit dem Finger plattet er sich gänzlich ab. Eine Durchlöcherung der Scheidewand ist nicht vorhanden.

Einen anderen von Morell Mackenzie beobachteten Fall teilt François Autié mit:

Charles H., Landwirt, 21 Jahre alt, seit einigen Wochen in der Typhusrekonvaleszenz, beklagt sich eines Tages während der Visite über komplette Nasenobstruktion und dadurch behinderte Nasenatmung. Die Untersuchung ergibt, dass zwei gelbliche Tumoren die Nasenöffnungen völlig verlegen. Eine auf der einen Seite gemachten Inzision bewirkt, dass käsiger Eiter entleert wird. Pression der anderen Seite entleert auch den anderen Tumor durch die gemachte Schnittöffnung. Die beiden Eiterhöhlen kommunizierten mit einander durch eine 1/2 Zoll lange und 1/4 Zoll breite Perforation des knorpeligen Septums.

Maurice Bargy erwähnt drei Fälle von Lannois. In einem derselben trat in der dritten bis vierten Typhuswoche ein linksseitiger Abszess des Septums auf, der inzidiert wurde und Eiter entleerte. In einem anderen Falle zeigte eine 32 jährige Patientin eine trockene und krustenlose Perforation der Nasenscheidewand von der Grösse eines Zweifrancsstückes gelegentlich einer Ohrenuntersuchung. Der Vater der Patientin, der selbst Arzt ist, wusste die Perforation auf einen schweren Typhus zurück-

zuführen, von dem die Patientin im Alter von 15 Jahren befallen worden war. Es bestand 3—4 Tage lang ein eitriger Ausfluss, später ein blutiger, so dass also der Abszess sich unter Zerstörung eines Teiles des Septums spontan geöffnet hatte.

In einem dritten Falle handelte es sich um einen 20 jährigen jungen Mann, der von Ende April 1901 ab mehr als 6 Wochen an einem schweren Typhus darniederlag. Der Patient schien geheilt, als Mitte Juni auf der linken Seite die nasale Atmung stark beeinträchtigt wurde. Dann erfolgte während zweier Tage ein reichlicher Eiterausfluss. Bei der Untersuchung fand man eine Septumperforation von der Grösse eines Francsstückes, die bei einer Revision im August 1903 in derselben Ausdehnung, mit dünnen Krusten an den Rändern, persistent gefunden wurde.

Man wird sicher mit Recht diese Fälle als typhöse bezeichnen dürfen. Indessen fehlt leider bei allen der bakteriologische Nachweis, der in Analogie zu den im Rachen und Kehlkopf vorkommenden Typhuserkrankungen wohl ein positiver gewesen sein dürfte.

In zwei Fällen (Bargy-Lannois) entwickelte sich der Abszess im Verlaufe des Typhus selbst, während es in den übrigen drei erst in der Rekonvaleszenzperiode zu Erscheinungen kam. In Wróblewskis und Makenzie-Autiés Fall war der Abszess doppelseitig, in 2 Fällen von Bargy-Lannois einseitig, in einem anderen Falle war der Sitz nicht festzustellen.

Während in 3 Fällen eine Inzision nötig war, kam es in zwei (Bargy) zum spontanen Durchburch. Eine Perforation der Nasenscheidewand resultierte in drei Fällen (Autié, Bargy), in zwei blieb das Septum undurchlöchert.

Bemerkenswert ist aber, dass gerade in dem einen Fall von Wróblewski, in dem keine Septumperforation bestand, eine Entstellung der äusseren Nase in Form einer Abplattung zurückblieb, während in den übrigen die Durchlöcherung des Septum keine weiteren Folgen hatte. Die Gründe hierfür habe ich schon bei der Besprechung der posttraumatischen Abszesse angegeben.

Es scheint, dass den typhösen Septumabszessen bis jetzt noch zu wenig Beachtung entgegengebracht wurde. Tritt ein solcher während des Typhus selbst oder in dessen Rekonvaleszenzperiode auf, so wird der Zusammenhang des Abszesses mit dem Typhus dem behandelnden Arzte sich wohl direkt aufdrängen. Trotzdem sind diesbezügliche Beobachtungen recht spärlich. Viel wichtiger scheinen mir diejenigen Fälle zu sein, die scheinbar in voller Gesundheit spontan auftreten und auch die knöchernen Nasenteile befallen. Die bakteriologische Untersuchung schafft Klarheit, wenn Typhusbazillen gefunden werden. Wenn nur Eiterbakterien und keine Typhusbazillen sich vorfinden, wird der unumstössliche Beweis eines Konnexes des Abzesses mit einem früheren Typhus nicht erbracht werden, da erstere selbständig die Ursache sein können. Ergibt aber die Anamnese, dass kürzere oder längere Zeit vorher ein Typhus überstanden wurde, so ist die

Annahme wohl berechtigt, dass dieser den Boden vorbereitet hat. auf dem in den Organismus eindringende Strepto- oder Staphylokokken ihre pathogene Wirkung entfalten. Insofern hat der Typhus eine indirekte ätiologische Bedeutung.

Literaturverzeichnis.

Autié, François, Les abcès du nez et des fosses nasales. Thèse de Montpellier. 1907.

Bargy, Maurice, Abcès de la cloison nasale. Revue hebd. de Laryngologie etc. 20. Janvier. 1906. No. 4.

Gellé, Perforation étendue du cartilage de la cloison du nez dans la fièvre typhoide. Bull. et mém. de la Soc. de Laryngologie etc. Paris. Juin 1891.

Harbordt, Typhusreaktion im Abszessinhalt und Blut nach 23 Jahren. Zentralblatt f. Chirurgie. 1904. No. 44.

Hubbard, C. C., Openings in the nasal septum as a result of typhoid fever. N. Y. Med. News. 4. Juni 1899.

Landgraf, W., Kehlkopferkrankungen bei akuten Infektionskrankheiten. Handbuch der Laryngologie etc. von Heymann. I. 2. S. 1331ff.

Leube, Wilhelm v., Spezielle Diagnose der inneren Krankheiten. II. Bd. S. 460. 1898. Leipzig, F. C. W. Vogel.

Mannel, Ueber Nekroseherde im Knochenmark bei Typhus abdominalis. Biolog. Abteilung des ärztl. Vereins Hamburg. Sitzung vom 16. Jan. 1906. Sitzungsbericht. Münch. med. Wochenschr. 1906. No. 16. S. 778.

Martina, Ueber Knorpelnekrose. Archiv f. klin. Chirurgie. Bd. 83. Heft 4. 1907.

Neufeld, F., Typhus. Handbuch der pathogenen Mikroorganismen, herausgeg. von Kolle und Wassermann. II. Bd. S. 204ff. 1903. Jena. G. Fischer.

Quincke, 1. Berliner klin. Wochenschr. 1894. No. 15. 2. Mitteil. aus den Grenzgebieten etc. Bd. IV. S. 244. 1899.

Richardson, Chat. W., Perforation of the septum narium. Annals of Otology etc. Februar 1902.

Tissier, P., De l'état du nez dans la fièvre typh. Ann. des mal. de l'or. 1893. Zit. von Landgraf.

Toeplitz, Max, Nasenstörungen bei Typhus abdominalis und ihre Folgen. Bresgens Sammlung zwangl. Abhandlungen etc. VI. Bd. No. 11. 15. Nov. 1902.

Trautmann, G., Beitrag zur Aetiologie der typhösen Cystitis. Inaug.-Dissert. Würzburg 1892.

Wróblewski, Ladislaus, Ueber die sogenannten akuten Abszesse der Nasenscheidewand (Abscessus acuti septi narium). Archiv f. Laryngol. etc. II. Bd. Heft 3. 1895. S. 287ff.

2. Scarlatina.

In vielen Arbeiten sind als Erreger der Scarlatina die Streptokokken verantwortlich gemacht worden, und die guten Erfolge, die bei Scharlachkranken mit den verschiedenen Antistreptokokkenseris beobachtet wurden, erwecken für deren ursächliche Rolle den Anschein eines Beweises. Indessen fehlen in den schwersten, letal verlaufenden Fällen im Blute sehr oft die Streptokokken, während sie in leichteren Fällen, besonders in

solchen, die mit Schleimhautzerstörungen einhergehen, gefunden werden. Es muss aber angenommen werden, dass der Scarlatina noch ein unbekannter spezifischer Erreger zu Grunde liegt.

Die Wirkung des Scharlachgiftes auf den ganzen Organismus ist für die Schwere der Erkrankung ausschlaggebend und die sekundären Infektionen spielen eine untergeordnete Rolle. Trotzdem können aber auch sie gefährlich werden. Die zu den gewöhnlichen Erscheinungen der Scarlatina gehörende sogenannte Scharlach-Rachendiphtherie, die mit der echten Diphtherie nichts zu tun hat, kann sich nicht bloss auf Ohren, Larynx, Halsgewebe mit Eitersenkungen nach dem Mediastinum erstrecken, sondern auch von den Choanen aus auf die Nasenhöhlen übergreifen und in diesen durch sekundär sich ansiedelnde Eiterbakterien lokale Eiterung und Gangrän, aber auch allgemeine Sepsis hervorrufen.

So kommt es zu gangränösen Zerstörungen am Septum, in den Muscheln oder am Introitus nasi, während die klinischen Erscheinungen in einer serös-blutigen, eitrig-jauchigen und fötiden Sekretion bestehen, die über die Oberlippe herabläuft und auf dieser und der angrenzenden Haut Entzündungen und Verschwärungen verursacht. G. Catti sagt, dass man erst bei Sektionen sieht, zu welchen Zerstörungen es in der Nase kommen kann.

Von grossem Interesse ist ein seltener Fall von Lannois, den Bargy publiziert hat, bei dem es sich um einen postscarlatinösen Septumabszess mit nachfolgender Nasenentstellung handelte.

M. P., 19 Jahre alt, hat vor 4 Monaten Scharlach mit Albuminurie durchgemacht. Seit einigen Tagen klagt Patient über schlechten Geruch aus der Nase, über heftige Stirnkopfschmerzen und allgemeine Niedergeschlagenheit. Dabei besteht Fieber. Der erstbehandelnde Arzt denkt zunächst an Meningitis, bis er nach Verlauf von 8 Tagen einen das rechte Nasenloch obstruierenden Tumor bemerkte. Auf eine Inzision hin entleert sich ein Kaffeelöffel voll Fiter, daraufhin erfolgte schnell Heilung. Ein Jahr später stellte sich der Patient wegen Schwerhörigkeit infolge von Ceruminalpfröpfen wieder vor. Dabei konnte folgender Befund aufgenommen werden:

Eine Perforation des Septums existierte nicht. Dieses war stark C-förmig nach links deviiert. Dagegen bestand eine beträchtliche Depression des Nasenrückens unterhalb der Nasenbeine. — Bei erneuter Anamnese wurde festgestellt, dass die Mutter des Patienten vor dessen Geburt mehrfach abortiert hatte und dass eine ältere Schwester von ihm sehr schwerhörig ist. Diese Umstände lassen zwar an eine kongenitale Syphilis denken, indessen wurde die Nasenerkrankung trotzdem als eine Fernwirkung des Scharlachs angesprochen, obwohl nicht von der Hand zu weisen ist, dass möglicherweise beide Krankheiten, Syphilis und Scarlatina die Ursache sind.

Literaturverzeichnis.

Bargy, Maurice, Abcès de la cloison nasale. Revue hebdom. de Laryngol. etc. Janvier 20, 1906. No. 4. S. 119. — Observation VII (Lannois). Abcès de la cloison post-scarlatineuse, déformation du dos du nez en coup de hache.

Catti, G., Nasenerkrankungen bei akuten Infektionskrankheiten. Heymanns Handbuch der Laryngologie etc. Bd. III. 2. S. 723 ff.

3. Variola.

Wenn wir die Beteiligung der Schleimhaut bei Variola berücksichtigen, so müssen wir die eigentliche Rachenvariola von der die Blattern begleitenden Entzündung der Schleimhaut trennen: diese ist fast stets eine Teilerscheinung der Hautvariola und ist nach Leube zuerst und am stärksten vorhanden. Zuweilen entwickeln sich die Schleimhautaffektionen etwas früher als das Hautexanthem. „Vom Mund aus verbreiten sich die Schleimhautpocken nach der Nase, dem Oesophagus, dem Kehlkopf, der Trachea, machen Speichelfluss, Dysphagie, Heiserkeit und Husten, eventuell Perichondritis und Glottisödem".

Bezüglich der Entstehung von Septumabszessen infolge von Pocken sind die Beobachtungen sehr gering. L. Wróblewski berichtet über eine 10 Jahre alte Patientin: „Sie hat vor einem Jahre Pocken durchgemacht, während welcher ein Nasenleiden auftrat, das eine Woche dauerte. Die Nase war damals gänzlich verstopft, wie die Kranke erzählte, mit herausragenden geröteten Tumoren. Nach der Berstung dieser Tumoren entleerte sich eine grosse Quantität Eiter; dann kehrte die Wegsamkeit der Nase wieder zurück, die Nase aber blieb seither beträchtlich abgeplattet, sie ist ganz weich, nach hinten beim Uebergang des Knochens in den Knorpel geknickt. Die Scheidewand ist nicht durchlöchert, aber ganz weich infolge Fehlens des Knorpels. Den 8. August 1893 konsultierte mich die Kranke wegen sehr grosser Verunstaltung der Nase. Ich verordnete eine entsprechende elastische Druckbinde. Ich habe sie nicht mehr gesehen."

Fr. Fischenich berichtet über einen von Luc beobachteten und von Makenzie angeführten Fall eines 10 jährigen Knaben, der, seit er 5 Jahre vorher an den Pocken erkrankt war, an kompletter Nasenverstopfung litt: beim Spalten des Narbengewebes fand sich in einem Nasenloch eine dem Septum aufsitzende Blutcyste. Dieser Fall wird von den Autoren als spontanes Hämatom aufgefasst. Ueber den Zusammenhang mit den überstandenen Pocken, sowie über die Qualität des im Anschluss daran sich entwickelnden pathologischen Prozesses und seine Beziehungen zu der Blutcyste lässt sich diskutieren.

Literaturverzeichnis.

Fischenich, Fr., Ueber das Hämatom und die primäre Perichondritis der Nasenscheidewand. Archiv f. Laryngologie etc. II. Bd. Heft 1. 1894. S. 32 ff.

Wróblewski, Ladislaus, Ueber die sogenannten akuten Abszesse der Nasen-



scheidewand (Abscessus acuti septi narium). Archiv f. Laryngologie etc. II. Bd. Heft 3. 1895. S. 287 ff.
Leube, Wilhelm von, Spezielle Diagnose der inneren Krankheiten. II. Bd. 1898. S. 423. F. C. W. Vogel.

4. Diphtherie.

Die Diphtherie der Nase ist in den meisten Fällen eine sekundäre vom Rachen durch die Choanen fortgeleitete, während primär Erwachsene äusserst selten, Kinder häufiger erkranken.

Im Naseninnern kommt es zu nekrotischen Gewebsveränderungen. Dadurch entstehen Zerstörungen des Septums und der Muscheln. Ein wirklicher Septumabszess ist mir aus der Literatur nicht zur Kenntnis gekommen. Es herrschen mehr die geschwürigen Prozesse vor, und zwar können nach E. Baumgarten recht leicht Geschwüre an anderen als den zuerst von Diphtherie ergriffenen Stellen auftreten. Dieser Autor berichtet über einen 23 jährigen kräftigen Mann, der vor 5 Wochen Mandeldiphtherie gehabt hat und im Anschluss daran seit 3 Wochen an einem eitrigen Nasenausfluss leidet. Es entwickelte sich auf der linken Seite der Nasenscheidewand eine Ulzeration, die zur Nekrose eines Teiles des Knorpels und Knochens führte. Ich führe diese Tatsache hier an zum Belege dafür, dass bei der Diagnose der Aetiologie der persistenten Septumperforationen auch eine früher durchgemachte echte Diphtherie mit in Erwägung zu ziehen ist.

Literaturverzeichnis.

Baumgarten, E., Perforation der Nasenscheidewand nach Diphtheritis. Orvosi Hetilap. 1889. No. 32. Exzerpt in Pester med.-chir. Presse. 1889. No. 52.

5. Erysipel.

Das Erysipel geht häufig von der Nasenschleimhaut aus. Der Infektionsort dieses rhinogenen Erysipels ist nach Georg Sticker eine wunde Stelle der Schleimhaut der Nase; „von dieser aus betritt die Infektion die Lymphbahnen des Gesichtes, um sich hier an die Grenzen der bekannten Schmetterlingsfigur zu halten oder weitere Ausdehnung am Kopf und an anderen Körperteilen zu gewinnen".

Ebenso können Mundhöhle und Rachen primär erkranken und der Prozess auf die Nasenhöhlen übergreifen. Schliesslich kann ein kutanes Erysipel auf die Schleimhäute übergehen.

In bezug auf das Septum nasi sind die Prozesse sehr verschieden: Hämatombildung, Perichondritis serosa und Abszess.

M. Eljassohn beobachtete ein im Anschluss an Erysipel sich entwickelndes Hämatom des Septums, das nicht vereiterte. Nach der Inzision entleerte sich nur Blut. Das Bedeutungsvolle an diesem Falle ist aber, dass die Heilung unter Einsenkung des Nasenrückens erfolgte.

Einen sehr interessanten Fall von seröser Perichondritis der Nasenscheidewand hat A. Jurasz beschrieben.

Es handelte sich um ein 10 Jahre altes Mädchen, das 8 Tage, bevor es das Ambulatorium aufsuchte, an einem Erysipel der Nase und des Gesichtes erkrankt war. Während dieser Krankheit entwickelte sich eine Verstopfung der Nasenhöhlen, die trotz der Heilung des Erysipels fortbestand, so dass die Atmung nur durch den Mund möglich war. Jurasz konstatierte folgenden Befund: Die beiden Nasenöffnungen zeigten sich vollständig ausgefüllt durch halbkugelige, intensiv gerötete Tumoren, welche ohne Anwendung des Nasenspekulums zu sehen waren. Diese gingen beiderseits vom knorpeligen Septum aus, auf dem sie symmetrisch mit sehr breiter Basis aufsassen. Fluktuation war vorhanden und die Diagnose wurde auf eitrige Perichondritis der Nasenscheidewand gestellt. Da die Erlaubnis zum operativen Einschreiten von den Eltern erst erholt werden musste, wurde von einer Inzision zunächst abgesehen. Eine Woche später führte Jurasz seine Aspirationsnadel in beide noch unveränderte Tumoren ein und entleerte statt des erwarteten Eiters eine wasserklare, seröse Flüssigkeit, der sich zu Ende der Aspiration etwas Blut beimischte. Es konnte mit der Sonde festgestellt werden, dass diese sich zwischen Knorpel und abgehobenem Perichondrium befand und dass in der Mitte der Knorpelplatte sich eine Perforation befand, durch welche beide Tumoren mit einander kommunizierten. Im Anschluss an die Aspiration fielen die Geschwülste zusammen; Schleimhaut und Perichondrium legten sich dem Knorpel fest an. Vorher bestandene asthmatische Anfälle waren verschwunden. Nach ca. 5 Wochen wurde die Patientin mit normaler Nase und Nasenatmung gesund aus der Behandlung entlassen.

Jurasz führt diese Erkrankung auf eine Entzündung zurück, ganz analog der Periostitis serosa oder albuminosa der Chirurgen, welche als Prädilektionsstellen die Diaphysenenden besonders des Femur und des Humerus hat und fast immer bei Kindern oder jungen Individuen vor der Verknöcherung der Epiphysen auftritt.

Bei dieser zuerst von Poncet und Ollier beschriebenen Krankheit handelt es sich nach Tillmanns um eine nicht eitrige Osteomyelitis und Periostitis, vielleicht durch abgeschwächte Eiterkokken bedingt, gleichsam um eine Entzündung, welche auf dem serösen Stadium stehen geblieben ist. Eine bakteriologische Untersuchung der serösen Flüssigkeit im Juraszschen Falle konnte leider nicht ausgeführt werden, da diese verloren ging. Es spricht aber die ganze Entwickelung der Erkrankung für einen Zusammenhang mit dem Erysipel und man muss diese Perichondritis als eine erysipelatöse bezeichnen. Die Perforation des Septums ist hierbei besonders zu betonen. Eine äussere Entstellung der Nase trat nicht ein.

Bezüglich der Abszesse des Septums sagt Victor Lange, dass ausser den traumatischen wohl die infolge Erysipelas faciei die häufigsten sind. So präzis an und für sich die Diagnose des Erysipels ge-

stellt werden kann, so gibt es doch Fälle von sogenannten „idiopathischen oder spontanen Septumabszessen“, deren entzündliche Reaktion auf die Spannung der äusseren Haut eine so grosse ist, dass Schwellung und Rötung des Gesichtes (und der Augenlider) auftritt und das klinische Bild erysipelähnlich wirkt.

So verhielt es sich in einem Falle von Bryson Delavan und Moure, auf die ich später zurückkomme.

Einen Septumabszess nach Erysipel hat nach Lange Voltolini gesehen. Von 8 nicht traumatischen Fällen von Arslan war einer nach Erysipel entstanden.

Wróblewski behandelte einen 55 Jahre alten Herrn, der schon öfter an Erysipel gelitten und erst vor einigen Tagen wieder ein solches des Gesichtes und der Nase durchgemacht hatte. Der Patient bemerkte vor kurzem am Rande des linken Nasenloches einen Tumor, der ihn beim Atmen störte. „Dieser, wie die Untersuchung zeigte, haselnussgrosse Tumor füllt den grössten Teil des Lumens des linken Nasenloches aus. Derselbe besitzt eine blassrosige Farbe, lässt sich mit der Sonde leicht eindrücken und sitzt dem korpeligen Teile der Nasenscheidewand auf. Die rechte Seite der Scheidewand ist normal. Nach der Inzision entleerte der Tumor eine grosse Quantität dicken Eiters. In wenigen Tagen Genesung. In den äusseren Konturen der Nase blieb keine Veränderung zurück.“

Einen Fall von Erysipel der Septumschleimhaut mit Uebergang in Abszessbildung beiderseits hat J. Herzfeld beschrieben. Ein 30jähriger Kaufmann hatte sich 4 Jahre vorher luetisch infiziert. Ein Jahr vorher behandelte ihn H. an einem linksseitigen Kieferhöhlenempyem, das durch Ausspülungen in kurzer Zeit vollständig ausheilte. Patient erkrankte an einem Erysipel des Gesichtes und der Nase und wurde von dem behandelnden Arzte Rosenberg an Herzfeld gewiesen, als aus der Nase zwei hochrote, glatte, kugelartige Wülste heraushingen.

Wiederholte Inzisionen förderten sehr viel Pus und Sanguis zutage. Das Septum war so weich, dass es beim Auskratzen zwischen Knorpel und Perichondrium mit dem scharfen Löffel durchstossen wurde. Nach 3 Wochen trat Heilung ein.

Im Gegensatz zu diesen akuten Abszessen, die unter Fieber einhergehen, steht ein von Barth vorgestellter Fall von kaltem Abszess des Knorpelseptums, der im Anschluss an ein 3 Wochen vorher von der Nase ausgehendes Erysipel entstanden war.

Bei keiner Infektionskrankheit ist die Möglichkeit des Ergriffenwerdens des Septums so gross wie beim Erysipel; von der Haut in der nächsten Umgebung der Nase aus kann es in dieser sich verbreiten oder von vornherein primär rhinogen auftreten. Eiterungen komplizieren ja häufig das Erysipel. Besonders kommen Abszesse, und zwar oft multiple, bis 30 und mehr, in der Rekonvaleszenz zur Beobachtung, am Kopf, Hals, Rücken, an den Gelenken, Sehnenscheiden, Muskeln und an der Haut.

Literaturverzeichnis.

Arslan, Ascesso de setto nasale. Bollett. delle malattie dell'orecchio, della gola et del naso. No. 11. 1896.

Barth, Demonstration. Gesellschaft sächsisch-thüringischer Kehlkopf- und Ohrenärzte zu Leipzig. Sitzung 3. November 1906. Bericht in Münch. med. Wochenschrift. 1907. No. 1. S. 49.

Delavan, Bryson, Case of acute idiopathic perichondritis and abscess of the nasal septum. Archives of Laryngology. 1883. April. Vol. IV. No. 2. p. 133.

Eljassohn, M., Das Hämatom der Nasenscheidewand. Jeshemesjatschnik uschnych, golowych i nosowych bohesnej. No. 4. 1906. St. Petersburg. Ref. Archiv f. Ohrenheilkunde. 71. Bd. 1. u. 2. Heft. Mai 1907. S. 135.

Herzfeld, J., Rhinologische Mitteilungen. II. Ein Fall von Erysipel der Septumschleimhaut mit Uebergang in Abszessbildung beiderseits. Monatsschrift f. Ohrenheilkunde etc. Jahrg. XXVII. No. 9. S. 271. September 1893.

Jurasz, A., Seröse Perichondritis der Nasenscheidewand. Deutsche med. Wochenschrift. 1884. No. 50.

Lange, Victor, Die Erkrankungen der Nasenscheidewand. Heymanns Handbuch der Laryngologie etc. Bd. III. 1. S. 440 ff.

Moure, Akuter Abszess der Nasenscheidewand. Soc. franç. de Laryngol. Séance du 27 avril 1888.

Ollier vide Poncet.

Poncet und Ollier, zit. von Tillmanns.

Sticker, Georg, Ueber den Primäraffekt der Akne, des Gesichtslupus, der Lepra und anderer Krankheiten der Lymphkapillaren. Wiener med. Presse. 1898. No. 42.

Tillmanns, Hermann, Lehrbuch der allgemeinen Chirurgie. Leipzig 1892.

Voltolini, zit. von Lange.

Wróblewski, Ladislaus, Ueber die sogenannten akuten Abszesse der Nasenscheidewand (Abscessus acuti septi narium). Archiv f. Laryngol. etc. II. Bd. Heft 3. 1895. S. 287 ff.

---

6. Influenza.

Von den drei Formen der Influenza, der katarrhalischen, gastrischen und nervösen, ist die erstere am meisten verbreitet und zwar hauptsächlich in den nasalen Teilen des Respirationstraktus, dann aber auch in der Trachea, den Bronchien und der Lunge. Nach M. Beck wird man bei der enormen Häufigkeit des Ergriffenseins der Respirationswege nicht fehlgehen, „wenn wir hier auf den Schleimhäuten der Atmungsorgane, die Eintrittspforte, den primären Ansiedlungsort für die Influenzabazillen annehmen". Tatsächlich gehen fast regelmässig dem Influenzaanfall katarrhalische Erscheinungen der Nasen- und Kehlkopfschleimhaut voraus oder treten gleichzeitig mit ihm auf. In ihrem Lieblingssitz, der Nase und deren Nebenhöhlen, bleiben die Influenzabazillen auch lange Zeit virulent.

Die Influenza hat die Tendenz zu Hämorrhagien. Profuses Nasenbluten im Beginne, auf der Höhe der Erkrankung sowie beim Uebergang zur Rekonvaleszenz ist von Barthélemy und Swarbrick Brown beob-

achtet worden. Nach Leube sind auch an anderen Körperstellen Blutungen zur Kenntnis gelangt, Metrorrhagien, Darmblutungen, Purpura, die wohl mit einer toxischen Verfettung der Gefässwände in Zusammenhang zu bringen sind. (Ebenso kommen arterielle und venöse Thrombosen vor.) Ausserdem trifft man Blutungen aus Lunge, Nieren, Blase, Auge. —

Nauwerck hat zwei von ihm obduzierte Fälle von akuter hämorrhagischer nicht eitriger Influenzaencephalitis beschrieben. Der eine von diesen war dadurch bemerkenswert, dass eine schnelle letale Influenzainfektion stattfinden kann, ohne dass an der Eingangspforte, in der Nase, mehr wie eine Rhinitis vorausgeht. Der betreffende Patient litt bis zum Eintreffen der schnell tödlichen cerebralen Erkrankung nur einige Tage an geringem Unwohlsein. 'Abgesehen davon, dass die Influenzabazillen auf dem Blutwege sich weiter verbreiten, findet auch ein Weiterkriechen derselben statt, und dieses ist gerade in der Nase auf dem Wege zum Schädelinnern von unheilvollster Bedeutung, weshalb die Influenzanasenaffektionen jeder Art in ihrer Folgenschwere nicht unterschätzt werden dürfen.

A. Hecht (Beuthen) hat in zwei Fällen eine hämorrhagische Absonderung der Kieferhöhlenschleimhaut zu beobachten Gelegenheit gehabt. Hinlänglich bekannt sind die hämorrhagischen Prozesse der Influenza im Gehörgang, am Trommelfell und im Mittelohr.

Diese hämorrhagische Tendenz muss nun auch beim Befallenwerden des Septum zum Vorschein kommen.

Fritz Danziger berichtet über eine Patientin, die nach der Aussage des zuerst behandelnden Arztes Dr. B. Boehm 14 Tage lang an einer schweren Influenza gelitten hatte. Einige Tage nach Verlassen des Bettes bemerkte sie eine Verstopfung der Nase. Die Untersuchung ergab eine starke kugelige Vorwölbung des Septum beiderseits, welche die Nasenhöhlen, besonders rechts, vollständig verschloss. Bei der Inzision entleerte sich Blut, das unter starkem Druck gestanden hat. Nach Exzision eines Schleimhautstückes erfolgte glatte Heilung.

Einen weiteren Fall von Septumhämatom, der auf Influenza zurückgeführt wird, beschreibt A. Hecht in Beuthen. Ein 8 Jahre alter Knabe, Sohn gesunder Eltern, erkrankt zu gleicher Zeit mit seiner Mutter an Influenza. „Seine Klagen bezogen sich auf grosse Mattigkeit, Erbrechen, Kopfschmerzen, Abgeschlagenheit. Im Laufe der Erkrankung stellte sich eine hochgradige Verstopfung der Nase ein, welche anfangs als Schnupfen imponirte. Bald jedoch wurde in beiden Nasenlöchern beim Empordrücken der Nasenspitze eine rote Geschwulst sichtbar, welche von der Nasenscheidewand ausging. Dieselbe erwies sich bei der nach Ablauf der Influenza vorgenommenen Inzision als ein doppelseitiges Hämatom der Nasenscheidewand. Diese Hämatome passen völlig in den Rahmen des Influenzacharakters und stellen vollwertige Analoga zu den sonstigen Hämorrhagien dar. Nur ist die Lokalisation eine seltene. Es ist aber diese Seltenheit merkwürdig, da die primäre Prädilektionsstelle der

Influenza gerade die Nase ist und dort an Ort und Stelle die reichste Gelegenheit zu einer derartigen Krankheitsäusserung wäre.

A. Hecht in Beuthen hat noch einen anderen Fall beobachtet, bei dem die Qualität des Inhalts der Tumoren mangels eines operativen Eingriffes unbestimmt ist. Eine 34 Jahre alte Frau hat Ende September offenbar eine Influenza durchgemacht. Die Erkrankung begann mit Schüttelfrost und äusserte sich in allgemeiner Abgeschlagenheit, Kopf-, Kreuz- und Gliederschmerzen, Fieber, Appetitlosigkeit etc. Die Patientin schonte sich aber nicht und versah, so gut es ging, ihren Haushalt.

Eines Tages stellten sich reissende Schmerzen, sowie Verstopfung der Nase ein. Bei der am 1. November vorgenommenen Untersuchung konnte eine von beiden Seiten der Nasenscheidewand ausgehende Geschwulst konstatiert werden, welche jedoch die Nase nicht mehr gänzlich verlegte: hiermit stimmten auch die Angaben der Patientin überein, wonach die Beschwerden, welche im Beginn der Nasenerkrankung aufgetreten waren, sich in letzter Zeit erheblich gemindert hätten. Wie bei den traumatischen Hämatomen ein Uebergang in Eiter stattfindet, so ist dies auch bei denen ex Influenza anzunehmen.

In einem anderen Falle Danzigers erkrankte eine Frau mit starken Fiebererscheinungen, Kopfschmerz und grosser Mattigkeit; nach 4 Tagen liessen die Beschwerden nach, so dass Patientin das Bett verliess, einen Tag später stellte sich unter Kopfschmerzen Nasenobstruktion ein. Als Befund ergab sich, dass das Septum rechts hervorgewölbt und mit der Sonde eindrückbar war.

Bei der Inzision entleerte sich viel Blut, das mit serös-eitriger Flüssigkeit vermischt war. Der Knorpel war rauh. Unter antiseptischer Behandlung heilte der Prozess ab. Danziger erklärt den eitrigen Befund in diesem Falle damit, dass erst 2 Tage nach der Entstehung der Geschwulst inzidiert wurde, während bei dem oben aufgeführten Hämatom am Tage der Entstehung eingeschnitten wurde. Alle Autoren berichten, dass sich später immer Eiter finde.

Auch W. Nikitin bezieht einen Septumabzess auf Influenza. Ein 13 Jahre altes Mädchen klagt seit Juli über Blutungen und temporäres Verlegtsein der Nase. Im August folgte 10 Tage lang eine fieberhafte Krankheit, welche mit Husten, Schnupfen, Schmerzen in der Nase und an anderen Körperteilen vor sich ging. Die Nasenobstruktion hielt nach Schwinden der übrigen Erscheinungen an. Anfangs September wurde Nikitin konsultiert, der einen doppelseitigen Septumabszess feststellte. Nach beiderseits in die Geschwülste gemachten Einschnitten entleerte sich etwa ein Esslöffel voll Eiter, der mit Blut gemischt war. Die Nasenscheidewand war rauh und vom Perichondrium entblösst. Eine Perforation war nicht vorhanden. Nach Exzision eines Schleimhautstückes auf der rechten Seite erfolgte rasch Heilung.

An und für sich hätten die Septumabszesse die gleiche Bedeutung wie bei irgend einer anderen Infektionskrankheit, wenn nicht Danziger

und Hecht der Influenza eine weiter gehende ätiologische Rolle supponierten. Beide Autoren stellen die Existenz der sogenannten „idiopathischen“ Abszesse, auf die ich später gesondert zurückkomme, unter folgender Begründung in Abrede. Danziger sagt: 1. Tritt die Erkrankung schleichend auf, ohne schwere Allgemeinerscheinungen zu verursachen, dann geht stets ein Leiden der Nase voraus, durch welches an der Prädilektionsstelle für Exkoriationen — am Septum — eine Infektion der Schleimhaut und konsekutiv eine Erkrankung des Knorpels hervorgerufen wird.

2. Setzt aber die Erkrankung mit schweren Allgemeinerscheinungen ein — hohes Fieber, Abgeschlagenheit, Mattigkeit, Schnupfen —, so ist der Abszess nichts anderes als eine Folgeerscheinung der Influenza; er entsteht dann aus einem Bluterguss, wie solche im Verlaufe der Influenza auch am Ohr beobachtet worden sind.

Diese Auffassung hält Ernst Fuchsig nicht für unumstösslich. In einem Falle dieses Autors (vide „idiopathische“ Abszesse) begann der Prozess ebenfalls mit solchen Allgemeinerscheinungen. Die Untersuchung des Eiters ergab aber keine Influenzabazillen, sondern nur Staphylococcus albus. Ich möchte noch hinzufügen, dass auch die anderen Infektionskrankheiten, insbesondere wenn sie sich rudimentär in der Nase lokalisieren, mit den gleichen Allgemeinerscheinungen einsetzen können. Die Entscheidung, um welche Infektionsart es sich handelt, wird nur die bakteriologische Untersuchung herbeiführen können. Eine solche ist in Danzigers und Hechts Fällen unterlassen worden und deshalb ist nach Fuchsig in diesen der Beweis für die ursächliche Bedeutung der Influenza nicht erbracht, wenngleich Verlauf, Befund und gleichzeitige Influenzaepidemie zu ihrer Annahme berechtigen. Dass die Influenza solche Abszesse hervorruft, kann nicht bezweifelt werden. Nur in ihrer allgemeinen Substituierung der „idiopathischen“ Abszesse muss dagegen Stellung genommen werden.

Uebrigens ist es mit dem Nachweis der Influenzabazillen eine eigene Sache.

Die einzelnen Fälle, ja ganze Epidemien sind nicht immer rein. So sagt z. B. M. Beck, dass das relativ seltene Vorkommen der Influenzabazillen bei den jetzigen Grippekranken ein auffallendes sei. Er hat bei seinen in den letzten Jahren angestellten Untersuchungen die Influenzabazillen meist mit Streptokokken oder Fränkelschen Diplokokken vereint im Sputum oder Nasensekret gesehen. In einer neuerlichen Arbeit betont J. Ruhemann, dass die Gründe für das immer seltenere Auffinden des Pfeifferschen Bazillus bei Influenzakranken in einer sich der Influenza gegenüber einstellenden Immunität liegen, wofür der Autor direkte Nachweise aus eigenen Beobachtungen angibt. Auch eine Abschwächung der Virulenz der Influenzabazillen ist in Erwägung zu ziehen. v. Jaksch nannte diejenige Krankheitsform „Pseudoinfluenza“, welche häufig auftritt,

klinisch Influenza vortäuscht, die spezifischen Pfeifferschen Bazillen aber vermissen lässt. In dem einen der oben genannten zwei Nauwerckschen Fälle von hämorrhagischer Influenzaencephalitis ergab die bakteriologische Untersuchung mikroskopisch, kulturell und in Schnitten ein negatives Resultat und der Autor nimmt an, „dass die Influenzabazillen an dem Orte ihrer verderblichen Wirksamkeit zur Zeit der Untersuchung bereits zu Grunde gegangen wären". Im anderen Falle war die bakteriologische Untersuchung positiv.

So ist man auch bei den Septumabszessen in der Hauptsache auf den klinischen Verlauf angewiesen.

Literaturverzeichnis.

Barthélemy, Not. clin. s. l. grippe. Arch. gén. de méd. 1890.

Beck, M., Influenza. Handbuch der pathogenen Mikroorganismen von Kolle und Wassermann. Bd. III. S. 359ff. Jena 1903. G. Fischer.

Brown, H. Swarbrick, Influenza and Epistaxis. Brit. med. Journ. Febr. 9, 1907. p. 314.

Danziger, Fritz, Die sogenannte idiopathische Perichondritis der Nasenscheidewand (Spontanes Hämatom). Monatsschr. f. Ohrenheilkde. usw. Jahrg. XXXI. No. 1. Januar 1897. S. 16.

Fuchsig, Ernst, Zur Aetiologie und Pathologie der Abszesse der Nasenscheidewand. Wiener klin. Wochenschr. 1903. No. 13.

Hecht, A., Ueber Influenza-Perichondritis der Nasenscheidewand. Monatsschr. f. Ohrenheilkde. usw. Jahrg. XXXIV. Nr. 10. Oktober 1900. S. 385.

v. Jacksch, Ueber pseudoinfluenzaartige Erkrankungen. Berliner klin. Wochenschrift. 1899.

v. Leube, Wilhelm, Spezielle Diagnose der inneren Krankheiten. Leipzig 1898. F. C. W. Vogel. S. 529.

Nauwerck, Influenza u. Enzephalitis. Deutsche med. Wochenschr. 1895. Nr. 25.

Nikitin, W., Mitteilungen aus der Praxis. 3. Abszess der Nasenscheidewand. Monatsschr. f. Ohrenheilkde. usw. Jahrg. XXXII. Nr. 12. Dezember 1898.

Ruhemann, J., Zur epidemiologischen Bedeutung der Influenzabazillen. Berliner klin. Wochenschr. 1907. No. 37.

IV. „Idiopathische" Erkrankungen des Septum nasi.

Idiopathisch nennt man Erkrankungen, die selbständig und unabhängig von anderen auftreten. Es sind also morbi sui generis. Spontane Krankheiten, solche, welche „von selbst" auftreten, vermögen in ihrer Solitarität den Anschein einer idiopathischen zu erwecken, während sie nur Sekundärerscheinungen einer anderen in ihren gewöhnlichen Symptomen abgelaufenen, aber noch im Körper schlummernden Krankheit sein können. Ich erinnere hierbei nur an den Typhus, dessen Erreger lange nach dem typischen Krankheitsablauf bei äusserer Gesundheit im Körper erhalten bleiben und oft nach Jahren spontan auftretende Eiterungen an irgend

einem Organ verursachen können. Irgend eine andere Infektionskrankheit mag ohne Wissen des Patienten und ohne zur Kenntnis des Arztes zu gelangen längere Zeit abgelaufen sein, bevor sie im Nachzuge spontan und zirkumskript sich kundgibt. Oder es handelt sich um den ersten nachweisbaren Ausdruck einer bestimmten Krankheit, deren andere Symptome noch nicht manifest sind. Der Ausdruck „spontan" wird von den Autoren in den allermeisten Fällen mit „idiopathisch" identifiziert, was meines Erachtens nicht richtig ist. Wir müssen aber im folgenden mit dieser im Sprachgebrauch eingewurzelten Bezeichnung rechnen.

1. Spontane Hämatome

kommen, wie auch Schech, Mackenzie und Kicer sagen, tatsächlich zur Beobachtung. Ihre idiopathische Natur ist aber in den publizierten Fällen nicht erwiesen. Fritz Danziger und A. Hecht (Beuthen) gehen, wie ich oben angeführt habe, sogar so weit, dass sie „idiopathische Abszesse" des Septums überhaupt nicht anerkennen und sie der Influenza zuschreiben, insbesondere das Hämatom, aus dem sich erst die Eiterung entwickelt. Der von uns schon erwähnte Fall von Luc (vide Variola), der als spontanes Hämatom (im Sinne von „idiopathisch") von Mackenzie angesprochen wurde, lässt an einen ätiologischen Zusammenhang mit den fünf Jahre vorher überstandenen Pocken wohl denken. Von Fischenich wird als spontaner, wenn auch nicht sicherer, Fall derjenige von Péan angeführt, in welchem es sich um eine blassblaue, Blut enthaltende Geschwulst des Septums handelte. Nach E. v. Bergmann scheidet dieser Fall sofort aus der Reihe der spontanen aus, da nachweisbar eine Septumfraktur vorlag und die Aetiologie demgemäss eine traumatische war. Die Möglichkeit des Vorkommens eines spontanen Hämatoms des Septums wird mit dem Hinweis auf die Beobachtungen von spontanen Othämatomen, als analogem Prozess von verschiedenen Autoren als erwiesen erachtet.

Es ist richtig, dass man zwischen einem traumatischen und spontanen Othämatom unterschieden hat, welch' letzteres ohne nachweisbare Ursache entstehen soll. Pollak z. B. sucht im Othämatom eine primäre Erkrankung, nämlich Degeneration des Knorpels, Erweichung und Spaltbildung, Entstehen von Höhlen mit sulzig-homogenem Inhalte, Gefässwucherung und Gefässneubildung. Das Trauma spielt dann erst eine sekundäre Rolle. Indessen spricht für die schon von Gudden verfochtene Ansicht, dass das Othämatom in der grossen Mehrzahl der Fälle nur traumatischen Ursprungs ist, der Umstand, dass nach Passow diese Erkrankung seltener zur Beobachtung gelangt, seitdem die Soldaten beim Militär humaner behandelt werden und die Geisteskranken in den Irrenanstalten eine bessere Pflege erhalten.

Andererseits beginnt mit der neuerlich in Aufschwung gekommenen Ausübung verschiedener Sportsarten, insbesondere des Ringens, eine Zunahme der zur Beobachtung gelangenden Othämatome.

Valentin hat insbesondere auf das Othämatom des rechten Ohres bei

den schweizerischen Schwingern hingewiesen. Bei diesem Nationalspiel der schweizerischen Bergbewohner (dem sog. „Schwingen") wird der rechte Ohrknorpel mit ausserordentlicher Kraft gegen die Brust des Gegners angedrückt, wodurch Knorpelrisse und Blutungen entstehen.

Bei Leuten, die berufsmässig viel telephonieren müssen, vermag auch nach Levinger das fortgesetzte Anlegen des Telephonhörrohrs eine Ursache zum Othämatom abzugeben.

Aber selbst, wenn bei einem Othämatom der Knorpel intakt gefunden wird, so ist nach Passow noch lange nicht erwiesen, dass kein Trauma stattgefunden hat und ein spontaner Prozess vorliegt, da durch Gewalteinwirkung auf die Ohrmuschel auch ohne Knorpelbruch ein Othämatom erzeugt werden kann. Mancher Patient erinnert sich auch nicht mehr an das Trauma.

Diese Verhältnisse dürften auch auf das Septumhämatom zu übertragen sein. Andererseits ist dieses eine Aeusserung irgend einer Infektionskrankheit wie Erysipel, Influenza etc. —

Literaturverzeichnis.

v. Bergmann, E., Verletzungen der Nase, Frakturen und Dislokationen. Handbuch der Laryngol. usw. III. 1. Das Hämatom der Nasenscheidewand. S. 538.

Danziger, Fritz, Die sogenannte idiopathische Perichondritis der Nasenscheidewand (Spontanes Hämatom!). Monatsschr. f. Ohrenheilkde. usw. Jahrg. XXXI. 1897. Nr. 1. S. 16.

Fischenich, Fr., Ueber das Hämatom u. die primäre Perichondritis der Nasenscheidewand. Archiv f. Laryngol. Bd. II. Heft 1. S. 32ff. 1894.

Gudden, Ueber die Entstehung der Ohrblutgeschwulst. Zeitschr. f. Psych. 1860.

Hecht, A., Ueber Influenza-Perichondritis der Nasenscheidewand. Monatsschr. f. Ohrenheilkde. usw. Jahrg. XXXIV. 1900. Nr. 10. S. 385.

Kicer, G., Haematoma of the nose. The Laryngoscope. Febr. 1897.

Levinger, S., Persönliche Mitteilung. 1910.

Mackenzie, c. b. Fischenich, Ueber das Hämatom und die primäre Perichondritis der Nasenscheidewand. Arch. f. Lar. Bd. II. H. 3. S. 32ff. 1895.

Passow, Zur Entstehung und Behandlung des Othämatoms. Berliner otolog. Ges. 8. Mai 1906.

Péan, Revue médicale française. 1886. c. v. Fischenich.

Pollak, Josef, Ueber Perichondritis septi narium serosa. Wiener med. Wochenschrift. 1897. Nr. 27.

Schech, Ph., Die Krankheiten der Mundhöhle usw. Leipzig und Wien. Franz Deuticke. 1896.

Valentin, Ueber Othämatom des rechten Ohres bei schweizerischen Schwingern. Zeitschr. f. Ohrenheilkde. usw. Bd. 51. Heft 2. 1906.

2. Spontane seröse Perichondritis.

Nach Jurasz teilt Velpeau die Septumtumoren in Abszesse, Hämatocelen und Cysten ein, je nachdem in denselben Eiter, Blut oder Serum enthalten ist. Alle drei Arten können sich ohne vorhergegangenes Trauma

spontan entwickeln und Nekrose und Perforation des Knorpels verursachen. Jurasz ist nun der Ansicht, dass diese Cysten identisch seien mit der Erkrankung, welche er auf Grund eines beobachteten Falles als „seröse Perichondritis" bezeichnet hat. Diesen Fall habe ich bereits beim Erysipel angeführt, da die Tumoren nach der Darstellung im Verlaufe eines solchen der Nase und des Gesichtes entstanden sind, und man also wohl das Erysipel ätiologisch verantwortlich machen muss. Dieser Fall kann also keineswegs als spontan im Sinne von „idiopathisch" betrachtet werden. Nach Victor Lange wird dieser Fall in dieser Richtung auch stark bestritten und Schech betont direkt das Vorangegangensein des Erysipels.

Einen Fall Fischenichs von seröser Perichondritis habe ich unter den propagierten Prozessen aufgeführt, da jene durch Fortleitung von kariösen Zähnen aus entstanden war und also ebenfalls den spontanen oder idiopathischen Perichondritiden nicht zugerechnet werden kann. Es bleiben in der Literatur nur zwei Fälle übrig, die man als wirklich spontan-idiopathisch ansprechen könnte und die ich anführen werde.

Bedenkt man, dass die Späterscheinungen der Lues, insbesondere bei solitärem zirkumskripten Auftreten auch den Eindruck einer spontanen, idiopathischen Erkrankung machen können, so lässt umgekehrt eine spontane Septumperichondritis zunächst an Lues denken. E. v. Bergmann sagt ausserdem, dass in den allermeisten Fällen eine Perichondritis des Septums, auch die seröse, eine Krankheit der gummösen Syphilisperiode darstellt. Nun ist es richtig, dass bei Syphilis die Erkrankung des Nasenknorpels im allgemeinen ein seltenes Vorkommnis ist und manche Autoren machen bei der Vorliebe der Syphilis, die knöchernen Nasenpartien zu befallen, aus der Knorpelerkrankung ein differential-diagnostisches Symptom zugunsten der Tuberkulose. Dieser Unterschied wird aber vielfach bestritten.

Der eine Fall von spontaner seröser Perichondritis stammt von Fischenich. Ich gebe ihn in extenso wieder.

A. G., 12jähriges, schlecht genährtes anämisches Mädchen, kam im Mai 1891 in meine Behandlung. Die Anamnese ergab, dass das Kind sich schon vor ungefähr 12 Tagen krank gefühlt hatte, mehrere Tage über Schmerzen im Gesicht und in der Nase klagte, bis es eines Sonntags abends nach einem Spaziergange sich ernstlich unwohl fühlte und über Spannung und Luftmangel in der Nase sich beschwerte. Die Mutter bemerkte gleichzeitig, dass die Nase dick und geschwollen und das Gesicht gerötet war, legte aber der Sache kein Gewicht bei. Erst am nächsten Morgen schickte man nach dem Arzte, welcher Jodpinselungen und Kompressen verordnete; dabei entwickelte sich aber die Schwellung immer weiter, in den Nasenöffnungen wurden weiche rötliche Geschwülste sichtbar und zwar zuerst rechts, dann links. Dabei entstand eine Einsenkung des Nasenrückens; wie mir der behandelnde Arzt, Herr Dr. F. Cuntz von Wiesbaden mitteilte, machte er nach mehreren Tagen auf der einen Seite eine Probepunktion und entleerte zu seinem Erstaunen statt Blut oder Eiter wasserhelle seröse Flüssigkeit; die Geschwulst

fiel etwas zusammen, war aber am nächsten Tage schon wieder prall gefüllt: ich wurde nun etwa 8 Tage nach der ersten Entstehung zugezogen. Der Befund war kurz folgender: Nase in ihrem Breitendurchmesser erheblich vergrössert, im Längsdurchmesser anscheinend verkürzt. Der untere Teil der Nase, vom Ende des knöchernen Nasenbeines bis zur Nasenspitze, stark eingesunken. Der Finger fühlt auf dem Nasenrücken nicht mehr den Widerstand des Knorpels. Der Naseneingang ist beiderseits ausgefüllt von einer hellrosa gefärbten, aus der Höhle sich rundlich hervorwölbenden und auf die Oberlippe herunterhängenden Geschwulst. Bei der Untersuchung mit der Sonde lässt sich der Ursprung vom Septum nachweisen, ebenso die Fluktuation und Kommunikation der beiden Tumoren mit einander. Geht man mit dem Finger in die Nase ein, so fühlt man nach hinten den Rand des Knorpels, auch nach unten ist eine ganz schmale Leiste fühlbar, während nach vorn und oben ein grosser Defekt ist. In der Narkose wurde auf der rechten Seite eine breite Inzision gemacht, und es entleerte sich über ein Theelöffel einer anfangs ganz wasserhellen, bei später wiederholten Inzisionen mehr trüben Flüssigkeit. Beide Tumoren verschwanden aus den Nasenlöchern, waren aber beim Emporheben der Nase noch deutlich sichtbar. Mit der Sonde kam man in eine grosse Höhle, es liess sich ein grosser Knorpeldefekt nachweisen, der bis zum Beginne des zweiten Drittels der unteren Muschel reichte. Inzisionen wurden noch mehrfach gemacht, da der Inhalt einige Male rezidivirte, aber stets seröser Natur blieb. Die Nase wurde mit Borsäurelösung, später mit leichter Sublimatlösung ausgespült und tamponiert. Nach 14 Tagen konnte die Patientin gut durch die Nase atmen, die Nasenmuscheln waren ohne Zuhilfenahme der Sonde zu sehen und man bemerkte am Septum nunmehr zwei halbkugelige Wülste. Immerhin dauerte es noch mehrere Wochen, bis sich die Schleimhaut aneinander gelegt hatte; gute Dienste leistete eine Injektion einiger Tropfen einer mit gleichen Teilen Alkohol verdünnten Jodtinktur; es trat eine heftige Reaktion ein, nach deren Nachlass Heilung erfolgte. Die Hoffnung, dass sich der Knorpel neubilden würde, erfüllte sich nicht; nach der Untersuchung, die am 15. August d. J. vorgenommen wurde, ist der Nasenrücken leicht eingesunken, die vordere Nase lässt sich wie eine weiche Geschwulst hin und her bewegen, die Nasenschleimhaut ist normal, das Septum membranaceum bildet den grössten Teil der vorderen Nase. Die Sonde kann 2 cm am Septum entlang geschoben werden, bis sie auf Knorpel trifft, während sie nach oben durchzufühlen ist; die Atmung ist unbehindert. Was die Ursache des Leidens betrifft, so könnte man, da ein Trauma oder Lues, oder Tuberkulose ganz bestimmt auszuschliessen sind, an ein vorausgegangenes Nasenerysipel denken: der Hausarzt konnte von einem solchen allerdings nichts mehr konstatieren.

Die andere Beobachtung stammt von J. Pollak:

Der Fall betrifft einen 53jährigen, robusten und gut genährten Mann, der ohne äussere Veranlassung, ohne vorhergegangenes Trauma, seit acht

Tagen an kompletter Verstopfung der Nase und den hierdurch verursachten Beschwerden: aufgehobener Nasenatmung, Trockenheit des Halses, klangloser und näselnder Stimme, litt. Bei der Untersuchung zeigten sich die äusseren Nasenöffnungen durch zwei blassrote Tumoren ausgefüllt, die beim ersten Anblick prolabierte Schleimhautpolypen vortäuschten. Auf dem Nasenrücken, und zwar in der Gegend der Artikulation vom Nasenbein und der Cartilago quadrangularis, befand sich eine haselnussgrosse elastische Geschwulst, die vor einigen Tagen von dem behandelnden Arzte seicht eingeschnitten wurde und aus der sich seither bei Druck auf die Nase eine gelblich-weisse, seröse, etwas viscide Flüssigkeit entleerte.

Beim Versuche, durch Einführen des kleinen Fingers zwischen Nasenflügel und der vorgewölbten Nasenscheidewand die Grenze der Geschwulst zu bestimmen und deren Konsistenz zu prüfen, spritzte seröse Flüssigkeit wie aus einer Fontaine in grossem Bogen aus dem am Nasenrücken befindlichen Tumor hervor, zugleich verminderte sich die Spannung der Nasenscheidewandtumoren und der Patient konnte momentan doch etwas Luft durch die Nase ziehen. Des anderen Tages war der Einschnitt am Nasenrücken verheilt, die Tumoren wieder prall gefüllt.

Nach einer auf der linken Seite mit dem galvanokaustischen Messer ausgeführten 1 cm langen Inzision entleerte sich sofort etwa zwei Fingerhüte voll seröse Flüssigkeit. Durch Druck auf die rechte Seite und auf den auf dem Nasenrücken befindlichen Tumor konnte nochmals ebenso viel entleert werden. War es schon dadurch wahrscheinlich geworden, dass eine Kommunikation zwischen dem linksseitigen und rechtsseitigen Tumor bestand, so ergab die Sondenuntersuchung darüber volle Gewissheit, indem sich der Knorpel spaltförmig durchbrochen zeigte.

Pollak glaubt, dass es sich bei der Perichondritis septi narium serosa um eine primäre Erkrankung der Cartilago quadrangularis handelt (analog dem spontanen Othämatom), wobei es zum Durchbruch der mit Serum gefüllten Höhle gegen die Perichondrien kommt. Eine Analogie, wie sie Jurasz mit der Periostitis serosa albuminosa konstruiert — der Fall Jurasz ist beim Erysipel abgehandelt — anerkennt dieser Autor nicht.

Vergleichsweise sei angeführt, dass bei dem unter dem Namen Othämatom bekannten Krankheitsbilde man nicht immer Blut, sondern manchmal auch eine helle Flüssigkeit vorgefunden hat. Diese kann eine Entwicklungsstufe des Hämatoms sein oder von Anfang an persistent bleiben.

Haug hat einen 26jährigen Mann mit einer serösen Perichondritis auriculae beobachtet, die sich als Geschwulst an der rechten Ohrmuschel mit hellgelbem flüssigen Inhalt äusserte. Nicht zu verwechseln sind solche Erkrankungen mit der Lymphangiectasia auriculi oder dem Othaematoma spurium, wie es H. Vörner beschrieben hat, das Lymphe enthält und aus erweiterten Lymphgefässen besteht.

Literaturverzeichnis.

v. Bergmann, E., Verletzungen der Nase, Frakturen und Dislokationen. Handb. d. Laryngol. usw. III. 1. Das Hämatom der Nasenscheidewand. S. 538.

Fischenich, Fr., Ueber das Hämatom und die primäre Perichondritis der Nasenscheidewand. Archiv f. Laryngol. Bd. II. Heft 1. S. 32. 1894.

Haug, R., Perichondritis auriculae. Münchener med. Wochenschr. 1894. Nr. 37.

Jurasz, A., Seröse Perichondritis der Nasenscheidewand. Deutsche med. Wochenschrift. 1884. Nr. 50.

Lange, Viktor, Die Erkrankungen der Nasenscheidewand. III. Hämatom und Abszess der Nasenscheidewand. Heymanns Handbuch der Laryngologie usw. Bd. III. 1. Hälfte. S. 493.

Pollak, Josef, Ueber Perichondritis septi narium serosa. Wiener med. Wochenschrift. 1897. Nr. 27.

Schech, Philipp, Die Krankheiten der Mundhöhle usw. Leipzig und Wien, Franz Deuticke. 1896.

Velpeau, Tumeur de la cloison nasale. Gazette des hôpitaux. 1860. No. 45. p. 178. C. v. Jurasz.

Vörner, Hans, Ueber Lymphangiectasia auriculi (Othaematoma spurium). Münchener med. Wochenschr. 1906. Nr. 9.

---

3. Akute Abszesse der Nasenscheidewand

sind in der Literatur nicht allzu viele beschrieben. Sie sind als analoge Prozesse der akuten Tonsillar-, Peritonsillar-, Rachenmandel-, Retropharyngeal-, Epiglottis-, Kehlkopfabszesse und Nasennebenhöhleneiterungen usw. aufzufassen.

Bevor ich auf eine nähere Besprechung dieser eingehe, teile ich drei von mir beobachtete und noch nicht publizierte Fälle mit.

Fall I. Frl. Babette M., 26 Jahre alt, Oekonomstochter, hat nach ihrer Angabe immer eine etwas volle Nase gehabt und ist selten frei von Katarrh gewesen, im Uebrigen war sie aber stets gesund.

Am 7. September 1906 erkrankt sie plötzlich unter Schüttelfrost und Fieber sowie Schwellung und Rötung der Nase, die im Verlauf der nächsten 14 Tage völlig verstopft ist, sodass die Nasenatmung aufgehoben ist.

Der zugezogene Arzt Dr. Schnitzler in Weilheim konstatiert einen doppelseitigen Septumabszess und entleerte, wie er mir freundlichst mitteilte, mittels zweimaliger tiefer Inzision in die geschwellten Partien eine ziemliche Menge Eiter. Es gelang ihm, mit der Sonde eine Zerstörung des vorderen Knorpelseptumteils sowie eine grössere Abhebung des Knorpelüberzugs nach hinten festzustellen. Trotz dieses operativen Eingriffs und Ausspritzungen der Wundhöhle mit Borsäurelösung verengten sich die Oeffnungen immer wieder und die Schleimhautschwellung wurde nicht geringer. Er hatte dann die Güte, die Patientin mir zu überweisen.

Status am 24. September 1906. Temp. 37,1. Puls 100. Keine nennenswerten Schmerzen. Aeussere Nase stark verbreitert und gerötet. Beide Nasenlöcher sind durch je einen rötlichen, sich nach aussen vorwölbenden Tumor vollständig verlegt. Beide Tumoren gehen medial in die Scheidewand über und lassen lateral nur einen minimalen Spalt, durch den man mit der Sonde in das Innere der Nase gelangen kann.

Diagnose: Doppelseitiger Septumabszess.

Therapie: Nach Anämisierung mit Suprarenin (1:1000) und Anästhesierung mit 20 proz. Kokainlösung wird in den Tumor rechts an dessen Basis von vorn nach hinten eine breite, etwa $3^1/_2$ cm lange Inzision gemacht, worauf eine etwa zwei Esslöffel betragende Menge fötiden Eiters, mit wenig Blut untermischt, herausstürzt. Nunmehr wird nach Ab- und Austupfung des Eiters oberhalb der Inzisionsstelle mit dem Messer ein etwa 2 : 1 cm grosses Schleimhautstück des Septum herausgeschnitten. Man sieht jetzt, dass nahezu die ganze knorpelige Nasenscheidewand fehlt, nur vorne ist eine an die Nasenhaut angrenzende Knorpelspange erhalten; nach hinten und oben liegt das ganze vom Vomer und der Pars perpendicularis gebildete Knochengerüst frei, an dem noch eine schmale Knorpelleiste steht. Die — nicht mit ein- und ausgeschnittene — Schleimhaut der anderen (linken) Seite bildet die einzige lockere Scheidewand an Stelle des zum grössten Teil zerstörten Knorpelseptums. Der vor dem linksseitigen Perichondrium und der linksseitigen Schleimhaut liegende Eiter war vorher durch die In- und Exzisionsöffnung der rechten Schleimhaut durch die rechte Nasenhöhle mit abgeflossen. Von rechts aus kann man noch sehen und sondieren, dass die der Pars perpendicularis des Siebbeins sonst anliegende Schleimhaut der linken Seite bis zum letzten Septumdrittel abgehoben und der daraus entstandene, sich nach oben und hinten erstreckende Zwischenraum mit geronnenem Eiter und nekrotischen Gewebsfetzen angefüllt ist. Diese werden mit dem scharfen Löffel von rechts aus ausgekratzt.

An den am Knochenseptum noch stehen gebliebenen freien Knorpelresten haften noch mehrere nekrotische Stücke, welche gleichfalls mit dem scharfen Löffel entfernt werden. Nunmehr wird vom rechten Nasenloche aus der Raum zwischen linksseitiger Schleimhaut und Pars perpendicularis mit steriler Gaze locker ausgestopft. Schliesslich kommt ein steriler Tampon in die rechte Nasenhöhle.

Die Patientin wird dann in das Josephinum zur Weiterbehandlung überführt. Diese bestand in Tamponieren mit steriler Gaze. Schon nach 5 Tagen hat sich die Schleimhaut beiderseits an den Knochen angelegt. Die linksseitige Schleimhaut steht in der Mitte. Beide Nasenhöhlen sind geräumig und luftdurchgängig. Eine interkurrente Angina follicularis unterbricht das subjektive Wohlbefinden und bewirkt zwei Tage lang Temperaturerhöhungen zwischen 38,0 und 38,7. Am 5. Oktober, also nach 11 Tagen, ist die linksseitige Septumschleimhaut bereits so fest und an der medialen Seite mit gesunden Granulationen überzogen, dass das Vorhandensein eines knorpeligen Septum vorgetäuscht wird. Die äussere Nase ist nicht entstellt. Der untersuchte Eiter zeigte im Deckglaspräparat Streptokokken.

Fall II. Frl. Therese J., 19 Jahre alt.

26. September 1906. Immer gesund. Vor 3 Wochen schwoll plötzlich die Nase aussen und innen an. Seit einigen Tagen völlige Verstopfung. Mundatmung. Keine Schmerzen.

Status: Beide Nasenhöhlen sind durch je einen prallen Tumor von rötlicher Farbe vollständig verlegt. Aeussere Nase verbreitert, nicht gerötet.

Therapie: Breite Inzision rechts an der Basis der Geschwulst, worauf etwa zwei Kaffeelöffel übelriechenden Eiters herausstürzen. Zugleich entleert sich auf diesem Wege der linksseitige Tumor. Nach Exzision eines ziemlich grossen elliptischen Schleimhautstückes rechts präsentiert sich das in der Mitte in Markstückgrösse perforierte knorpelige Septum. An die Perforation legt sich nunmehr

die linksseitige Schleimhaut an, welche bei der Inzision geschont wurde. Auskratzung der nekrotischen Knorpelpartien mit dem scharfen Löffel. Die Ausdehnung beider Höhlen nach hinten und oben betrug etwa 2—3 cm. Die Nachbehandlung im Josephinum besteht in lockerer Tamponade mit steriler Gaze.

Am 5. Oktober 1906, also nach 10 Tagen, ist die linksseitige Schleimhaut fest an das Septum gewachsen und bildet da, wo die Knorpelperforation ist, eine feste Scheidewand. Eine Entstellung der äusseren Nase besteht nicht. Im Eiter befanden sich Streptokokken.

Fall III. Heinrich K., 18 Jahre alt, Kaufmann, kommt am 18. Dezember 1906 in meine Sprechstunde. Er hat nach seiner Angabe 2 Jahre und 1 Jahr vorher eine Perityphlitis durchgemacht, die von seinem Hausarzt intern behandelt wurde. Seitdem hat er keine diesbezüglichen Erscheinungen mehr gehabt. Die jetzige Erkrankung begann vor 3 Wochen unter dem Bilde eines Nasenkatarrhs. Nasenspülungen brachten abwechselnd subjektiv Besserung. Vor 2 Tagen trat komplette Nasenverstopfung ein, Tränenträufeln, Mundatmung, Nasen- und Gesichtsschmerzen. Patient fühlt sich seitdem elend, fällt ab, leidet an Appetit- und Schlaflosigkeit.

Status am 18. Dezember 1906: Schwächliches Individuum. Temp. 38.5. Puls 112. Beide Nasenhöhlen sind durch pralle, rote Geschwülste völlig verlegt. Die Berührung dieser, wie der äusseren Nase, die verbreitert und gedunsen ist, ist äusserst schmerzhaft. Da der Patient nach der Untersuchung einen Schwindelanfall hat und ein operatives Eingreifen nicht sofort zugibt, wird ein solches erst am folgenden Tage vorgenommen.

Therapie: 1. Der Basis der rechtsseitigen Geschwulst entlang wird von mir von vorn nach hinten eine lange und tiefe Inzision (unter Anwendung von 20 proz. Kokain und Adrenalin 1 : 1000) gemacht, worauf kolossale Mengen ganz abscheulich riechenden Eiters herausstürzen. Auf die horizontale Inzision wird ziemlich weit vorn eine vertikale bis hoch hinauf gesetzt und dann mit der krummen Schere in der Verbindungslinie beider die Schleimhaut als dreieckiges Stück ($\angle$ etwa $4 : 4^1/_2 : 2^1/_2$ cm) ausgeschnitten. Hierbei entleeren sich wiederum grosse Massen fötiden Eiters. Nach Austupfung dieses lässt sich die Höhle übersehen. Das knorpelige Septum ist etwa zweimarkstückgross perforiert und zwar durch Zerstörung des Knorpels von der Ansatzstelle des knöchernen Septums ausgehend in der Richtung nach vorn. Auf diese Weise stehen Teile der Ränder des Vomer und der Perpendikularplatte des Siebbeins frei. Die Eiterhöhle der linken Seite war nach der Operation rechts durch die Perforation hindurch nach der rechten Nasenhöhle mit entleert worden. Die linksseitige intakte Schleimhaut legt sich an die Perforation an. Von rechts aus wird die linke und rechte Seite tamponiert. Urin ohne pathologische Bestandteile.

2. In den nächsten Tagen lassen Schmerzen und Fieber (37,9—38,3) nicht erheblich nach, ebenso vermindert sich die Behinderung der Nasenatmung links nicht besonders.

Am 21. Dezember lässt sich links hinten oben vom knöchernen Septum aus quer nach lateral gehend eine haselnussgrosse, fluktuierende Hervorwölbung konstatieren, welche den oberen Choanenteil verschliesst. Nach ausgiebiger vertikaler Inzision stürzt aus der Oeffnung Eiter von geradezu fürchterlichem Gestank und in einer Menge von etwa drei Kaffeelöffeln heraus. Aus der Höhle hole ich noch mit dem scharfen Löffel massenhaft eitrig zerfallene Gewebsfetzen heraus. Dabei zeigt sich, dass der Knochen völlig

vom Periost entblösst und an einigen Stellen erweicht ist. Die weichen Stellen werden ebenfalls ausgekratzt. Die ganze Höhle wird sodann von der vertikalen Inzisionsöffnung ausgespült.

3. Nach möglichster Reinigung der Höhle gelangt man mit der Sonde durch diese hindurch in die linke Keilbeinhöhle. Der Schleimhautperiostüberzug des hinteren und oberen Teils der Perpendikularplatte des Siebbeins, welcher nach oben an die Lamina cribrosa und nach hinten an die Crista sphenoidalis des Keilbeinkörpers grenzt, sowie der Schleimhautperiostüberzug des oberen Vomerteils, welcher sich als Fortsetzung der Lamina perpendicularis mit der Crista sphenoidalis verbindet, waren durch den Eiter seitlich in der Weise abgehoben, dass der hierdurch entstandene Tumor die Vorderwand der linken Keilbeinhöhle — das Ostium und die dieses umgebende Ossicula Bertini — sowie den oberen Teil der linken Choane überlagerte. Nach energischem Austupfen und Abtragen nekrotischer Teile der mittleren Muschel gewahrt man, dass auch die linke Keilbeinhöhle mit Eiter angefüllt ist und dass die Knochen der Vorderwand zum Teil nekrotisch sind. Diese werden — durch den vorhin erläuterten Ueberzug des Knochenseptums hindurch — mit dem scharfen Löffel abgetragen und die Keilbeinhöhle selbst in gleicher Weise von Granulationen und Eiter gesäubert.

Die Behandlung in den nächsten Tagen besteht in Austupfungen, Auswaschungen und lockerer Tamponade dieser linksseitigen Höhle und der rechten Nasenhöhle. Allmählich wird die linksseitige Schleimhaut, welche die Knorpelseptumperforation deckt, zu einer fibrösen Scheidewand. Die Schleimhaut über dem knöchernen Septum oben und hinten links legt sich an den Knochen fest an, und die linksseitige Keilbeinhöhle liegt fast offen da. Am 15. Januar 1907, also nach 4 Wochen, sind beide Nasenhöhlen hinsichtlich der besprochenen Prozesse völlig ausgeheilt und die Nase vollkommen luftdurchgängig, insbesondere links sehr weit. Das subjektive Befinden ist zwar bedeutend besser, aber immer noch nicht so, wie es wünschenswert wäre. Die äussere Nase zeigt keine Einsenkung an der Grenze zwischen Ossa nasi und Knorpel.

4. Schon am 9. Januar, als der Prozess der Heilung nahe war, konnte festgestellt werden, dass eine geringe Eitermenge ihren Weg vom mittleren linken Nasengang nach unten nahm. In der Mundhöhle sind acht Zähne, unter diesen der erste und zweite linke obere Prämolaris sowie der erste linke obere Molaris verfault. Die ganze Zahnpflege erscheint in erschreckender Weise verwahrlost. Der Verdacht auf eine noch bestehende linksseitige Kieferhöhleneiterung wurde durch die am 9. Januar 1907 ausgeführte Probepunktion bestätigt. Die aspirierte Flüssigkeit war jauchiger, entsetzlich fötider Eiter.

Da der Patient vorläufig mit den an ihm gemachten Eingriffen genug hatte, wurde die Kieferhöhlenbehandlung auf das Frühjahr verschoben. Am 10. Mai 1907 lasse ich den Patienten in das „Rote Kreuz“ eintreten. Operation in Chloroformnarkose. Nach Extraktion des schlechtesten Zahnes, des ersten linken oberen Molaris, schneide ich die Mundschleimhaut links ein und schiebe mit dem Rasparatorium das Periost des linken Oberkiefers zurück, bis die Fossa canina und ein grosser Teil der Superficies facialis frei liege. Hier zeigt sich nun in der Fossa canina eine beinahe zehnpfennigstückgrosse Perforation, durch welche man mit dem Finger direkt in die Highmorshöhle gelangt. Die die Perforation umgebenden Knochenteile sind bis zu $^1/_2$ cm verfärbt und brüchig und werden mit Meissel und Knochenzange abgetragen, bis eine

Oeffnung von über Markstückgrösse erreicht ist. In der Höhle findet sich wenig Eiter, die Schleimhaut ist mit wenig Granulationen versehen. Nach Auskratzung der Schleimhaut wird nach dem unteren Nasengange zu eine breite Oeffnung ausgemeisselt. Ein Jodoformgazestreifen wird in die Höhle gelegt, der durch die linke Nasenhöhle nach aussen führt. Hierauf wird die Mundschleimhaut durch 4 Nähte geschlossen und die Extraktion der Reste von 7 verfaulten Zähnen (I. Molaris RO, I. und II. Prämolaris LO, II. Prämolaris LU, II. Molaris LU, II. und III. Molaris RU) vorgenommen. Entfernung der Nähte und des Jodoformtapons nach 4 Tagen. Die Nachbehandlung wird nun tamponlos geführt, ohne Ausspülungen und ohne Pulverinsufflationen. Am 21. Mai, 11 Tage nach der Operation, verlässt Patient das „Rote Kreuz". Am 17. Juni kann man insofern von einer Ausheilung sprechen, als die linke Nasenhöhle völlig trocken ist und die Kieferhöhle bei der Sondierung sich glatt anfühlt. Bei einer Nachuntersuchung im Oktober konnte ich den Krankheitsprozess als geheilt betrachten.

Vom Eiter aller Abszesse wurden Deckglaspräparate gemacht, die Streptokokken enthielten.

Die in der Literatur publizierten und meine Fälle habe ich in folgender Uebersicht zusammengestellt:

1. Wagner, 1880. — Junge Schauspielerin, hatte neben einer Pharyngitis ein Gefühl des „Kochens" in der Nase. Schmerzen erst nach 4 Tagen nach warmen Bähungen. — Innerer Befund: Am 1. Tage an der Verbindungsstelle zwischen knorpeligem und knöchernem Septum zirkumskripte Härte und Hyperämie der Schleimhaut. Am 4. Tage Verlegung beider Nasenlöcher. Mundathmung. — Aeusserer Befund: Nach 4 Tagen Schwellung und Oedem der Nase, dunkle Verfärbung. Druckempfindlichkeit. Am 5. Tage Zunahme der äusseren Schwellung. — Subjektive Erscheinungen: Am 4. Tage heftiger, nach der Stirn und den Augenbrauen ausstrahlender Schmerz. Nasenobstruktion. — Am 5. Tage hohes Fieber. — Operation: Doppelseitige Inzision. — Geschwulstinhalt: Eine Menge dicker, rahmiger Eiter. — Ausdehnung der Abszesshöhle: Bis zum Vomer mit der Sonde nachweisbar. — Keine Perforation des Septum angegeben. — Ohne Entstellung der äusseren Nase geheilt.

2. Delavan, 1883. 16jähriges, gut entwickeltes Mädchen, hatte vor 4 Tagen Schnupfen! Allmählich äussere Anschwellung. — Innerer Befund: Schleimsekretion. Beiderseits sich hervordrängende geschwollene Schleimhautmassen, die die Nase völlig verschlossen. — Aeusserer Befund: Am 5. Tage der Erkrankung verbreiterte Nase mit erysipelatöser, livider Färbung. — Subjektive Erscheinungen: Schnupfen. In der Nase allmählich wachsender Schmerz, ziehend, später klopfend. Nasenobstruktion. — Während der ersten Tage schon fiebriges Befinden. Am 5. Tage 39,4. Puls = 120. — Operation: Doppelseitige Inzision. — Geschwulstinhalt: Etwas Eiter und viel Blut. — Perforation des Septum: An der Verbindungsstelle von Knorpel und knöchernem Septum Perforation von ca. $1/2$ Zoll Durchmesser. — Geringe, kaum wahrnehmbare Entstellung der Nase. — Nach 1 Monat Perforation geschlossen.

3. Jurasz, 1885. — 60 Jahre alte Wittwe. Seit 1 Jahre! Verstopfung beider Nasenhöhlen. Spontane allmähliche Entwickelung ohne nachweisbare Ursache. — Innerer Befund: Symmetrische Anschwellung der Schleimhaut der knorpeligen Scheidewand und Hypertrophie beider unterer Muscheln. Nach der Sondierung (die Schleimhaut liess sich leicht durchstossen) entblösster zer-

faserter Knorpel. Man kommt mit der Sonde durch eine Perforation in die andere Nasenhöhle. — Subjektive Erscheinungen: Nasenverstopfung. — Operation: Die Sonde durchdrang die Schleimhaut sehr leicht. — Geschwulstinhalt: Geringe Blutmenge, einige Tropfen Eiter. — Perforation des Septum. — Keine bleibende Entstellung der äusseren Nase. — Perforation nach einigen Wochen geschlossen.

4. Moure, 1886. — 23jähriges Mädchen. Durch Erkältung entstanden. Erysipelartig. — Innerer Befund: Im Naseninnern roter Vorsprung, der schliesslich wie eine Hernie an der äusseren Nasenöffnung zum Vorschein kam. — Aeusserer Befund: Erysipelartige Anschwellung der äusseren Nase und des Gesichts. — Subjektive Erscheinungen: Schnupfen, Frontalschmerz. — Fieber. — Perforation des Septum. — Geringe Einsenkung des Nasenrückens durch Ausstossung eines Stückes der Scheidewand.

5. Gouguenheim, 1889. — 22jährige Frau. Häufig an Schnupfen leidend. Plötzlich einsetzende, schnell sich entwickelnde symmetrische Anschwellung der Nasenscheidewand. — Innerer Befund: Zwei Tumoren, die den vordersten Teil der Nasengänge vollständig ausfüllen. — Aeusserer Befund: Verbreiterung der Nase an der Basis. An der Vereinigungsstelle von Nasenbein und Septum sehr deutlich wie durch Beilhieb entstandene Einsenkung. — Subjektive Erscheinungen: Bei Sondenberührung sind die Tumoren schmerzhaft. Behinderte Nasenatmung. Mundatmung. — Kein Fieber. — Operation: Beiderseitige Inzision. — Geschwulstinhalt: Eiter. — Septum unversehrt. — An der Verbindungsstelle von Nasenbein und Septum eine wie durch Beilhieb entstandene Einsenkung. — Bakteriologische Untersuchung: Eiter auf Gelatine und Agar-Agar überimpft. Die Kultur ergab Micrococcus pyogenes albus. — Heilung nach 7 Wochen.

6. Suchanek, 1893. — 24jähriger Bauernsohn. Seit 2 Wochen sich allmählich entwickelnde Nasenverstopfung. Kein Trauma. — Innerer Befund: Doppelseitige hochrote körnige Tumoren in den Nasenlöchern. — Aeusserer Befund: Verbreiterter Nasenrücken. — Subjektive Erscheinungen: Nasenverstopfung. — Operation: 2 cm lange galvanokaustische Inzion an der Basis des einen Tumors. Später wegen Retention Resektion eines Stückchens Knorpels. — Geschwulstinhalt: 1 Teelöffel gelber geruchloser Eiter. — Perforation des Septum: Perforation durch Knorpeldefekt (vor der Resection) mit der Sonde festgestellt. — Bleibende Entstellung der äusseren Nase nicht angegeben. — Nach 12 Tagen hat sich die Schleimhaut ohne Lücke an die Perforation angelegt.

7. Schröder, 1903 (aus der Poliklinik Kuttner). — 18 Jahres altes Fräulein. Vor 4 Wochen Kopfschmerz und Fieber. Eiterausfluss aus der Nase. — Innerer Befund: 1. Arzt bei Beginn der Erkrankung: Beiderseits Septumschleimhaut geschwollen und fluktuierend. Schröder: 4 Wochen später nach der Inzision: Septumschleimhaut beiderseits ballonähnlich geschwollen. Rechts erbsengrosse Oeffnung, aus der rahmiger, fötider Eiter quillt. Mit der Sonde festgestellt: Die ganze Cart. quadrangularis ist verjaucht. — Aeusserer Befund: Aeussere Nase gerötet und geschwollen (bei Beginn). — Subjektive Erscheinungen: Kopfschmerzen. — Fieber. — Operation: 1. Arzt bei Beginn: Doppelseitige Inzision. Nach 2 Tagen wegen Retention Wiederholung. 2. Schröder nach 4 Wochen nochmalige rechtsseitige Inzision und Exzision eines beträchtlichen Schleimhautstückes. Auskratzung. Dann nochmalige Inzision im hinteren Drittel

rechts. Auskratzung der kariösen Stellen. Galvanokaustik. — Geschwulstinhalt: Stark fötider Eiter. — Ausdehnung der Abszesshöhle: Mit der Sonde konnte man 7—8 cm nach hinten kommen (Schröder). — Perforation des Septum: Verjauchung des Knorpels. — Bleibende Entstellung der äusseren Nase (Schröder): Deutlich sichtbare Einsenkung des Nasenrückens, aber minimal. — Bakteriologische Untersuchung: Staphylokokken und Streptokokken. — Heilung nach 52 Tagen.

8. Kiaer, 1895. — 7jähriger Knabe. Beginn fieberhaft mit Schmerzen. — Innerer Befund: Beide Nasenlöcher waren von dem stark geschwollenen fluktuierenden Septum verlegt. — Aeusserer Befund: Anschwellung und Rötung der Nase, Oedem der Augenlider. — Subjektive Erscheinungen: Nasenschmerzen. Mundatmung, Obstruktion der Nase. — Fieber. — Operation: Inzision. — Geschwulstinhalt: Eiter. — Keine bleibende Entstellung der äusseren Nase angegeben. — Heilung bald nach der Inzision.

9. Wróblewski, 1895. — Fall II. R. W., 18 Jahre alt. Entsteht ohne sichtbare Ursache. Vor einigen Tagen bemerkt. — Innerer Befund: Rechts am vorderen Teile der Nasenscheidewand roter, fluktuierender Tumor, also nur einseitig. — Operation: Inzision. — Geschwulstinhalt: Viel gelber Eiter. — Genesung ohne Folgen.

10. Derselbe, 1895. — Fall V. K. K., 5 Jahre. Seit 3 Wochen Schwellung und Verstopfung der Nase. — Innerer Befund: Beiderseits rote, fluktuierende symmetrische Tumoren am Septum. — Aeusserer Befund: Schwellung der Nase. — Operation: Inzision. — Geschwulstinhalt: Viel Eiter. — Kleine Einsenkung der Nase.

11. Derselbe, 1895. — Fall VI. Z. F., 6 Jahre. Oft an Nasenkatarrh leidend. Seit einer Woche zunehmender Katarrh. — Innerer Befund: Nasenscheidewand verbreitert, gerötet, weich, doppelseitige Tumoren das Nasenlumen verschliessend. — Aeusserer Befund: Eine Woche nach Beginn Untersuchung. Nasenrücken verbreitert und vergrössert. Nasenhaut stark gerötet. — Subjektive Erscheinungen: Mundatmung, Nase druckempfindlich. — Temperatur 39,0. — Operation: Zunächst spontane Eiterentleerung, dann doppelseitige Inzision. — Geschwulstinhalt: Spontane Entleerung von viel Eiter mit Blut. — Unbedeutende Einsenkung auf der Grenze der eigentlichen Nasenbeine und Knorpel, am deutlichsten im Profil sichtbar. — Heilung nach ca. 14 Tagen.

12. Derselbe, 1895. — Fall VII. A. G., 17 Jahre. Seit 3 Wochen behinderte Nasenatmung. — Innerer Befund: Durch Hervorragungen der knorpeligen Scheidewand beiderseits verstopft, links mehr wie rechts. — Aeusserer Befund: Nase vergrössert, Haut unverändert. — Subjektiv wohl, keine Schmerzen. — Operation: Doppelseitige Inzision. — Sehr bedeutende Einsenkung. — Genesung im Verlaufe von 10 Tagen.

13. Derselbe, 1895. — Fall XII. P. M., 56 Jahre. Seit 2 Wochen Nasenschwellung. Seit einigen Tagen totale Verstopfung der Nase. — Innerer Befund: Zwei rote fluktuierende Tumoren füllen beide Nasenlöcher aus. — Aeusserer Befund: Nasenschwellung, Nasenhaut infiltriert. — Temperatur 38,8. — Operation verweigert.

14. Kuttner, 1895. Fall I. 31jähriger Schlächtermeister. Plötzliche Erkrankung mit Schüttelfrost, heftige Schmerzen im Kopf und in der rechten Nasenseite. Bald aufgehobene Nasenatmung. — Innerer Befund: Am 8. Krankheits-

tage erste Untersuchung. Septum in seinen vorderen Partien beiderseits halbkugelförmig aufgetrieben. Rechts im Tumor kleine Oeffnung, aus der auf Druck tropfenweise rahmiger Eiter quillt. — Aeusserer Befund. Schon am 2. Tage starke Rötung und Schwellung des Nasenrückens. Schliesslich Ausdehnung über beide Wangen bis zu den äusseren Augenwinkeln. Am 8. Tage ebenso (Tag der ersten Untersuchung). — Subjektive Erscheinungen: Schmerzen im Kopf und in der rechten Nasenseite. Aufgehobene Nasenatmung. — Schüttelfrost im Beginn. Am 8. Krankheitstage noch 37,8 (1. Untersuchungstag). Nach der Operation 38,0. — Operation: Breite Inzision und Kurettement der Eiterhöhle. — Geschwulstinhalt: Am 5. Krankheitstage rechts spontane Entleerung von Eiter und Blut, die bis zur Inzision anhielt. Dann viel Eiter. — Perforation. Knorpelzerstörung nach oben beinahe 2 cm lang. — Leichte Einknickung des Nasenrückens, die aber nur im Profil auffällt. — Entlassung aus der Behandlung 3 Tage nach der Inzision.

15. Derselbe, 1895. — Fall II. Max W., $2^1/_2$ Jahre alt. Seit 2 Tagen unruhig, Kopfschmerzen. — Innerer Befund: Halbkugelige Schwellung auf der rechten Seite des Nasenseptum, die den Naseneingang vollkommen ausfüllt. — Aeusserer Befund: Nasenrücken verbreitert und gerötet. — Subjektive Erscheinungen: Kopfschmerzen. Nasenrücken druckempfindlich. — Temp. 38,3. — Operation: Breite Inzision und Kurettement der Eiterhöhle. — Geschwulstinhalt: Eiter. — Septum intakt. — 8 Tage nach der Inzision Heilung.

16. Derselbe, 1895. — Fall III. August K., 21 jähriger Mechaniker. Beginn mit Schnupfen, Kopfschmerzen, 3 Tage Bettruhe. Am 4. Tage subjektives Wohlbefinden. Dagegen bemerkt Patient am Gaumen rechts Schwellungen. Am 7. Tage völlige Nasenverlagerung. — Innerer Befund: Untersuchung am 8. Krankheitstag. Rechts starke Schwellung des Septums, welche das Lumen der rechten Nasenöffnung völlig verlegte. In der Mittellinie des harten Gaumens eine wulstförmige 3 cm lange und 1,5 cm breite Schwellung. Beide Schwellungen teigig und schwappend bei Palpation. — Aeusserer Befund: Verbreiterter Nasenrücken, aber kaum gerötet. — Subjektive Erscheinungen: Kopfschmerzen, Schnupfen. Am 4. Krankheistage subjektives Wohlbefinden. Nasenrücken am 7. Tage druckempfindltch. Kopf benommen. Obstructio nasi. — Beginn mit heftigem Fieber 3 Tago lang (am 4. erst wird die Geschwulst bemerkt). Am 8. Tage Temp. 37,8. — Operation: Breite Inzision und Kurettement der Eiterhöhle, in der Nase und am harten Gaumen bis auf den Knochen. — Geschwulstinhalt: Eiter aus der Nase und Gaumen. Aus letzterem anfangs nur einige Tropfen. — 8 Tage nach der Operation löste sich spontan ein 0,75 cm langer und 0,5 cm breiter Knochensequester im Gaumen vom Munde her ab. Ein zweites doppelt so grosses Stück am selben Tage vom Munde her aus dem Palatum durum. Zurückbleibt eine stecknadelkopfgrosse Perforation, die vom harten Gaumen nach der rechten Nasenhöhlen führt. — Nach dem Ausstossen von Knochensequestern aus dem harten Gaumen schnelle Heilung.

17. Zumbroich, 1899. — 17jähriger Maurerlehrling. Beginn mit Schwellung und Rötung der Nase. Am folgenden Schüttelfrost, Schwindel, Erbrechen. — Innerer Befund: Doppelseitiger Tumor. — Aeusserer Befund: Schwellung und Rötung. Einsenkung und Verbreiterung der Nase. — Subjektive Erscheinungen: Schmerzen in der Nase bei Beginn. Nasenobstruktion. — Operation: Inzision. — Geschwulstinhalt: Rahmiger Eiter.

18. Lubinski, 1901. — Fall I. 12 Jahre alter Knabe. Kein vorheriges Trauma oder Nasenleiden. Dagegen seit 7 Jahren Kopfschmerzen oberhalb der

Nasenwurzel, nach rechts sich über das Auge erstreckend. Seit 12 Tagen perpetuelle Kopfschmerzen. Vor 6 Tagen heftiges Nasenbluten, erste Entleerung von pechschwarzem Blute. Seit 2 Tagen Obstruktion und Schmerzen. — Innerer Befund: Zwei symmetrisch von der Nasenscheidewand ausgehende dunkelrote Tumoren, welche die Nasenwege beiderseits verlegen, bei Berührung mit der Sonde äusserst schmerzhaft sind und keine Fluktuation zeigen. — Aeusserer Befund: Stark geschwollen die Gegend der Nasenwurzel; die Geschwulst erstreckt sich beiderseits lateralwärts in die Wangengegend. Nase stark gerötet und heiss. — Subjektive Erscheinungen: Seit 2 Tagen Obstruktion. Nasenschmerzen. Unruhiger Schlaf. Asthmatische Anfälle. Appetitlosigkeit, grosse Hinfälligkeit. Nasenrücken schon bei geringem Druck sehr schmerzhaft. — Fieber zunächst zwischen 38,2 und 39,5. Nach definitiver Entspannung normale Temperatur. — Operation: Wiederholte tiefe Insisionen. — Geschwulstinhalt: Zunächst dunkles Blut, das erst in den nächsten Tage eitrige Beschaffenheit zeigte. — Perforation des Septums: Die Cart. quadr. ist völlig zerstört. Keine Perforation des knöchernen Septums. — Nach Rückgang und Abheilung der Entzündung erscheint die ganze Nase verbreitert. Der Nasenrücken ist eingesunken. Die Nasenspitze lässt sich, da die Cart. quadr. völlig zerstört ist, bei ganz geringem Drucke fast bis zur Wangenebene abflachen und leicht hin und her bewegen.

19. Fuchsig, 1903. — Fall II. 24jähriger Lampist. Immer gesund, erkrankt vor 12 Tagen mit sehr heftigem Schnupfen. Kein Trauma. — Innerer Befund: Zu beiden Seiten des knorpeligen Septums mit geröteter Schleimhaut bedeckte Wülste, weich, fluktuierend, mit einander kommunizierend. Nach der Inzision am zweiten Tage sind die Wülste verschwunden. Pat. kam nicht wieder. — Subjektive Erscheinungen: Seit mehreren Tagen zunehmende Unwegsamkeit beider Nasenhöhlen. — Fieber vorhanden. — Operation: Inzision. — Geschwulstinhalt: Kaffeelöffel voll Eiter. — Perforation des Septums. — Bakteriologische Untersuchung: Im Deckglaspräparat nur Kokken, die sich in der Kultur als Streptococcus albus erwiesen.

20. Culbert, 1903. — 31jähriger Makler. Beginn vor 5 Tagen mit Frost, Schweiss, Fieber, Schmerzen im Rücken, in den Gliedern und Gelenken. Allgemeine Schwäche. Deutliche Symptome einer Septikämie! („he presented a picture of marked septicemia"). — Innerer Befund: Doppelseitiger fluktuierender Tumor, beide Nasenlöcher ausfüllend. — Aeusserer Befund: Nase verbreitert. Beide Nasenflügel geschwollen. — Subjektive Erscheinungen: Pochende Schmerzen in der Nase. Doppelseitige Nasenobstruktion. — Fieber: 104 Fahrenheit = 40° C. Puls = 132. — Operation: Doppelseitige Inzision. Am nächsten Tage nach der Operation waren alle septischen Erscheinungen verschwunden. — Geschwulstinhalt: Eiter. — Perforation des Septums: Patient brachte 5 Tage nach der Operation ein viereckiges Knochenstück mit nekrotischen Rändern mit, das vom Siebbein stammte. Perforation von Knorpel- und Knochenseptum, über die die Schleimhaut sich wieder legte. — Heilung 5 Tage nach der Operation.

21. Bargy, 1906. — Fall II (Moure). 6jähriges Mädchen. Ohne Ursache entstanden. — Innerer Befund: Am vorderen und unteren Teil des rechtsseitigen Septum rote, fluktuierende Geschwulst. — Operation: Inzision mit dem Galvanokauter. — Geschwulstinhalt: Rahmiger Eiter. — Keine Perforation. — Keine bleibende Entstellung der äusseren Nase. — Heilung nach 4 Wochen.

22. Autié, 1906. — Fall V (Hédon). 15jähriges Mädchen. Allmähliche spontane Entwickelung der inneren Schwellung innerhalb einiger Tage. Keine

vorhergehende Infektionskrankheit. — Innerer Befund: Doppelseitiger Septumtumor, besonders links, rot, fluktuierend. — Subjektive Erscheinungen: Fast vollkommene Obstruktion. Rechts geht etwas Luft durch. — Kein Fieber. — Operation: Inzision links. — Geschwulstinhalt: Punktion ergibt serös-eitrige Flüssigkeit; ebenso die Inzision. — Ausdehnung der Abszesshöhle: Die Septumschleimhaut ist links abgehoben. Nach hinten bis zum Choanalrand, nach oben bis zur Lamina cribrosa. Rechts weniger grosse Ausdehnung. Nach 8 Tagen ist die Höhle noch enorm gross. — Grosse Perforation des Knorpelseptums. — Keine bleibende Entstellung der äusseren Nase trotz der grossen Perforation.

23. Aull, 1898. — Fall IV. 28jährige Patientin. Verlegte Nasenatmung. — Innerer Befund: Beiderseits am Septum haselnussgrosse, weiche Prominenzen. — Operation: Inzision. — Geschwulstinhalt: Eiter. — Perforation: Zerstörung des ganzen knorpeligen Septums. — Einsenkung des Nasenrückens.

24. 25. 26. 27. Iljin, 1907. — Referat über vier „idiopathische" Abszesse.

28. Trautmann. — Fall I. 26 jähriges Fräulein. Häufig an Nasenkatarrh leidend. Jetzige Erkrankung plötzlich vor 17 Tagen mit Schüttelfrost und Fieber, Schwellung und Rötung der Nase. — Innerer Befund: Verlegung beider Nasenhöhlen durch je einen rötlichen, sich nach aussen vorwölbenden Tumor. — Aeusserer Befund: Starke Verbreiterung und Rötung der ganzen Nase. — Subjektive Erscheinungen: Nasenverstopfung. Keine nennenswerten Schmerzen. — Fieber, Schüttelfrost. — Operation: Inzision. Später Exzision eines dreieckigen Schleimhautstückes. Auskratzung mit dem scharfen Löffel. — Geschwulstinhalt: Ca. 2 Esslöffel fötider Eiter mit wenig Blut vermischt. — Ausdehnung der Abszesshöhle: Links bis zum letzten Drittel des Septums. — Perforation: Zerstörung nahezu der ganzen Cart. quadrangularis. Vorne und hinten steht eine longitudinale Spange. — Keine bleibende Entstellung der Nase. — Bakteriologische Untersuchung: Streptokokken. — Heilung in 11 Tagen nahezu vollendet.

29. Derselbe. — Fall II. 19jähriges Fräulein. Vor 3 Wochen plötzliche innere und äussere Schwellung der Nase. — Innerer Befund: Verlegung beider Nasenhöhlen durch je einen rötlichen Tumor. — Aeusserer Befund: Aeussere Nase verbreitert, aber nicht gerötet. — Subjektive Erscheinungen: Nasenverstopfung. Keine Schmerzen. — Operation: Exzision eines elliptischen Schleimhautstückes. Auskratzen mit dem scharfen Löffel. — Geschwulstinhalt: Ca. 2 Kaffeelöffel übelriechender Eiter. — Ausdehnung der Absceshöhle: Nach hinten und oben, beiderseitig ca. 2—3 cm. — Perforation: Markstückgrosse Perforation des Knorpelseptums in der Mitte. — Keine bleibende Entstellung der äusseren Nase. — Bakteriologische Untersuchung: Streptokokken. — Heilung nach 10 Tagen nahezu vollendet.

30. Derselbe. — Fall III. 18jähriger junger Mann. Vor zwei und einem Jahre Perityphlitis. Beginn der Erkrankung vor 3 Wochen unter der Bilde eines Nasenkatarrhs. Vor 2 Tagen Nasenverstopfung. — Innerer Befund: Verlegung beider Nasenhöhlen durch je einen prallen, roten Tumor. Doppelseitige Perichondritis. Linksseitige Periostitis des Septums. Linksseitige Keilbeinhöhleneiterung. Knochennekrose. Linksseitige Highmorshöhleneiterung. Hochgradige Caries dentium. — Aeusserer Befund: Verbreiterung, Gedunsenheit der äusseren Nase. — Subjektive Erscheinungen: Nasenverstopfung. Nasen- und Gesichts-

schmerzen. Appetit- und Schlaflosigkeit. Abgeschlagenheit. Schmerz bei Berührung der Geschwülste. — Temperatur 38,5. Puls = 112. — Operation: Exzision eines grossen dreieckigen Schleimhautstückes. Auskratzung mit dem scharfen Löffel. — Geschwulstinhalt: Kolossale Mengen von entsetzlich fötidem Eiter. — Perforation: Ca. Zweimarkstückgrosse Perforation des knorpeligen Septums an der Knochengrenze. — Keine bleibende Entstellung der äusseren Nase. — Bakteriologische Untersuchung: Streptokokken. — Nach 4 Wochen Heilung des Septumabszesses und der Keilbeinhöhleneiterung.

Wir haben 27 in der Literatur niedergelegte und 3 von mir beobachtete, also im Ganzen 30 Septumabszesse, die spontan, d. h. von selbst sich entwickelt haben. Von den 4 Iljinschen Fällen wissen wir nichts Näheres, vom Juraszschen Falle dagegen, dass er der Beschreibung nach in chronischer Weise, wenn auch spontan, entstanden ist, vielleicht auf der Grundlage einer nicht eruierten Infektionskrankheit. Die übrigen 25 Septumabszesse setzten aber als akute Erkrankung ein und diese sind es, welche hauptsächlich in den Kreis unserer Betrachtung gehören.

In den 4 Fällen von Iljin und in 4 Fällen von Wróblewski kennen wir das Geschlecht der Patienten nicht. Von den übrigen 22 Fällen bezogen sich 11 auf das männliche und 11 auf das weibliche Geschlecht. Wir sind somit nicht in der Lage anzugeben, dass eines der beiden Geschlechter von der Krankheit besonders bevorzugt wird.

Auch das Alter scheint keine besondere Rolle zu spielen. Denn wir sehen die Krankheit in den verschiedensten Jahren auftreten, vom $2^1/_2$jährigen Knaben an (Kuttner, Fall 2) bis zur 60jährigen Witwe (Jurasz, wenn wir diesen Fall mitrechnen). Ueber das Alter von 60 Jahren hinaus finden wir bei beiden Geschlechtern den Septumabszess nicht beobachtet.

Für den Beginn der Erkrankung ist es von Bedeutung, dass diese ohne jegliches vorhergegangenes Trauma unter den Erscheinungen eines akuten Schnupfens einsetzt, nämlich mit Nasensekretion, Nasenverstopfung und Schwellung und Rötung der äusseren Nase. Daneben bestehen Fieber, Schüttelfrost und Kopfschmerzen. In manchen Fällen machen die klinischen Erscheinungen den Eindruck einer erysipelatösen oder Influenzaerkrankung. Diese beiden Prozesse müssen aber von dem akuten Septumabszess ätiologisch streng geschieden werden und ich verweise auf die besprochenen Abszesse bei diesen Krankheiten. Schmerzen in der Nase können schon von Anfang an vorhanden sein, meist aber beginnen sie erst, wenn der Abszess sich in der Weise entwickelt hat, dass der Eiter die Schleimhaut und das Perichondrium abhebt und so auf einer oder beiden Seiten kugelförmige Tumoren schafft, die die Nasenöffnungen mehr oder weniger komplett verlegen und den Patienten zur Mundatmung zwingen. Von den Iljinschen 4 Fällen konnten wir nicht feststellen, ob eine oder beide Nasenseiten befallen waren; bei den übrigen 26 Fällen aber ist es auffallend, dass bei 22 der Abszess doppelseitig, in 4 (Wróblewski III, Kuttner II und III, Bargy) nur einseitig und zwar rechtsseitig vorhanden war.

Die Zeit, welche zu dieser Tumorbildung notwendig ist, schwankt

zwischen 1. Tage der Erkrankung und 3 Wochen nach Beginn dieser. Für gewöhnlich wird die ganze Erkrankung für einen Nasenkatarrh, bei weiteren Fortschritten für einen „Stockschnupfen" gehalten und darin liegt die Gefahr späterer Nasenentstellung, da nicht rechtzeitig operativ dem Eiter Abfluss verschafft wird und dieser im Inneren der Nase destruierend tätig ist. Ein spontaner Durchbruch des Eiters durch die Septumschleimhaut hindurch nach aussen kommt nur in seltenen Fällen vor (Wróblewski VI; Kuttner I und Schröder) und es ist auch erwiesen, dass im positiven Falle ein solcher erst erfolgt, wenn der Knorpel teilweise oder ganz zerstört ist. Sogar in verschiedenen Fällen, in denen bei äusserlich noch unversehrter Schleimhaut operativ eingegriffen wurde, konnte eine Entstellung der Nase nicht mehr hintangehalten werden.

Trotzdem muss man es als ein wahres Glück betrachten, wenn die Infektionserreger nur in den vordersten Teilen der Nase sich festsetzen und nicht ab initio die Nebenhöhlen der Nase befallen und intrakranielle Komplikationen verursachen. Ich erinnere hierbei an einen von mir beobachteten Fall (2) von akutem Keilbeinhöhlenempyem, bei welchem schon am 3. Tage der Erkrankung eine Thrombose des Sinus cavernosus und der Vena ophthalmica dextra vorhanden war, welcher nach eingetretener suppurativer Basalmeningitis und Septikopyämie der Exitus am 8. Krankheitstage folgte. Hier waren der primäre Infektionsort (Staphylokokken) die obersten Abschnitte der Nase und der Nasopharynx. Der ganze Unterschied mit seinen Konsequenzen besteht hier nur in der Lokalisation der Infektion.

In unserem Falle III war der akute doppelseitige Septumabszess mit einer linksseitigen akuten Keilbeinhöhlen- und einer linkseitigen Highmorshöhleneiterung kombiniert. Erstere wurde durch Entfernung der vorderen Keilbeinhöhlenwand, die schon ganz nekrotisch war, und durch Auskratzung der Höhle noch rechtzeitig beseitigt, letztere später radikal operiert.

Dies ist ein Beweis dafür, dass die Infektion trotz ihrer primären Lokalisation am Septum auch nach der Tiefe zu propagieren kann.

Welche Gründe nun die ausschlagende Rolle spielen, dass einmal dieser, ein andermal jener Bezirk der Nase von einer Infektion prädilektiert wird, ist schwer zu beantworten und man hat sich immer mit dem locus minoris resistentiae auszuhelfen versucht.

Dass es eine natürliche individuell verschiedene Widerstandsschwäche in den einzelnen Organen eines Menschen gibt, mag nicht bestritten werden.

Dass man in der Nase aber eine künstliche schaffen kann und muss, wenn die Indikationen zu radikalen Operationen in der Nase, wie totale Muschelabtragungen etc., zu weit gesteckt werden, darauf habe ich schon früher hingewiesen (1); denn man schaltet die physiologischen Schutzkräfte der Nase, vorausgesetzt, dass sie nicht schon durch die den operativen Eingriff rechtfertigende Erkrankung selbst dauernd verloren gegangen sind, llständig aus und die innere Nase kann ihre Funktion als Infektionsänger nicht mehr ausüben und öffnet den Bakterien ihre Pforten zur Ansiedelung an gefährlichen Orten.

Das klinische Bild der Septumabszesse, das sich dem Untersucher bietet, ist in allen Fällen ein konformes.

Oft, ohne den Nasenöffner zu Hilfe nehmen zu müssen, sieht man ein oder beide Nasenlöcher ausgefüllt durch hochrote, pralle, nicht immer fluktuierende Tumoren. Vielfach wird darauf hingewiesen, dass diese mit Polypen und anderen Geschwülsten verwechselt werden könnten. Es ist aber Wróblewski nur beizuflichten, wenn er sagt, dass ihr Aussehen so charakteristisch ist, dass jemand, der sie nur einmal gesehen oder nur die Beschreibung gelesen hat, sich in der Diagnose nicht irren kann.

Bei Gebrauch der Sonde wird man bei der Elastizität der Tumoren wohl in allen Fällen einen freien Zugang zum Naseninnern an der lateralen Seite feststellen und die Geschwulst wenigstens soweit abgrenzen können, dass ihr Ausgangspunkt vom Septum nachgewiesen ist. Auch die Sondenpalpierung, die in den meisten Fällen schmerzhaft ist, der Nachweis von Fluktuation, die äusseren Erscheinungen der Nase, wie Schwellung und Rötung deuten auf einen entzündlichen und eitrigen Prozess hin. Allerdings muss zugegeben werden, dass entzündliche Erscheinungen der äusseren Nase, wenn auch sicher früher vorhanden, zur Zeit der Untersuchung nicht immer manifest sind. In dem Falle von Suchannek, der schon 2 Wochen bestand, war nur der Nasenrücken verbreitert, im Falle III von Kuttner am 8. Krankheitstage zur Zeit der Untersuchung ebenso und kaum gerötet, in Wróblewskis Fall, der schon 3 Wochen dauerte, war die Haut der verbreiterten Nase unverändert, ebenso wie in meinem Falle II, dessen Beginn auch schon 3 Wochen zurücklag. Die äusseren entzündlichen Erscheinungen scheinen also von der Zeitdauer der Erkrankung abhängig zu sein und man kann bei der geringen Neigung des Eiterherdes zur Perforation nach aussen annehmen, dass eher eine Tendenz zur Chronicität besteht und die Knorpel- und auch Knochenteile des Septums nach Verschwinden der akuten Symptome in ganz intensiver Weise eingeschmolzen werden und dass es nicht ausgeschlossen erscheint, dass von hier aus eine Propagierung auf die Nebenhöhlen der Nase (wie in unserem Falle II) oder in andere Organe stattfinden kann. Der 31jährige Makler im Falle von Culbert bot neben seinem doppelseitigen Septumabszess schon am 5. Krankheitstage bei einer Temperatur von 40° C. (132 Fahrenheit) ein Bild ausgesprochener Septikämie.

Es ist deshalb bei dieser Erkrankung jegliche konservative Therapie zu verwerfen und möglichst sofort operativ einzugreifen.

Durch die einfache Inzision schon wird dem Prozess in seinem Vorwärtsschreiten ein Ziel gesetzt.

Nicht aber genügt diese zur Erreichung des bestmöglichen kosmetischen Resultats, in der Vermeidung einer späteren Naseneinsenkung, die den Patienten für Zeitlebens entstellt und ihn mehr alteriert, als eine chronische Eiterung ohne äussere Merkmale.

Von den 26 Fällen (die 4 referierten Iljinschen Fälle sind nicht zu verwerten) entzog sich einer (Wróblewski XII) der Behandlung, im

chronischen Falle Juraszs, der therapeutisch die gleichen Indikationen hat, wie die akuten Abszesse, ist ein operatives Verfahren und eine eventuelle Entstellung nicht angegeben. Von den 24 übrigen Fällen wurden 20 teils ein- teils doppelseitig inzidiert und ausgekratzt, im Falle Schröder wurde 4 Wochen nach einer doppelseitigen Inzision noch zur Exzision eines Schleimhautstückes geschritten, was vielleicht hinsichtlich eines kosmetischen Erfolges zu spät war. In meinen 3 Fällen wurde die einseitige Resektion eines Schleimhautstückes gemacht, worauf ich noch zurückkomme. Von diesen 24 operierten Fällen heilten 14 mit gutem kosmetischen Erfolg, während in 10 Fällen eine Einsenkung des Nasenrückens resultierte.

Diese Einsenkung ist eine ganz charakteristische. Sie befindet sich an der Grenze von Knochen und Knorpel der äusseren Nase, also an der Grenze der Nasenbeine und des unterhalb dieser an das knöcherne Septum ansetzenden Knorpels. Gleichzeitig werden die Nasenflügel in die Höhe gezogen und verbreitert. Diese Tatsache wird von allen Autoren, deren Fälle mit schlechtem kosmetischen Resultat ausheilten, bestätigt und steht im Gegensatze zu der Einsenkung bei Ozaena und Syphilis, die sich vorwiegend an der Nasenwurzel, nämlich an der Grenze der Nasenbeine und des Stirnbeins befindet. Wróblewski sagt, dass diese Formveränderung am deutlichsten im Profil hervortritt, und in vernachlässigten Fällen stellt sie in der Tat eine wirkliche Verunstaltung vor, die durch frühzeitige und geeignete Behandlung sicher zu vermeiden wäre.

Auf diese beiden Momente kommt es auch an. Wird die Operation nicht möglichst frühzeitig eingeleitet und dem Eiter Abfluss verschafft, so schreitet die Zerstörung vorwärts. Die Operation muss aber auch geeignet sein, dem ganzen Prozesse Einhalt zu tun.

In vielen Fällen genügt eine einfache breite Inzision. Ich lege aber grossen Wert darauf, diese bei doppelseitigem Abszess zunächst nur auf der einen Seite zu machen. Es stürzt dann massenhaft meist sehr übelriechender Eiter heraus, und in der Mehrzahl der Fälle sieht man den Tumor der anderen Seite sich mit entleeren. Dies kommt daher, dass das Knorpelseptum durch den Eiterprozess bereits perforiert ist und durch die Perforation beide Abszesse mit einander kommunizieren. In manchen Fällen ist die ganze Cartilago quadrangularis verjaucht (Schröder, Lubinski) oder ein Teil des Knochenseptums zerstört, wie z. B. die Siebbeinplatte im Falle Culbert.

Auf diese Weise bildet sich dann eine einzige grosse Abszesshöhle.

Die einfache Inzision hat Neigung, bald zu verkleben und eine Retention des restierenden Eiters zu bewirken. Ein weiterer Nachteil aber besteht darin, dass durch den Spalt die ganze Abszesshöhle nicht gut übersichtlich gemacht werden kann und man bei der Auskratzung mit dem scharfen Löffel so ziemlich blind herumfährt, und notgedrungen gesunde Septumpartien mit entfernt, die Stützpunkte des Nasengerüstes sind.

Vielfach wird die gleiche Inzision wiederholt oder auf der anderen Seite eine zweite angelegt.

Diese doppelseitige Inzision halte ich aber nur dann für zulässig, wenn man nach dem einseitigen Einschnitt sich mit der Sonde überzeugt hat, dass keine Septumperforation besteht, durch die die beiden Abszesse mit einander in Verbindung stehen, dass also jeder Abszess, durch die intakte Scheidewand getrennt, für sich selbst besteht. Man wird dann nicht eine künstliche Septumperforation vornehmen, sondern die Schleimhaut der anderen Seite eröffnen. Bei den einseitigen Abszessen wird selbstverständlich nur einseitig operiert.

Die beste Operationsmethode bei den einseitigen sowohl wie bei den doppelseitigen akuten Septumabszessen ist m. E. die keilförmige Exzision eines möglichst grossen Stückes der den Abszess deckenden Nasenscheidewandschleimhaut mit dem Perichondrium, nachdem man durch eine lange Inzision möglichst an der Basis des Tumors den grössten Teil des Eiters hat abfliessen lassen, wie ich es in meinen drei Fällen getan habe, und wie es Schäffer schon früher empfohlen hat. Im Falle Schröder wurde eine Schleimhautresektion gemacht, aber erst 4 Wochen nach der von anderer Seite ausgeführten Inzision. Man gewinnt durch diesen Operationsmodus einen genauen Einblick in den Zerstörungsprozess. Man sieht die Ausdehnung der Perforation und man kann mit dem Konchotom von Hartmann oder mit einem anderen geeigneten Instrument, eventuell auch mit der Knochenzange die nekrotischen Gewebsteile radikal abzwicken, ohne gesunde zu gefährden. Man hat aber noch einen Vorteil. Durch die Septumperforation hindurch, je nach ihrer Grösse, kann man die erkrankten Teile der anderen Seite entfernen und dabei die Schleimhaut dieser Seite völlig intakt lassen. Bei grösseren Destruktionen des Septums ist diese Behandlung noch einfacher.

Die Intaktheit der Schleimhaut der anderen Seite ist von grosser Bedeutung für den endlichen Heileffekt. Denn diese legt sich fest an die Septumreste an, wird straff und fest und bildet dann selbst ein Septum, das in späterer Zeit vom früheren knorpeligen kaum unterschieden werden kann. Macht man bei vorhandener Septumdestruktion auf beiden Seiten eine Inzision, so kann nach Vorstehendem ein so guter Erfolg nicht erzielt werden.

Worauf beruht nun die Naseneinsenkung beim Septumabszess? Offenbar darauf, dass die äussere Nase an einer Stelle ihre Stützpunkte verliert.

Schmiegelow sagt, dass beinahe der ganze knorpelige Teil des Septums fehlen kann, ohne dass die äussere Form der Nase darunter leidet. Dies ist auch richtig, und zwar insofern, als es darauf ankommt, welche Teile fehlen. Denn einfache Perforationen der knorpeligen Nasenscheidewand, auch wenn sie noch so gross sind, sind formell bedeutungslos, so lange sie zentral gelegen sind oder überhaupt an ihrer ganzen Peripherie von Knorpel umgeben sind. Denn dadurch sind die Verbindungen des

Knorpelseptums mit den Knochenteilen der Nase nicht unterbrochen und die Stützpunkte des Nasengerüstes bleiben bestehen.

Ganz treffend vergleicht Wróblewski die Erhaltung der Nasenform bei Durchlöcherung der Scheidewand mit der Erhaltung der Form eines eisernen Reifens nach Entfernung eines Stückes aus der Mitte seiner Axe und Speichen (vide posttraumatische Septumabszesse). So ist beispielsweise in den Fällen von Jurasz und Suchannek trotz des perforierten Septums eine äussere Entstellung der Nase nicht verzeichnet, im Falle Autié-Hédon bestand eine ausgedehnte Perforation des knorpeligen Septums ohne äussere Folgen, desgleichen in meinen drei Fällen.

Meistens bleibt die Perforation ohne weiteren Schaden persistent, besonders natürlich bei doppelseitiger Inzision; bei Erhaltenbleiben der einen Schleimhaut dagegen bekommen wir gewissermassen ein neues Septum.

Anders verhält es sich, wenn Stützpunkte der Nase, und wenn auch noch so gering, der Erkrankung zum Opfer fallen, z. B. an der Verbindungsstelle von Knorpel- und Knochenseptum, oder überhaupt an der Peripherie des ersteren. Da kommt es absolut sicher zur Naseneinsenkung. Dabei können auch Luxationen am Ansatze an den Vomer vorkommen und bei der Deformitätsbildung eine Rolle spielen. Der Verlust von Stützpunkten allein durch die Knorpelzerstörung dürfte aber wohl genügen, um ein Einsinken der Nase zu bewirken.

Aetiologisch müssen wir die akuten Septumabszesse als lokale akute Infektionskrankheiten betrachten und müssen sie von den klinisch ganz ähnlich auftretenden Eiterungen im Verlaufe oder im Gefolge von allgemeinen akuten Infektionskrankheiten absondern. Die Vornahme einer bakteriologischen Untersuchung ist nur in wenigen Fällen angegeben. Im Falle Gougenheim wurde Eiter auf Gelatine und Agar-Agar überimpft; die Kultur ergab Micrococcus pyogenes albus. Im Falle Schröder wurden Staphylo- und Streptokokken nachgewiesen. Im Falle Fuchsig zeigten sich im Deckglaspräparat Kokken, die sich in der Kultur als Streptococcus albus erwiesen. In meinen drei Fällen fanden sich im Deckglaspräparat ausschliesslich Streptokokken.

Wir müssen mit Wróblewski die Behauptung aufstellen, dass die einzig wahre Ursache der Nasenscheidewandabszesse zweifellos im Eindringen von eitererregenden Bakterien besteht und dass nicht unter allen Umständen, wie Danziger und Hecht (in deren Fällen übrigens die bakteriologische Untersuchung nicht angegeben ist) meinen, es sich um eine lokalisierte Influenza handelt.

In welchem Modus die Schleimhautinfektion zustande kommt, wissen wir nicht. Arslan glaubt, dass die normalerweise in der Nase vorhandenen Bakterien durch pathologische Prozesse, wie z. B. Septumdeviationen, Hypertrophien, Empyeme der Nebenhöhlen, Adenoiden, chronische Katarrhe pathogen werden. Diese Möglichkeit kann man woh als bestehend anerkennen, es spricht aber dagegen die Tatsache, dass eine

Reihe von allgemein- und nasengesunden Individuen plötzlich von der Infektion befallen werden.

Bezüglich der Benennung der Erkrankung existieren die verschiedensten Termini. Die von Wróblewski gesammelten sind: Haematoma septi narium abscedens, Perichondritis septi narium idiopathica acuta, oder mit dem Zusatz sic dicta, Phlegmone acuta, l' abscès chaud de la cloison nasale etc. Das Richtigste ist wohl „Abscessus septi acutus" zu sagen.

Insbesondere ist gegen die Bezeichnung „idiopathische Perichondritis" Stellung zu nehmen. Nach Kuttner bedeutet das Wort „idiopathisch" beinahe soviel als „Aetiologie dunkel". Man mag ihm hierin Recht geben, oder man fasst den Sinn als morbus sui generis, wie ich am Eingange es getan habe. Dann ist in beiden Fällen der Name nicht angebracht, denn wir wissen ja, dass es sich um einen ganz gewöhnlichen Abszess mit Eiterbakterien, wie sie überall vorkommen, handelt.

Auch der Ausdruck „Perichondritis" ist vielfach bestritten. Es handelt sich bei dem Krankheitsprozess um ein unter der Schleimhaut am Perichondrium liegende Eiterung. Kuttner sagt, dass allerdings bei allen Fällen das Perichondrium in einen schweren Entzündungszustand gerät; aber nicht das Perichondrium allein erkrankt, sondern die ganze Schleimhaut in allen ihren Lagen, der Knorpel und oft genug der Knochen. Kuttner plädiert für den Namen akute Phlegmone oder Abszess der Nasenscheidewand. Gegen den Namen „Phlegmone" protestiert wiederum Lange aus pathologisch-anatomischen Gründen. Nach Kuttner ist es nicht die Entzündung, sondern die Eiterung, die Gewebsnekrose, die dem ganzen Prozess den Stempel aufdrückt und für diese Behauptung sprechen auch die einzelnen Fälle.

Die Zeit von Beginn der Erkrankung bis zur Heilung beträgt bis ca. 8 Wochen. Nach dem operativen Eingriff ist der Prozess in 3 bis 4 Wochen definitiv beendet.

Literaturverzeichnis.

Arslan, Ascesso del setto nasale. Bollett. delle malattie dell' orecchio etc. 1896. No. 11. Ref. Revue hebd. de lar. etc. 1897. No. 14.

Aull, Wilh. Jos., Ueber Septumabszesse. Inaug.-Dissert. Würzburg 1908.

Autié, François, Les abcès du nez et des fosses nasales. Thèse de Montpellier. 1907. — Observation V (Hédon).

Bargy, Maurice, Abcès de la cloison nasale. Rev. hebd. de lar. etc. 1906. No. 4.

Culbert, William L., Report of a case of bilateral abscess of the septum with well marked symptoms of septicaemia. Annals of Otology, Rhinology and Laryngology. 1903. June.

Delavan, Bryson, Case of Acute Idiopathic Perichondritis and Abscess of the Nasal Septum. Arch. of Laryngol. 1883. April. Vol. IV. No. 2. p. 133.

Fuchsig, Ernst, Zur Aetiologie und Pathologie der Abszesse der Nasenscheidewand. Wiener klin. Wochenschr. 1903. No. 13.

Gougenheim, M., Des abcès chauds de la cloison nasale et d'une déformation nasale concomitante et définitive. Verhandl. des X. Internat. Kongresses. Berlin, 4.—9. August 1890. Zit. bei Schröder.

Iljin, (Gorgftschie gnoiniki nosowoi peregorodki) Akute Abszesse des Septums. Mitteil. d. Bazan. Klinik. Bd. 1. S. 159. Ref. im Internat. Zentralbl. f. Lar. XXIII. S. 321. 1907.

Jurasz, A., Die Krankheiten der oberen Luftwege. 1. Heft: Die Krankheiten der Nase. Heidelberg 1891, Karl Winter. Perichondritis des Scheidewandknorpels. S. 76. Fall 1.

Kiaer, G., Hämatom (traumatische Perichondritis) und akute primäre Perichondritis der Nasenscheidewand. (Haematom [traumatisk Perichondrit.] og akut primar Perichondritis septi nasi.) Ugesk. f. Läger. 1895. p. 313—326. Ref. im Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1895. S. 891.

Kuttner, Arthur, Die sogenannte idiopathische akute Perichondritis der Nasenscheidewand. Archiv f. Laryngol. Bd. II. Heft 1. S. 72. 1895.

Lange, Viktor, Hämatom und Abszess der Nasenscheidewand. Handbuch f. Laryngol. usw. Bd. III. 1. S. 493.

Lubinski, Martin, Zur Lehre von der Perichondritis acuta purulenta septi narium. Deutsche med. Wochenschr. 1901. No. 38.

Moure, Akuter Abszess der Nasenscheidewand. Soc. franç. de Laryngol. Séance 27 Avril 1886, und Revue mensuelle de Laryngol. 1888. No. 8.

Schäffer, M., Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte zu Bremen, 15.—18. September 1890. Internat. Zentralb. f. Lar. 1891. S. 405. Zit. von Wróblewski.

Schmiegelow, Einige seltenere Fälle von Defekten der Nasenscheidewand. Hospitals-Titende. 3 Raekke. Bd. IV. Nr. 42. 1886. Referiert im Internat. Zentralbl. f. Laryngol. III. 1886/87. S. 430.

Schröder, Th., Ein Fall von sogenannter idiopathischer akuter Perichondritis der Nasenscheidewand. Berliner klin. Wochenschr. 1893. No. 46.

Suchannek, Ueber „Ulcus septi narium simplex perfor." (non specificum) und Perichondritis septi acuta „serosa" und „suppurativa". Korrespondenz-Blatt für Schweizer Aerzte. Jahrg. XXIII. No. 8. 15. April 1893. S. 301.

Trautmann, G., 1. Bedeutung der nasalen Atmung in ihrer Schutz- und Heilwirkung auf Krankheiten. Münchener med. Wochenschr. 1903. No. 13.

Trautmann, G., 2. Akute Keilbeinhöhleneiterung mit intrakranieller und orbitaler Komplikation. Archiv f. Laryngol. Bd. XX. Heft 3. 1908.

Wagner, Clinton, A Case of Acute Idiopathic Perichondritis of the Nasal Septum terminating in Abscess. Arch. of Laryngol. Vol. I. p. 59. 1880.

Wróblewski, Ladislaus, Ueber die sogenannten akuten Abszesse der Nasenscheidewand (Abscessus acuti septi narium). Archiv f. Laryngol. Bd. II. H. 3. S. 287. 1895.

Zumbroich, Demonstration eines Falles von sog. idiopath. akuter Perichondritis der Nasenscheidewand. Med. Verein in Greifswald. Sitzung v. 4. Febr. 1899. Vereinsbeilage der Deutschen med. Wochenschr. Nr. 27. 1899. 20. Juli.

XXXV.

Zur submukösen Resektion der Nasenscheidewand.

Von

Dr. **L. Klemptner** (Seattle, Wash.).

Gefahr permanenter Perforationen der Scheidewand und lange Dauer infolge der grossen Vorsicht, die notwendig ist, um dieselben zu vermeiden, sind Vorwürfe, die dieser äusserst dankbaren Operation gemacht werden. Eine permanente Perforation wird meist nachbleiben, falls bei Durchtrennung des Knorpels der Scheidewand die Schleimhaut der entgegengesetzten Seite mit durchschnitten wird. Zur Vermeidung dessen empfehlen einige Operateure einen Finger in das entgegengesetzte Nasenloch zu stecken und auf ihm den Knorpel zu durchschneiden. Freer meint mit Recht. dass so etwas eher schaden kann, da der Finger das Messer gegen die Schleimhaut drückt. Freer weist auf seinen ⌋-Schnitt als eine Schutzmassregel gegen dauernde Perforationen hin: die gefürchtete gleichzeitige Durchtrennung der Schleimhaut der entgegengesetzten Seite verliert ihre Schrecken, da das Loch vom zurückpräparierten Schleimhautlappen verdeckt wird. Yankauer schabt den Knorpel mit dem scharfen Löffel durch, eine Prozedur, die ebenfalls grosse Vorsicht erfordert und infolge dessen zeitraubend ist. Beiderseitige Zerreissung der Schleimhaut mit nachfolgender dauernder Perforation kann endlich bei Ablösung der Schleimhäute über der Verbiegung auftreten. Dabei ist die Schonung der Schleimhaut der konkaven Seite, die die meisten Operateure unbedingt ganz zu erhalten bestrebt sind, um dauernde Perforationen zu vermeiden, um so schwieriger, als von einer Oeffnung des entgegengesetzten Nasenloches aus gearbeitet werden muss. Beiderseitiger Schleimhautschnitt, wie ihn Srebrny und Koenigstein empfehlen, würde die Ablösung der Schleimhaut der konkaven Seite sehr erleichtern; jedoch besteht die Gefahr einer dauernden Perforation an der Schnittstelle. Srebrny und Königstein machen also absichtlich gerade das, was alle andern Operateure bisher mit so grossem Zeitaufwande zu ermeiden suchen, da sie eben sonst dauernde Perforationen erhielten, falls sie nicht nähten. Diese Oeffnung pflegt nachträglich durch narbige Retraction grösser zu werden, als sie ursprünglich war, selten aber wieder zu verkleben. Ich will deshalb eine Methode anführen, bei der

eine gleichzeitige Verletzung der Schleimhaut bei der Durchtrennung des Knorpels absolut ausgeschlossen ist und die Ablösung der Schleimhaut der konkaven Seite leichter ausgeführt werden kann.

Ich mache einen möglichst langen senkrechten Schnitt durch die Schleimhaut der konvexen Seite, hart vor der Deviation und löse von hier aus die Schleimhaut über der Verbiegung dieser Seite ab. Dann durchschneide ich in senkrechter Richtung die Schleimhaut auf der konkaven Seite, jedoch nicht in derselben Ebene wie auf der konvexen Seite, sondern mehr nach vorn hinter der vordern Kante des Scheidewandknorpels oder auf der vorderen Kante selbst, jenachdem, wie weit sich die Deviation nach vorn erstreckt, so dass der Abstand zwischen beiden Schnitten ungefähr 1 cm beträgt. Von dem Schnitte der konkaven Seite aus löse ich dann die Schleimhaut über der ganzen Ausdehnung dieser Seite ab. Hiernach bleiben auf der konvexen Seite auf dem Teile der Scheidewand, der zwischen den beiden Schnitten liegt, Schleimhaut und Knorpel im Zusammenhang, während uuf der konkaven Seite der Zusammenhang gelöst ist. Nun führe ich ein Elevatorium als Schützer zwischen Schleimhaut und Knorpel der konkaven Seite ein und durchschneide auf ihn von der Oeffnung der konvexen Seite aus den Knorpel. Dieser Schnitt kann mit einem geknöpften Messer, soweit erforderlich, nach oben und unten verlängert werden. Von der konvexen Seite aus werden nun auch die verbogenen Teile des Knorpels und Knochens entfernt, da nach den anatomischen Verhältnissen der Schleimhautschnitt auf dieser Seite grösser sein kann und die Teile dementsprechend zugänglicher sind.

Sollte gleichzeitig Luxation des Knorpels nach der konkaven Seite hin bestehen oder die Deviation sehr weit nach vorn im Nasenvorhof beginnen, so mache ich nach Freer den Schnitt auf der konkaven Seite auf die vordere Kante des Knorpels, löse die Schleimhaut beiderseits vom Knorpel ab und entferne von hier aus auch diesen Teil des Knorpels.

Der Schleimhautschnitt der konvexen Seite wird in den Fällen, in denen die Verbiegung weit nach vorn beginnt, auf die Deviation selbst gemacht, damit er mehr nach hinten zu liegen kommt, und die zu entfernenden Teile besser zugänglich sind.

Trotzdem die Möglichkeit einer dauernden Perforation ausgeschlossen ist, so vernähte ich zum Vergleich in einem Teil meiner Fälle den Schnitt auf der konkaven Seite, um so mehr, als wegen der leicht zugänglichen Lage der Wunde im Naseneingang diese Arbeit sehr wenig Zeit in Anspruch nimmt. Die vernähte Wunde heilt rascher.

Die Vorteile der eben beschriebenen Operationsweise sind: Sicherheit der Vermeidung einer Perforation der Schleimhaut bei Durchtrennung des Knorpels; leichtere Ablösung der Schleimhaut auf der konkaven Seite, da sie von derselben Seite aus gemacht wird; eine solche Operation kann auch ohne jede Assistenz ausgeführt werden, und endlich ist das grosse Arsenal von speziellen Instrumenten überflüssig.

Folgende Instrumente bereite ich für diese Operation vor: Nasenspekulum, Nasensonde, Nasenzange, Killiansche Nasenzange, ein spitzes und ein geknöpftes Skalpell, 1 Dutzend Watteträger, ein scharfer und ein stumpfer Killianscher Spatel, ein Killiansches Nasenspekulum, eine Grünwaldsche und eine Jansensche Septumzange, Nadelhalter, Nadel und Rosshaar. Falls beiderseits mit 20 proz. Kokainlösung und 1:1000 Adrenalin genügend lange und sorgfältig die ganze Fläche bepinselt und bedeckt wird, so sind Schmerzen und Blutungen gleich Null.

Ich habe elf Fälle nach der oben beschriebenen Methode operiert, darunter zwei mit gleichzeitiger Luxation des Knorpels; die fünf letzten Fälle habe ich genäht. Ich habe eine dauernde bohnengrosse Perforation gehabt durch Zerreissung der Schleimhäute bei Ablösung derselben; es handelte sich um eine starke Knickung hart am Boden der Nasenhöhle bei einem 35 Jahr alten Manne. Ueberhaupt fand ich, dass die Ablösung der Schleimhaut bei jüngeren Personen unter 20 Jahren viel leichter ist; wahrscheinlich wohl, weil noch keine stärkeren Adhärenzen zwischen Schleimhaut einerseits und Knorpel und Knochen andrerseits infolge von Katarrhen eingetreten sind. Die beiden Luxationen betrafen Jünglinge von 13 und 16 Jahren, bei denen die Ablösung der Schleimhaut spielend mit dem stumpfen Spatel gemacht werden konnte.

Ich habe von einer detaillierten Beschreibung der Art der Ablösung der Schleimhaut, der Entfernung von Knorpel und Knochen, Verband, Nachbehandlung Abstand genommen, da sie ja mehrfach in diesem Archiv von massgebender Seite gegeben wurde.

XXXVI.

Ueber Pemphigus acutus.

Von

Dr. **Neufeld** (Posen).

Unter Pemphigus verstand man lange Zeit ein klinisches Krankheitsbild, dessen Hauptsymptom der Ausbruch von Blasen auf der äusseren Hautdecke war. Es ist jedoch schon seit langer Zeit bekannt, dass in mehr oder minder typischer Weise von dem Prozess auch die Schleimhäute ergriffen werden können.

In einer Anzahl von Publikationen wird der Versuch gemacht, auch das klinische Krankheitsbild des isolierten Schleimhautpemphigus, dem eine Erkrankung der Haut nicht zu folgen braucht, zu konstruieren.

Fast alle neueren Hautkliniker sind der Meinung, dass das, was man gemeinhin als Pemphigus bezeichnet hat, bei der Fülle der Variationen nicht mehr als einheitliches Krankheitsbild aufgefasst werden kann. Wahrscheinlich handelt es sich um ätiologisch sehr verschiedene Prozesse.

Bezüglich der Aetiologie wissen wir mit Sicherheit nur, dass der Pemphigus oder wenigstens einige Arten desselben in naher Verwandtschaft stehen zu allgemeinen septischen Prozessen; für andere Fälle nimmt man einen spezifischen, bisher unbekannten Krankheitserreger an. Endlich sucht man eine Reihe von Fällen auf der Basis neuropathischer Veränderungen zu erklären, bei welch' letzterer Art den allgemein kachektischen Zuständen eine disponierende Rolle zugewiesen wird.

Zur Zeit ist der Prozess also noch wenig geklärt nach der ätiologischen Seite hin, trotzdem wird von einigen Autoren der Versuch gemacht, einer gewissen Einteilung in ätiologischer Hinsicht das Wort zu reden. Bekanntlich ist der Pemphigus eine mehr oder minder chronische Erkrankung, der sogenannte Pemphigus chronicus, man kennt aber auch den rapide verlaufenden Pemphigus acutus.

Priesmann kommt unter Berücksichtigung der Literatur und eigener Beobachtungen zu der Ansicht, dass die bei weitem selteneren akuten Fälle infektiöser Natur sind, die chronischen dagegen auf nervöser Basis zustande kommen, eine Anschauung, die ich mit allem Vorbehalt hier wiedergebe.

Auch Jarisch spricht die Ansicht aus, dass die unter dem Namen Pemphigus acutus schlechtweg zu bezeichnenden Krankheitsfälle wohl meist septischer Natur sind. „Sie umfassen vor allem die schweren, bösartig verlaufenden Fälle, welche sich bei Neugeborenen nach Nabelerkrankungen oder infolge eines Puerperalprozesses bei der Mutter, bei Erkrankungen im Anschluss an Verletzungen, in der Regel freilich ohne auffindbare Ursache entwickeln.“ Bezüglich der chronischen Fälle drückt sich Jarisch allerdings sehr viel vorsichtiger aus und betont hier die Unklarheit und die Unsicherheit unserer Kenntnisse.

Sowohl der akute wie der chronische Pemphigus nehmen ihren Ausgang zuweilen von der Schleimhaut und ist hier als Prädispositionsstelle die Schleimhaut des Mundes zu nennen.

Die Konjunktiva erkrankt auch zuweilen primär an einem pemphigösen Prozess, der sich häufig mit Blasenbildung im Munde und an anderen Schleimhäuten verbindet, jedoch ist man heute geneigt, diesen Pemphigus conjunctivae dem Krankheitsbilde des Erythema bullosum anzureihen und von dem echten Pemphigus abzusondern.

Von den als Mundpemphigus beschriebenen Fällen (Mandelstamm) scheinen in der Tat einige vollkommen in den Rahmen des Bildes der Pemphiguserkrankung zu gehören, obwohl es zu einem Ausbruch des Prozesses auf der Haut auch späterhin nicht gekommen ist. Mandelstamm macht sogar den Versuch einer diagnostischen Abgrenzung dieser Fälle. Bei einer Reihe von Publikationen kann man jedoch an der Natur des Prozesses zweifeln. Neuere dermatologische Studien haben nämlich erwiesen, dass ganz speziell das Erythema exsudativum Hebra pemphigoide Prozesse der Schleimhäute verursachen kann.

Kraus erkennt unter Hinweisung auf diese neueren Studien ebenfalls keine Krankheitseinheit „Pemphigus“ an, sondern er sieht im Pemphigus nur eine bestimmte elementare Form des Hautausschlages, die die klinische Erfahrung versuchen muss, gesonderten Krankheitsprozessen einzureihen. Für das Auftreten des Pemphigus auf der Schleimhaut kommen nach Kraus 3 Krankheitsgruppen in Frage:

1. Das Erythema bullosum, eine bestimmte Erscheinungsform des Erythema exsudativum.

2. Der Herpes iris, welcher klinisch und praktisch ebenfalls dem Erythema exsudativum angehört.

3. Der Pemphigus mit seinen verschiedenen Formen (vulgaris, foliaceus, vegetans).

Zwischen allen 3 Krankheitsbildern gibt es Uebergangsformen. Demnach müsse man allen lokalen Mundschleimhautaffektionen gegenüber in bezug auf die Diagnose Pemphigus grosse Zurückhaltung wahren.

Besonders zu erwähnen ist an dieser Stelle ein dem Erythema exsudativum angehörender Symptomenkomplex, den Rosenthal beschrieben hat (IV. und V. Kongress der dermatologischen Gesellschaft) und den ich nach der Krausschen Wiedergabe zitiere.

Es handelt sich hierbei um Individuen des mittleren Lebensalters, welche ohne bestimmt nachweisbare Ursache plötzlich mit einer Affektion im Munde erkranken. Die Primäreffloreszenzen bestehen in Blasen, welche sich auf den Schleimhäuten der Lippen, Zunge, des weichen und harten Gaumens, der Wangen, des Pharynx bilden. Zu gleicher Zeit tritt meist ein gleicher Prozess an den Genitalien auf; dabei werden besonders Skrotum, Glans penis, innere Lamelle des Präputium befallen. Hier kann man Vesikeln und Bullen von der verschiedensten Grösse erkennen. Die Blasen nehmen hier ein ausgesprochen zyanotisches Gebiet ein, das nach der gesunden Haut durch einen zinnoberroten Ring abgegrenzt ist. An keinem anderen Punkte der äusseren Haut werden Effloreszenzen sichtbar. Nur die Schleimhaut des Anus und der Nase wird manchmal in ähnlicher Weise affiziert gefunden. Nachdem mehr oder minder heftige Beschwerden beim Essen und Sprechen bestanden haben, geht der Prozess wieder zurück; er hat aber eine starke Neigung zu rezidivieren. Deshalb ist die Affektion auch unter dem Namen „chronisch rezidivierender Herpes der Mundschleimhaut“ beschrieben worden.

In diesen Krankheitsprozess sind nach Kraus eine Anzahl der als Pemphigus beschriebenen Mundhöhlenaffektionen einzubeziehen.

Die Kenntnis dieser Krankheitsbilder ist insofern von Bedeutung, als der Pemphigus der Schleimhaut des Mundes als eine viel ernstere Erkrankung zu betrachten ist. In einem von mir beobachteten Falle ging die Pemphigusaffektion allerdings auch von der Mundschleimhaut auf die Genitalgegend über. Beim Pemphigus der Mundhöhle, namentlich bei den schwereren Fällen, werden übrigens Blasen fast nie beobachtet, da offenbar die Schleimhauteffloreszenzen nur von äusserst kurzem Bestande sind, bald zerfallen, und nur die Folgeerscheinungen der Eruptionen beobachtet werden können. Ebenso wie beim Pemphigus der Haut gilt es daher auch beim Schleimhautpemphigus für ein günstiges Symptom, wenn die Blasen sich lange erhalten und dementsprechend auch Neigung zur Ueberhäutung zeigen. Für die echten Schleimhauteruptionen des Pemphigus scheint dies allerdings der bei weitem seltenere Fall zu sein und die Beteiligung der Mundschleimhaut beim Pemphigus gilt daher schon immer als ein signum mali ominis. Nach einer persönlichen Erfahrung, die ich in einem Falle gewonnen habe, ist es unmöglich, gerade den schweren Schleimhautpemphigus wegen des Fehlens der typischen Eruptionen zu diagnostizieren. Ich will mir daher erlauben, den beobachteten Krankheitsfall hier wiederzugeben.

Krankengeschichte.

Frl. A., aus der Provinz stammend, sucht mich mit ihrem Bruder in meiner Sprechstunde auf. Sie hat vor 10 Tagen eine fieberhafte Halsentzündung durchgemacht. Von dieser Halsentzündung ist angeblich eine heftig schmerzende Entzündung des Mundes zurückgeblieben. Es ist der Pat. unmöglich, den Mund zu öffnen und die Nahrungsaufnahme ist ausserordentlich erschwert. Sie klagt über Anschwellung und Schmerzen in den Lippen und in der unteren Gesichtshälfte.

Pat. ist 18 Jahre alt, leicht zwerghafter Typus, erblich nicht belastet, sieht schwächlich und schlecht ernährt aus, obwohl sie in leidlichen Verhältnissen zu leben scheint. Ausser der zu beschreibenden Mundaffektion lässt sich Krankhaftes nicht nachweisen. Die Unterkiefergegend zeigt im ganzen eine glasige Schwellung. Submaxillardrüsen leicht geschwollen, sonst keine Drüsenschwellungen. Lippen stark geschwollen und mit schwarzen Krusten bedeckt. Die Zahnreihen können nur 1—2 cm von einander entfernt werden. Starker, aashafter Foetor ex ore. Masseteren hart gespannt. Die Unterkieferknochen druckempfindlich. Periostitische Schwellung jedoch nicht nachweisbar. Zahnfleisch, Mund-, Zungen- und Wangenschleimhaut zeigen das Bild hochgradiger Entzündung. Leicht blutende Exkoriationen wechseln mit diphtherisch belegten Geschwürsflächen ab; die letzteren besonders in der Gegend, wo Zähne der Schleimhaut anliegen. Um einzelne Zähne fungöse Granulationswucherungen, die ausserordentlich leicht bluten. An der Rachenschleimhaut nichts Besonderes. Einzelne kariöse Zähne. Die Untersuchung ist nur möglich, wenn man mit dem Heister den Mund öffnet, eine Manipulation, die nur mit grossen Schmerzen für die Kranke ausführbar ist. Diagnose unklar: Septische Entzündung im Munde oder Stomatitis in schwerster Form. Ueberweisung ans jüdische Krankenhaus. Die Prognose habe ich von vornherein ungünstig gestellt, weil ich mir nicht vorstellen konnte, dass ein so putrider Prozess unter den ungünstigen Bedingungen, welche die Kieferklemme für die antiseptische Behandlung verursacht, ausheilen könnte. Temperatur zwischen 38°—39° im After. Auf Wunsch der Eltern Konsultation mit einem bekannten Internisten, der die Affektion oder wenigstens die Kieferklemme mit den kariösen Zähnen in Zusammenhang bringt. Auf Wunsch Extraktion der kariösen Zähne in Chloroformnarkose. Selbst in Narkose ist die Kieferklemme nur schwer behebbar. Man sieht jedoch erst jetzt, welch furchtbare Verwüstungen der Krankheitsprozess angerichtet hat. Der Kollege, der ohne Gummihandschuh, trotz meiner Warnung untersuchte, akquirierte ein schweres Erysipel, vom Finger ausgehend, von dem er sich sehr langsam erholte. Die Extraktion fand am 6. Beobachtungstage statt. Bis dahin Temperatur 38°—39°, nach dem Eingriff Schüttelfrost und 2tägiges hohes Fieber, nachdem Rückkehr auf 38°—39°. Am 20. Beobachtungstage abermaliges Ansteigen der Temperatur. Der Prozess im Munde besteht trotz aller Bemühungen fort, jetzt klagt sie über heftiges Jucken in der Gegend der Genitalien und in der Analfalte. Heftige Rötung daselbst. 2 Tage darauf bereits stark nässendes Ekzem, dessen Wundsekret einen entsetzlichen Gestank verbreitet. Die bereits kachektische Patientin muss des Geruches wegen dem Städt. Krankenhause zugeführt werden, da eine entsprechende Isolierung im jüdischen Krankenhause unmöglich war und die anderen Patienten rebellisch wurden.

Wenige Tage nach der Einlieferung entwickelte sich ein typischer Pemphigus foliaceus der Haut, der von dem konsultierenden Dermatologen des städt. Krankenhauses behandelt wurde. Es kam unter heftigen Temperatursteigerungen mit teilweise septischem Charakter zu ausgedehnter Blasenbildung, die Blasen bestehen nur sehr kurze Zeit und zerfallen dann; die zurückbleibenden Defekte vereinigen sich und so entstehen ausgedehnte Exkoriationen, die den Zustand zu einem fürchterlichen machen. 3 Wochen nach der Einlieferung ging die Pat. unter marastischen Erscheinungen zu Grunde. Die Sektion wurde verweigert.

Ich möchte mir im Anschluss an diese Beobachtung einige Schlussfolgerungen gestatten. Die Diagnose auf Pemphigus der Mundschleimhaut war zu Anfang nicht zu stellen, man hätte immerhin daran denken müssen,

aber mir war dieser Krankheitsverlauf unbekannt. Solange typische Blaseneruptionen fehlen, ist es unmöglich die Diagnose zu stellen. Bei schweren Stomatitiden unklarer Provenienz muss man an einen beginnenden Pemphigus denken. Es gibt aber auch eine ganze Reihe Krankheitsprozesse, die ganz adäquate Erscheinungen hervorrufen können: die endemische und epidemische Mundfäule, die früher viel häufiger war und auch in andern Ländern noch jetzt häufiger beobachtet wird, die skorbutischen Erkrankungen, und die Maul- und Klauenseuche, deren Uebertragung auf den Menschen ja angenommen wird, die klinischen Symptome sind aber noch nicht ganz einwandsfrei sichergestellt.

Wenn Blasen beobachtet werden können, muss man versuchen zu entscheiden, ob der Prozess dem klinischen Bilde des Pemphigus oder dem des Erythema exsudativum angepasst erscheint. Kieferklemme ist für Pemphigus keineswegs charakteristisch. Der Eindruck, den ich von der Krankheit gewonnen habe, war der einer septischen Infektion, doch kann ich ebenso wie andere keinen Grund angeben für diesen höchst eigentümlichen Verlauf.

Hervorzuheben ist, dass die Krankheit im Anschluss an eine Halsentzündung entstanden ist. Ich habe noch Erkundigungen eingezogen. Es hat sich um eine Angina simplex gehandelt. Auch in dem von Chiari beschriebenen Fall wurde der Krankheitsprozess durch eine Angina eingeleitet, während bei einem von Priesmann beobachteten Falle ein schwerer akuter Pemphigus im Anschluss an eine Zahnextraktion entstand. Leichte Stomatitiden habe ich selbst schon des öfteren nach Anginen beobachtet, selbst einmal eine sehr schmerzhafte, die einige Tage anhielt, durchgemacht. Ob es sich bei den Pemphigusfällen nach Angina um eine Steigerung des Krankheitsprozesses ins Ungemessene infolge besonderer Widerstandslosigkeit handelt, diese Frage lasse ich offen, sie kann auch zur Zeit nicht beantwortet werden, umsoweniger, als nach Priesmann derartige Fälle zu den medizinischen Raritäten gehören. Von Interesse ist auch die Erysipelinfektion des Kollegen, die sehr für die allgemein septische Natur des Prozesses spricht.

Literaturverzeichnis.

Kraus, Nothnagels Pathologie. Handbuch der Krankheiten des Mundes und der Speiseröhre.
Jarisch, Hautkrankheiten.
Rosenthal, IV. und V. Kongress der dermatol. Gesellschaft.
Chiari, Wiener klinische Wochenschrift. 1892.
Mandelstamm, Berliner klinische Wochenschrift. 1891.
Priesmann, Petersburger medizinische Wochenschrift. 1903.

XXXVII.

Eine neue röntgenographische Darstellungsmethode der Keilbeinhöhlen.

Von

Dr. Willy Pfeiffer,
Privatassistent von Prof. Dr. G. Spiess (Frankfurt a. M.)

(Hierzu Tafel XXIX—XXXI.)

Wenn man die Sektionsbefunde durchsieht, wie sie von Harke und Fraenkel beschrieben worden sind, so muss die enorme Häufigkeit von Erkrankungen der Keilbeinhöhlen auffallen (Fraenkel fand sie bei 146 Autopsien 63 mal, also in 40 pCt., Harke (1) in noch grösserem Prozentsatz). Die Zahl der Fälle, in denen die Diagnose einer Affektion des Keilbeinsinus bereits in vivo gestellt worden, ist dagegen verschwindend klein.

Die Möglichkeit gefährlicher intrakranieller und orbitaler Komplikationen wird durch die topographische Lage der Höhlen, durch die unmittelbare Nachbarschaft des Gehirns und zahlreicher Blutleiter und Nerven, leicht verständlich. Diese Komplikationen: Thrombose des Sinus cavernosus, Balsalmeningitis, extra- und intraduraler Abszess, ferner retrobulbäre Phlegmone, Perineuritis und Kompression des N. opticus mit Optikusatrophie sind gar nicht so selten, Es besteht bereits eine umfangreiche Literatur darüber. Unter Mitteilung von eigenen Fällen haben besonders Dreyfuss (2) und Trautmann (3) u. a. die Kasuistik zusammengestellt. Meist waren es chronische Keilbeinhöhleneiterungen, vielfach kombinierte Nebenhöhlenerkrankungen und in geringer Anzahl akute isolierte Keilbeinhöhleneiterungen, die zu den genannten Komplikationen führten. Auffallend ist dabei, dass bei der Untersuchung der Nase in den akuten Fällen zumeist keinerlei Anhaltspunkte gefunden wurden, die auf die Keilbeinhöhle hinwiesen.

In einem Falle wurde die eine Stirnhöhle aufgemeisselt, die gesund befunden wurde; die Autopsie ergab eine Sinuitis sphenoidalis purulenta als Krankheitsursache. In den anderen Fällen wieder traten die Erscheinungen von Seiten der Nase gegenüber dem übrigen Befund völlig in den Hintergrund. Die Diagnose lautete Meningitis; bei der Autopsie zeigten sich die Keilbeinhöhlen strotzend mit Eiter gefüllt. In weiteren Fällen wurde angenommen, dass die intrakranielle Erkrankung vom Ohr aus ihren

Weg genommen habe, während wiederum der Eiterprozess von der Keilbeinhöhle ausgegangen war. Trautmann resümiert deshalb:

„Es wird daher auch in Zukunft die Diagnose der isolierten akuten Keilbeinhöhleneiterung immer eine unsichere und sehr schwierige bleiben, umsomehr, wenn das Krankheitsbild foudroyant mit intrakraniellen und orbitalen Erscheinungen einsetzt, die ja auch von irgend einer beliebigen anderen Nasennebenhöhle oder vom Ohr ausgehen können.“

Glücklicherweise sind die Fälle mit solch foudroyantem Verlauf sehr selten. Die Möglichkeit aber liegt vor.

Es ist deshalb unbedingt erforderlich, eine möglichst frühzeitige Diagnose zu stellen.

Die subjektiven Beschwerden bei akuter wie bei chronischer Entzündung der Keilbeinhöhlen gleichen sich in vieler Hinsicht. Nur sind sie im ersteren Falle mehr konstant. Meist klagen die Patienten über starke Kopfschmerzen, die in die Tiefe des Kopfes, hinter den Bulbus, in die Scheitelgegend oder nach dem Nacken zu lokalisiert werden. Häufig wird über Schwindel beim Gehen und Bücken geklagt. Diese Beschwerden variieren sehr in ihrem Auftreten, oft sind sie derart heftig, dass Uebelkeit und Erbrechen mit schwerer Störung des Allgemeinbefindens eintritt.

Bei der akuten Entzündung ist oft heftiger Schnupfen vorhanden mit Temperatursteigerung, Sekret fliesst oft nur nach dem Rachen ab, bei den chronischen Erkrankungen ist die Sekretion sehr wechselnd, oft sehr gering, oft kommt es auch zu reichlicher Eiterbildung. Die Symptome von Seiten der sensiblen Bahnen erklären sich aus Drucksteigerung im Innern der Höhle (Verschwellung des kleinen Ausführungsganges und dadurch aufgehobene Ausgleichsmöglichkeit des Luftdrucks in der Höhle mit dem ausserhalb. Der Luftdruck kann auch negativ sein, wenn Luft resorbiert ist), Kompression und Zerrung der Nerven; auch die gestörte Blut- und Lymphzirkulation an der Schädelbasis kann das Schmerzgefühl reflektorisch verursachen (4). In den chronischen Fällen kommt es auf die Dauer häufig zu Angst- und Depressionsgefühlen, zu Arbeitsunlust; auch Gedächtnisschwäche, hypochondrische Stimmungen, ja Suicidgedanken werden oft beobachtet. Durch all diese Symptome wird man wohl auf die Keilbeinhöhle hingewiesen, keinesfalls aber kann man aus ihnen allein eine Diagnose stellen.

Bei der objektiven Untersuchung sieht man manchmal, wenn die Riechspalte weit genug ist, direkt an der Vorderwand der Keilbeinhöhle etwas Eiter oder eitrigen Schleim. Ist das Ostium sphenoidale sichtbar, so ist dann leicht die Diagnose zu stellen. Sehr selten wird uns aber der Einblick so leicht gemacht, und in Fällen mit starker Auftreibung der Conda media oder bei starken Septumdeviationen oder -vorsprüngen kann uns auch das Killiansche Spekulum nichts nützen.

In solchen Fällen müsste man also, im Dunkeln tastend, mit der Sonde das ostium sptenoidale aufsuchen. Oft wird dies gelingen, vielfach aber auch unmöglich sein, falls man nicht mit Gewalt vorgeht, was leicht

gefährlich und deshalb verwerflich, jedenfalls nur mit äusserster Vorsicht zu gebrauchen ist. Aber selbst, wenn die Sonde oder Kanüle seitwärts tastend in die Höhle dringt, so ist doch dieses Verfahren für den Patienten unangenehm, für uns wenig befriedigend, und oft noch dazu sehr unsicher. Das herausbeförderte Sekret kann ebenso gut von weit hinten gelegenen Siebbeinzellen stammen. Auch kann das Ostium derartig eng sein, dass bei der Probespülung die injizierte Flüssigkeit nicht abfliesst und durch die enorme Drucksteigerung dem Kranken qualvolle Schmerzen bereitet werden.

Man hat deshalb bisher nicht gezögert, die den Einblick versperrenden Muschelauftreibungen, Septumdeviationen und Vorsprünge operativ aus dem Wege zu räumen, wenn der Verdacht auf Sinuitis sphenoidalis besteht. Der Wunsch war daher sehr berechtigt, zur Diagnosestellung allein ein einfacheres, schonenderes Verfahren ausfindig zu machen.

Bei den Erkrankungen des Siebbeins, der Stirn- und Oberkieferhöhlen ist neben der mit Einschränkungen brauchbaren elektrischen Durchleuchtung und der drastischeren Probepunktion resp. -spülung als wichtiges diagnostisches Hilfsmittel die Röntgenographie, und zwar im sagittalen Durchmesser aufgenommen worden.

Beck, Goldmann und Killian (5), Coakley u. a. sind für die sagittalen Aufnahmen eingetreten, die gegenüber der älteren transversalen Durchleuchtung den eminenten Vorzug haben, dass die Schwesternhöhlen nicht ineinander projiziert, sondern nebeneinander auf derselben Platte zu klarer Anschauung gebracht werden. Die Profilaufnahme hat ja auch ihre Vorteile; durch sie wird in zweifelhaften Fällen die Existenz oder das Fehlen und die Ausdehnung einer Höhle in sagittaler Richtung erwiesen. Das gegenseitige Verhalten gleichnamiger Höhlen ist aber nur auf den sagittalen Röntgengrammen zu ersehen.

Für die Keilbeinhöhlen war bisher nur die transversale Durchstrahlung von Wert. Wir konnten sie besonders auch zur Kontrollierung richtiger Sondierung verwerten, aber zur Diagnosestellung ist sie ungenügend. Wenn Haike (6) meint, dass bei einseitiger Affektion die Unklarheiten bei der transversalen Aufnahme durch die vorhandenen klinischen Symptome aufgehoben werden, und das Verwaschensein des Keilbeinhöhlenbildes nur eine Deutung zulasse, so mag dies in manchen Fällen gelten. Vielfach versagen aber, wie eingangs erwähnt, die klinischen Symptome vollkommen, oder sie sind direkt irreführend. So ist Optikusaffektion der anderen Seite bei einseitiger Keilbeinhöhlenerkrankung beobachtet worden. Gerade bei den Keilbeinhöhlen treffen wir vielfach auf anatomische Varianten, selten sind beide Höhlen gleichmässig entwickelt, das Septum steht selten median, Dehiscenzen in demselben kommen häufig vor. Haike gibt übrigens an anderer Stelle selbst zu, dass die Unklarheiten, die durch die Projektion beider Keilbeinhöhlen ineinander geschaffen werden, vielfach die Deutung unmöglich machen.

Kuttner (7) versuchte, die Keilbeinhöhlen durch sagittale Aufnahme auf die Platte zu bringen. In seinem Röntgenatlas finden wir die Keil-

beinhöhle eines mazerierten Schädels mit Quecksilber ausgefüllt in die Nasenhöhle projiziert. Manchmal ist der Boden der Keilbeinhöhle deutlich zu sehen als horizontaler Schatten, der den Schatten des Septums kreuzt. Viel lässt sich aber damit nicht anfangen. Die Keilbeinhöhlen fallen nämlich auf dem Bilde grösstenteils mit dem Siebbeinlabyrinth zusammen, und kann beim Lebenden auf diese Weise, wie Kuttner selbst sagt, die Keilbeinhöhle nicht mit wünschenswerter Genauigkeit zur Darstellung gebracht werden. Albrecht (8) kommt zu dem gleichen Schluss.

Nun hat Spiess (9) im letzten Jahre darauf hingewiesen, dass es möglicherweise gelingen könnte, die Keilbeinhöhlen in der Weise zu röntgenographieren, dass unter das Kinn ein Film oder die Platte gebracht werden und die X-Strahlen von oben nach unten den Schädel passieren. Auf seine Anregung hin habe ich schon vor Jahren am mazerierten Schädel die Keilbeinhöhlen auf diese Weise nebeneinander auf die Platte projiziert. Gleichzeitige Versuche am Lebenden fielen aber wegen unzureichenden Instrumentariums negativ aus, und wurden damals die Versuche vorläufig aufgegeben.

Nachdem es aber nach Aufstellung eines Röntgengenerators mit kommutiertem hochgespannten Wechselstrom (S. u. H.) und dank der fortschreitenden Verbesserung der Röhren (Momentröhren von Bauer, Müller, Gundelach) gelungen war, am Fluorescenzschirm bei absolut ruhigem Lichte sogar röntgenoskopische Diagnosen der Nebenhöhlen bei sagittaler Durchleuchtung zu stellen, wurden auch die obigen Versuche wieder aufgenommen. Bei Anwendung harter Röhren und der neuen Gehlerfolie wurden schon durchgearbeitete Negative bei einer Bestrahlungsdauer von 5 bis 10 Sekunden erzielt, sowohl bei occipitofrontalen, wie bei den gleich zu besprechenden Vertikalaufnahmen. Es kamen die störenden Schluck- und Atembewegungen durch diese Schnellaufnahmen in Wegfall, was notwendig war, um ein klares Bild zu bekommen. Bei stärkerer Belastung könnten die Aufnahmezeiten noch erheblich reduziert werden, wegen der Gefahr der Schädigung der Röhren habe ich aber davon abgesehen. Vielmehr habe ich nach dem Vorschlag von Albers-Schönberg gewöhnlich in Pausen von 3, höchstens 4 Sekunden, um eine Ueberhitzung der Röhre zu vermeiden, belichtet, wozu ein zuverlässiger Momentausschalter notwendig ist.

Die Technik der Keilbeinhöhlenröntgenographie im vertikalen Durchmesser ist aus den Abbildungen (Tafel XXXI, Fig. 7 u. 8) leicht zu ersehen. Die Aufnahme lässt sich auf zweierlei Art bewerkstelligen: entweder man lässt die X-Strahlen in der Richtung Scheitelhöhe — Regio submentalis, oder umgekehrt den Schädel passieren. Man achte genau darauf, dass die Schädelbasis, Richtung Nasenwurzel — Protuberantia occipitalis externa, möglichst horizontal, parallel zur Platte gerichtet, zu liegen kommt, um Verzeichungen zu vermeiden, ebenso, dass die Axe der X-Strahlenrichtung und die der Medianlinie des Schädels zusammenfallen. Die Einstellung erfolgt ca. 2 cm vor der Ohröffnung. Bei der ersten Aufnahmeart sitzt der Patient vor einem Tisch, auf dem hart an der Kante die Plattenkassette

liegt, bei weit nach vorne geschobenem Hals ruht das Kinn auf der Kassette auf, der Kastenblendentubus wird auf die Scheitelhöhe aufgesetzt. Bei der anderen Methode kommt der Patient auf einen Tisch zu liegen, der Kopf hängt über die Kante herab, wie bei Operationen am hängenden Kopf; unter den Kopf bringt man die Kassette, am besten auf einem leicht in der Höhe verstellbaren Hocker. Eventuell ist der Kopf in irgend einer Weise zu fixieren. Sehr geeignet hierzu ist der Fixationsapparat nach Dr. Schmidt. Der Blendentubus wird auf die Unterkinngegend aufgesetzt.

Bei dieser zweiten Aufnahmeart bekommen wir den Schädel beinahe in toto auf die Platte, die Uebersicht ist eine grössere. Da Lagerung und Aufnahme nur sehr kurze Zeit in Anspruch nehmen, fällt die etwas unbequeme Lage kaum ins Gewicht. Bei sehr empfindlichen Patienten, und bei langem Hals wird man die erste Methode anwenden.

Wenn wir den Medianschnitt von Kopf und Hals in irgend einem anatomischen Atlas betrachten, so wird es uns klar, dass auf diese Weise die X-Strahlen direkt die Keilbeinhöhlen passieren müssen. Lufthaltige Keilbeinhöhlen werden auf dem Negativ dunkel erscheinen; ist eine grössere Eitermenge in der Höhle angesammelt, so werden wir eine Verschleierung erwarten müssen. Kleine Keilbeinhöhlen werden nicht so leicht zu erkennen sein, wie grosse. Da die Höhlen ziemlich weit entfernt von der Platte sind, so müssen wir eine leichte Unschärfe mit in Kauf nehmen. Die folgenden Abbildungen sollen die Verwendbarkeit der neuen Methode erweisen.

Zuerst empfiehlt es sich, das Röntgenbild am mazerierten Schädel zu studieren (siehe Tafel XXIX, Fig. 1 u. 2). Strahlenrichtung Vertex — submental. Wir haben das vollkommene Bild der Schädelbasis. Die einzelnen Höhlen und Schattenlinien sind auf Tafel XXIX (Fig. 1) durch Zahlen markiert und gibt die Tabelle die weitere Erklärung dazu. In die rechte Keilbeinhöhle ist eine Kanüle eingeführt. Wir erkennen leicht das Foramen occipitale magnum, nach vorne die Pars basilaris des Hinterhauptbeines, davor die Keilbeinhöhlen, die mehr oder weniger den Keilbeinkörper ausfüllen. Deutlich ist das Septum zwischen beiden Höhlen gezeichnet. Weiter nach vorne sieht man die Nasenhöhlen durch das Septum von einander getrennt. Direkt neben der Nasenscheidewand sieht man das schmale Lumen der Nasenhöhle auf der Kopie als hellen Streifen, lateralwärts die zarten Schattenlinien des Siebbeinlabyrinths. Das Felsenbein, die Zellen des Warzenfortsatzes, auch die Oberkiefer- und Stirnhöhlen sind leicht aufzufinden.

Die Tafel XXIX (Fig. 2) zeigt eine Vertikalaufnahme desselben Schädels, Strahlenrichtung Vertex — submental. Hier ist die rechte Keilbeinhöhle mit Quecksilber ausgefüllt.

Die weiteren Aufnahmen stammen von Patienten. Leider sind auf den Kopieen die Einzelheiten nicht so deutlich hervortretend wie auf dem Negativ, das wir im Lichtkasten im Dunkelraum zu betrachten gewohnt sind. Ich habe deshalb bei Fall III und V Kanüle resp. Sonde in die eine der beiden Keilbeinhöhlen zu leichterer Orientierung eingeführt.

Auf Tafel XXX (Fig. 3) sehen wir das Röntgenogramm eines Patienten, in dessen linke Keilbeinhöhle kurz vor der Aufnahme eine 20 prozentige Aufschwemmung von Bismut. carbonic. eingespritzt wurde, während in die rechte eine Kanüle eingeführt ist. Was man bei einer Transversalaufnahme nie sehen könnte, tritt hier deutlich hervor:

Die rechte Keilbeinhöhle ist sehr viel kleiner als die linke, das die beiden Höhlen trennende Septum liegt nicht median, sondern ist nach der kleineren Höhle zu verlagert, die linke Keilbeinhöhle ist stark verschleiert durch die Wismutlösung, und zwar stärker in ihrem vorderen Teil, der hintere Teil bildet eine etwas höher gelegene Bucht, aus der die Flüssigkeit nach den tiefer gelegenen vorderen Partieen abgeflossen ist, deshalb hier die stärkere Beschattung. Der Patient litt früher an starker Eiterung der Keilbeinhöhlen, beide Höhlen wurden breit eröffnet, und Patient spülte seit langem die Höhlen selbst aus. Zur Zeit der Aufnahme bestand nur minimale Sekretion, keine wesentliche Verdickung der Schleimhautauskleidung.

Auf Tafel XXX, Fig. 4 ist das Röntgenogramm desselben Patienten abgebildet, vor der Wismuteinspritzung. Beide Höhlen erscheinen hell. Das Septum ist nach rechts verlagert.

Tafel XXXI, Fig. 5 zeigt das Röntgenogramm eines Patienten H., das nach der zweiten Methode aufgenommen wurde; die X-Strahlen passierten also in der Richtung Unterkinngegend—Scheitelhöhe. In die linke Keilbeinhöhle ist eine Sonde eingeführt. Patient ist wegen linksseitiger Stirn-, Siebbein-, Oberkiefer- und Keilbeinhöhleneiterung in Behandlung. Wir sehen dementsprechend eine Verschleierung der linksseitigen Nebenhöhlen, und zwar in diesem Falle auch von der linken Keilbeinhöhle. Hier ist die Schleimhaut sehr stark verdickt und ödematös durchtränkt. Die linke Keilbeinhöhle wurde vor der Aufnahme bereits breit eröffnet, die Sondierung bestätigt den Röntgenbefund, wonach die linke Keilbeinhöhle sich sehr weit nach hinten erstreckt. Das Septum steht ziemlich median. Die vordere Begrenzung der linken Keilbeinhöhle ist verschwommen durch Schattenbildung in dieser Gegend infolge polypös entarteter hinterer Siebbeinzellen. Im Anschluss an die Skiagraphie wurde das hintere Siebbein links ausgeräumt und die linke Keilbeinhöhle vorsichtig ausgekratzt, wobei sich ergab, dass die innere Schleimhautauskleidung tatsächlich um das vielfache verdickt war.

Tafel XXXI, Fig. 6, Patientin mit chronischer Sinuitis sphenoidalis und Ethmoiditis.

Zur Zeit besteht wenig Sekretion, Patientin spült regelmässig die schon vor Jahren eröffneten Höhlen aus. Ein Helligkeitsunterschied ist nicht vorhanden, es ist ja auch keine stärkere Flüssigkeitsansammlung und auch keine wesentliche Verdickung der Schleimhaut vorhanden. Dagegen ist wieder der Grössenunterschied sehr auffallend, links kleine schmale Keilbeinhöhle, rechts eine sehr grosse Höhle. Damit stimmt auch die Sondenmessung überein. Links ist die Entfernung von Apertura piriformis bis

hintere Wand der Keilbeinhöhle $8^1/_2$ cm, rechts dagegen 10 cm. Das Septum steht weit nach links lateralwärts.

Leider stand mir kein Fall mit ausgesprochener akuter Keilbeinhöhleneiterung zur Verfügung. Doch glaube ich an Hand der wenigen Abbildungen gezeigt zu haben, dass durch die neue Methode die Keilbeinhöhlen nebeneinander röntgenographisch dargestellt werden können. Besonders zur Klärung der topographisch-anatomischen Verhältnisse ist sie sehr wertvoll. Durch die Untersuchungen an Skelettschädeln wissen wir, dass je grösser die Keilbeinhöhlen, desto dünner ihre Wandungen, desto grösser die Gefahr einer Komplikation. Es ist daher äusserst wichtig, aus dem Röntgenogramm nicht nur die Ausdehnung der Höhlen in sagittaler, sondern auch in seitlicher Richtung und ebenso die Stellung des Septums, das in manchen Fällen beinahe frontal steht, frühzeitig zu erfahren.

Bei der Prüfung auf Helligkeitsunterschiede gilt dieselbe Regel wie bei den Sagittalaufnahmen der anderen Nebenhöhlen. Nur ausgesprochene Verschleierungen lassen sich verwerten. Und selbst dann noch lassen sich Irrtümer nicht gänzlich vermeiden. Sind beide Höhlen klar, so müssen wir annehmen, dass dieselben gesund sind, oder dass jedenfalls keine starke Eiterung vorliegt. Wenn sich auf dem Wege der neuen Methode auch diejenigen Keilbeinaffektionen erkennen lassen, die klinisch keine deutlichen Symptome liefern, wenn wir uns nicht mehr mit Wahrscheinlichkeitsdiagnosen begnügen müssen, so bedeutet diese Methode doch eine wesentliche Bereicherung unseres Rüstzeuges in der Diagnosestellung der Keilbeinhöhlenerkrankungen. Selbstverständlich werden wir subjektive und objektive Symptome, endonasale Inspektion, transversale Röntgenoskopie und Skiagraphie zum Aufbau unserer Diagnose in gleichem Masse wie bisher verwerten müssen. Die neue Methode soll sich den übrigen ergänzend anreihen.

Die neue Methode ist ausserdem diagnostisch zu verwerten bei Erkrankungen der hinteren Siebbeinzellen und des Warzenfortsatzes. Vielfach wird sie uns auch Aufschluss geben können über die topographischen Verhältnisse des hinteren Abschnittes der Oberkieferhöhlen zur Keilbeinhöhle, und in manchen Fällen wird sie geradezu bei unsicherer klinischer Diagnose in Fällen, wo intrakranielle Entzündungen auf Nebenhöhleneiterungen resp. Erkrankungen des Ohrs und der Schläfenbeinpyramide mutmasslicher Weise zurückgeführt werden, durch Aufdeckung des ursächlichen eigentlichen Krankheitsherdes modifizierend auf den Operationsplan einwirken. Dass auf diese Weise auch Frakturen der Schädelbasis resp. des Schädeldaches, desgleichen Erkrankungen am Atlas und Epistropheus nachgewiesen werden können, braucht wohl nicht besonders betont zu werden.

Literaturverzeichnis.

1. Birch-Hirschfeld in Graefe-Saemisch Handbuch der gesamten Augenheilk. Teil II. Bd. IX. Kap. 13. S. 83. 1907.
2. Dreyfuss, R., Rhinogene Gehirnaffektionen. Zentralbl. f. Ohrenheilk. Bd. 6. S. 103. Ref.

3. Trautmann, G., Akute Keilbeinhöhleneiterung mit intrakranieller orbitaler Komplikation. Arch. f. Laryng. Bd. 20. S. 381. 1908.
4. Schaeffer, M. in Heymanns Handb., Die Krankheiten der Keilbeinhöhle. Bd. 3.
5. Goldmann, E. und G. Killian, Ueber die Verwendung der X-Strahlen für die Bestimmung der nasalen Nebenhöhlen und ihrer Erkrankungen. Beitr. z. klin. Chirurgie. Bd. 54. H. 1. Tübingen 1907.
6. Haike, W., Röntgenuntersuchungen der Nasennebenhöhlen bei Kindern. Arch. f. Laryn. Bd. XXIII. H. 2.
7. Kuttner, A., Die entzündlichen Nebenhöhlenerkrankungen der Nase im Röntgenbild. Berlin 1908.
8. Albrecht, W., Röntgenographie bei Nebenhöhlenerkrankungen. Arch. f. Laryng. Bd. XX. H. 2.
9. Spiess, G., Röntgenuntersuchungen der oberen Luftwege in Atlas und Grundriss der Röntgendiagnostik, herausg. von F. M. Groedel. München 1909.

Erklärung der Figuren auf Tafel XXIX—XXXI.

Tafel XXIX.

Figur 1. Mazerierter Schädel mit Kanüle in der rechten Keilbeinhöhle. Vertikalaufnahme mit Gehlerfolie. Röhrenhärte 7 Walter, sekundäre Belastung 4 MA, Zeit $^1/_2$ Sekunde.

1. Cavum nasi und Cellulae ethmoidales.
2. Sinus sphenoidalis.
3. Septum narium u. Septum sphenoidale.
4. Sinus maxillaris.
5. Mandibula.
6. Sinus frontalis.
7. Foramen occipitale magnum (mit Atlas u. Epistropheus in klin. Bildern).
8. Antrum mastoideum.
9. Processus condyloideus mandibulae.
10. Pars basilaris ossis occipitalis.
11. Fissura infraorbitalis.
12. Palatum durum.
13. Orbita.
14. Processus pterygoideus.
15. Ala magna ossis sphenoidalis.

Figur 2. Mazerierter Schädel mit Quecksilberfüllung der rechten Keilbeinhöhle. Röhrenhärte 7 Walter, sekundäre Belastung 4 MA, Zeit $^1/_2$ Sekunde. Die Deutung des Bildes erfolgt durch Vergleichen mit Figur 1 und obiger Tabelle.

Tafel XXX.

Figur 3. Vertikalaufnahme bei Patient E. mit Gehlerfolie, Richtung Vertex—Regio submentalis. In die rechte Keilbeinhöhle ist eine Kanüle eingeführt, in die linke wurde direkt vor der Aufnahme eine Aufschwemmung von Bismut. carbonic. eingespritzt. Röhrenhärte 7 Walter, sekundäre Belastung 3 MA, Zeit 10 Sekunden. Die Schicht der Gehlerfolie lag bei dieser Aufnahme über der Schicht der Platte, während für gewöhnlich die X-Strahlen erst die Glasseite der Platte, deren Schicht und dann erst die Folie passieren.

1. Sin. sphenoidalis dexter.
2. Sin. sphenoidalis sin.
3. Margo infraorbitalis.
4. Septum sin. sphenoid.
5. Kanüle, die in die rechte Keilbeinhöhle eingeführt ist.
6. Septum narium.
7. Pars basilaris oss. occipitalis.

8. Foram. occipitale magnum.
9. Mandibula.
10. Maxilla.
11. For. lacerum.
12. Proc. mastoideus.
13. Proc. zygomatic. maxillae.
14. Orbita.
15. Sin. maxillaris.

Figur 4. Vertikalaufnahme bei Patient E., gleicher Fall wie Figur 3, vor der Bismuteinspritzung. Röhrenhärte 7 Walter, sekundäre Belastung 5 MA, Zeit 8 Sekunden mit Gehlerfolie. Strahlenrichtung Vertex—submental.

1. For. occip. magnum.
2. Pars basil. ossis occip.
3. Septum sin. sphenoid. et narium.
4. Sin. sphenoidalis.
5. Pars petrosa ossis temporalis.
6. Mandibula.
7. Sin. maxillaris.
8. Orbita.
9. Cellulae mastoideae.

Tafel XXXI.

Figur 5. Vertikalaufnahme bei Patient H. Strahlenrichtung: Regio submentalis—Vertex. Röhrenhärte 7 Walter, sekundäre Belastung 4 MA, Zeit 8 Sekunden. Sonde in linker Keilbeinhöhle.

1. For. occip. magnum.
2. Pars basilaris oss. occip.
3. Sin. sphenoid. dexter.
4. Sin. sphenoid. sinister.
5. Septum nasi.
6. Cavum nasi.
7. Mandibula.
8. Maxilla.
9. Proc. zygomaticus.
10. Sin. maxillaris.
11. Gegend der Stirnhöhlen.
12. Pars petrosa oss. temp.
13. For. jugulare.
14. Os zygomaticum.
15. Proc. mastoideus.

Figur 6. Vertikalaufnahme bei Patient A. Strahlenrichtung: Regio submentalis—Vertex. Röhrenhärte 6 Walter, sekundäre Belastung 8 MA, Zeit 9 Sekunden.

1. Sin. sphenoid. sin.
2. Sin. sphenoid. dexter.
3. Septum sphenoid.
4. Septum nasi.
5. Zahnplatte.
6. Mandibula.
7. Sin. maxillaris.
8. Orbita.
9. Sin. frontalis.
10. For. occip. magnum.

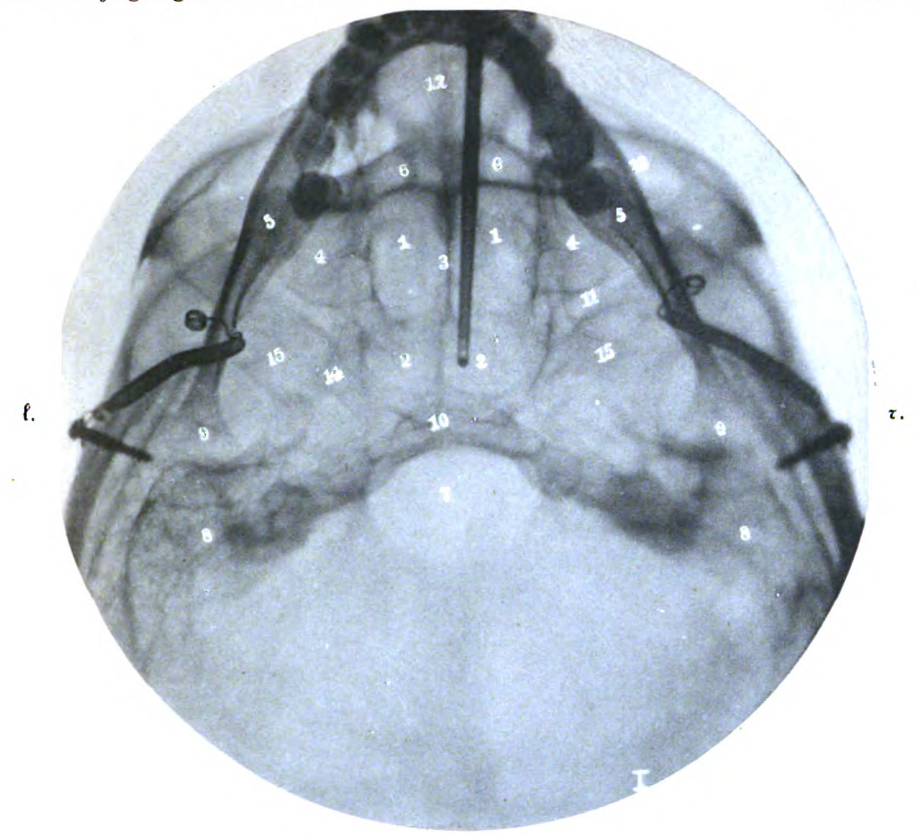


Fig. 1.

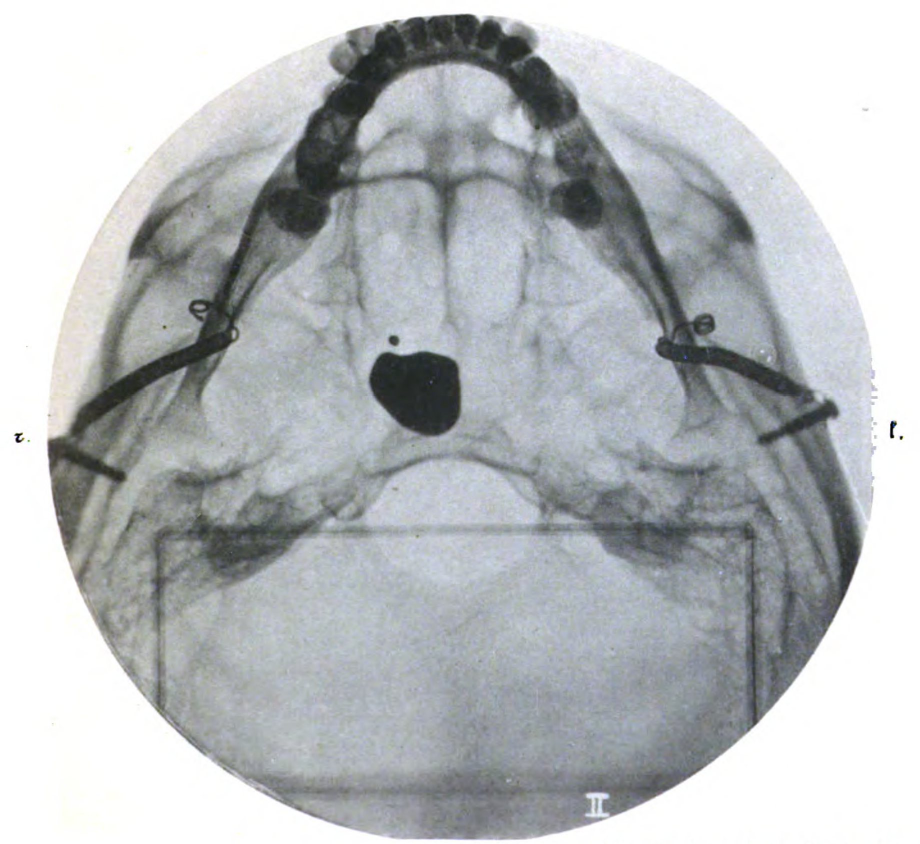


Fig. 2.

Lichtdruck von Albert Frisch, Berlin W.

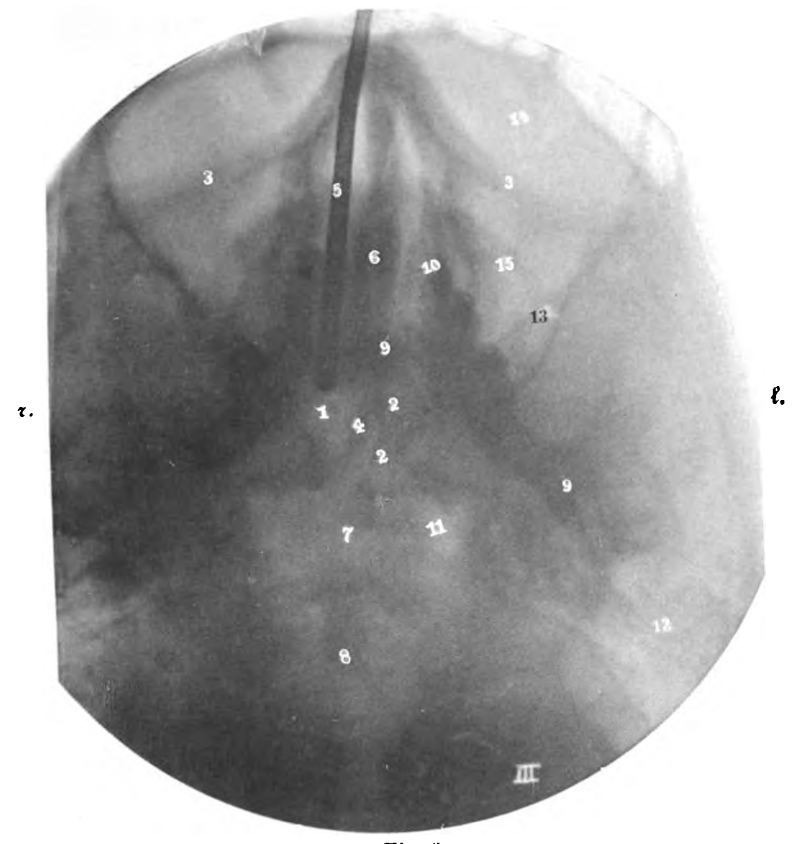


Fig. 3.

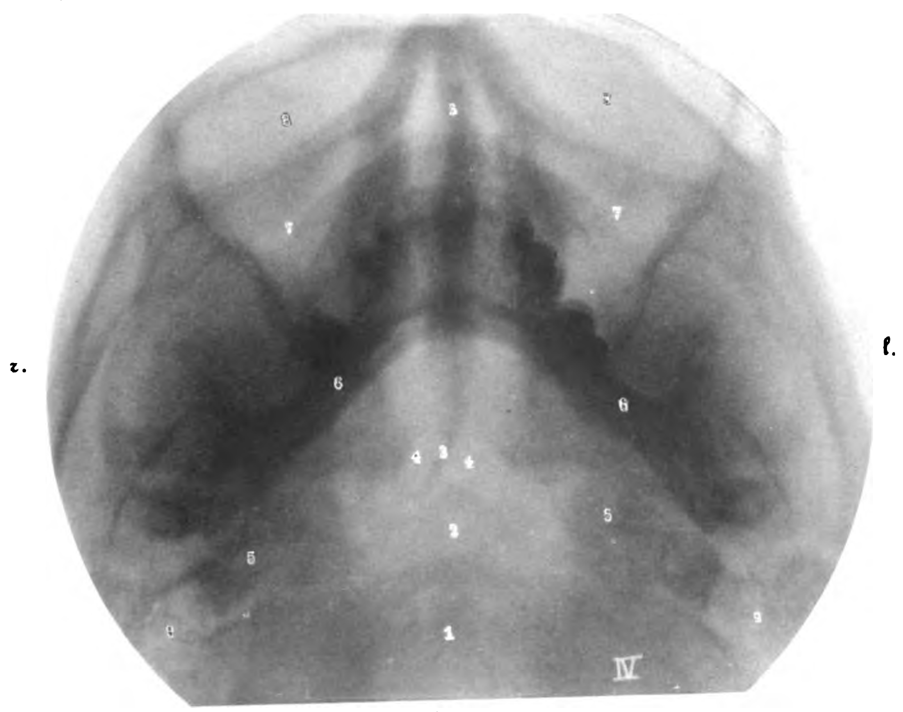


Fig. 4.

Lichtdruck von Albert Frisch, Berlin W.

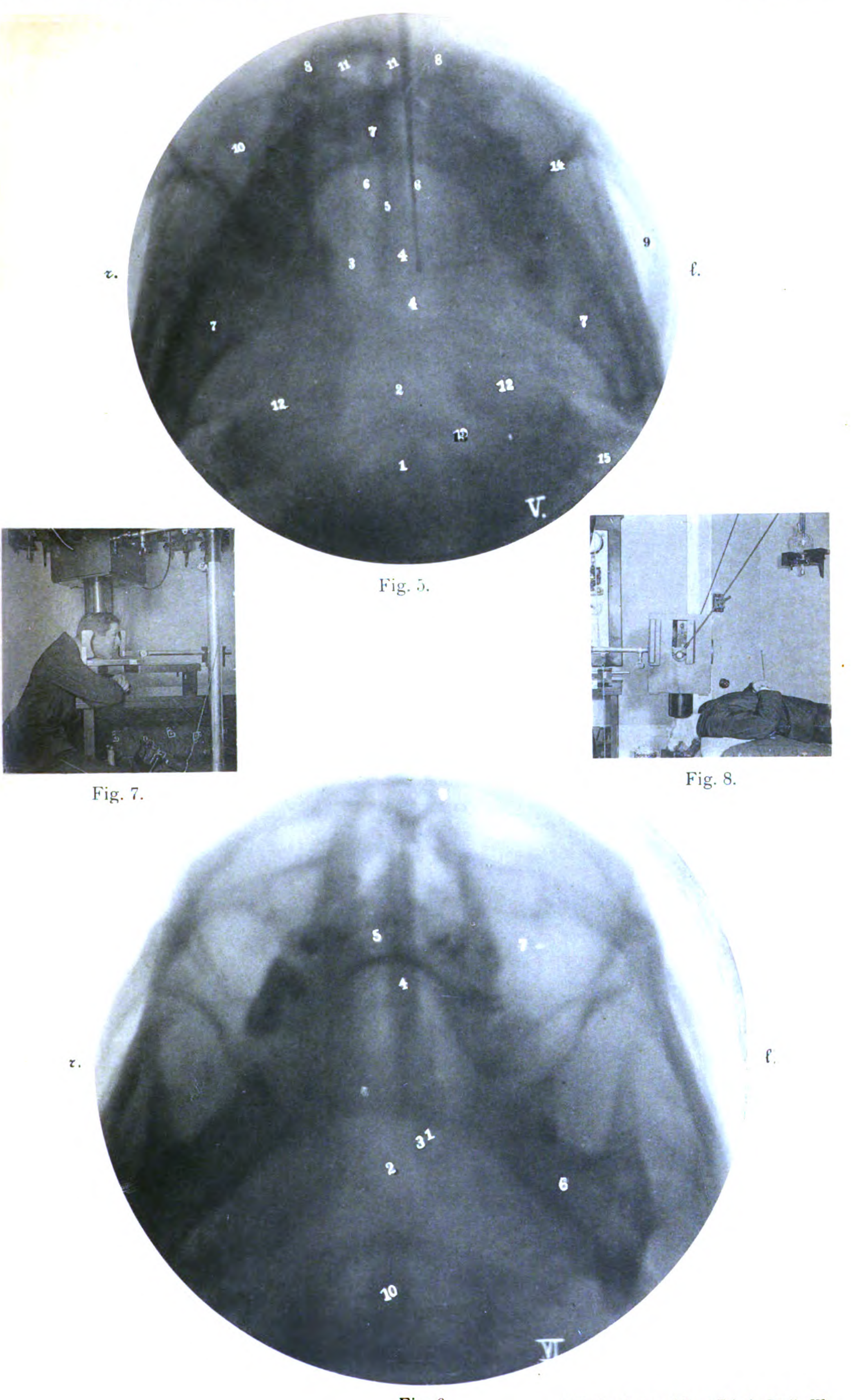


Fig. 5.

Fig. 7.

Fig. 8.

Fig. 6.

Lichtdruck von Albert Frisch, Berlin W.

Tafel XXXII.

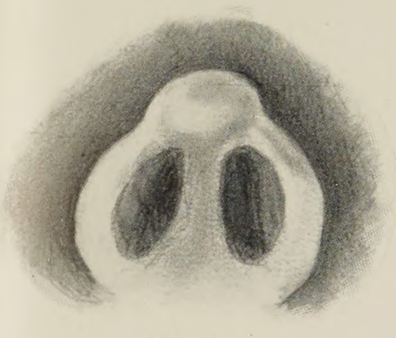


Fig. 1.

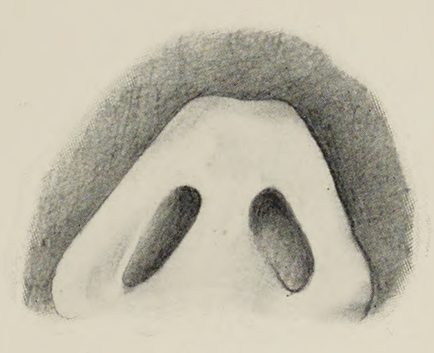


Fig. 2.



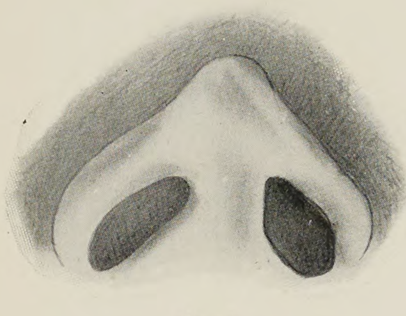


Fig. 3.

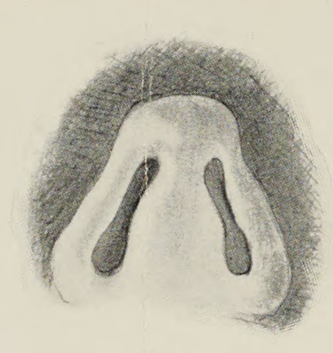


Fig. 4.

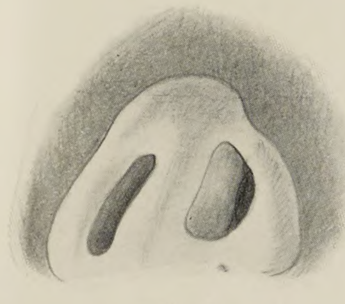


Fig. 5.

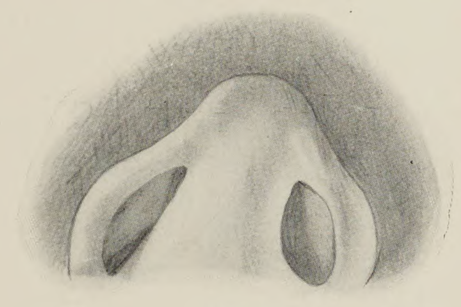


Fig. 6.

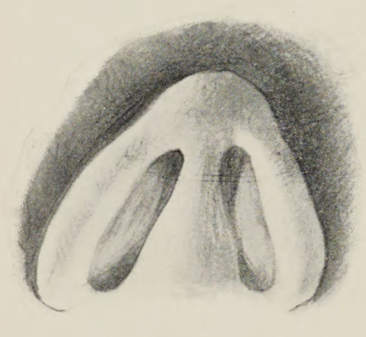


Fig. 7.

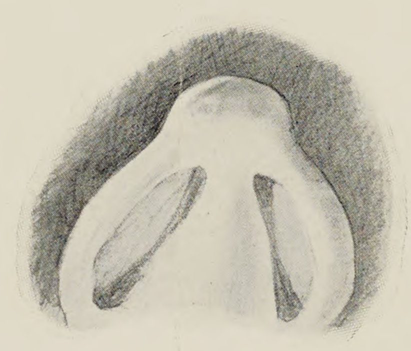


Fig. 8.



Fig. 9.

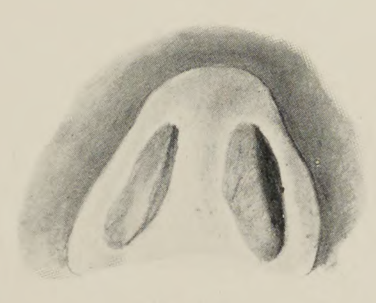


Fig. 10.

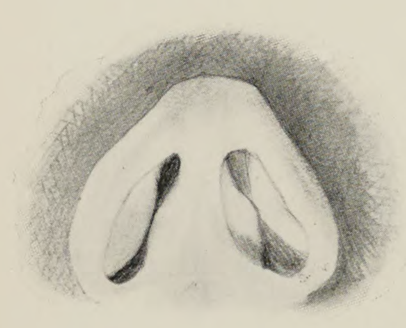


Fig. 11.

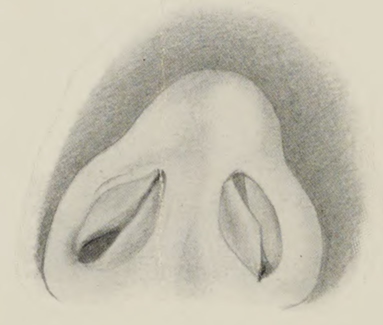


Fig. 12.



Fig. 13.

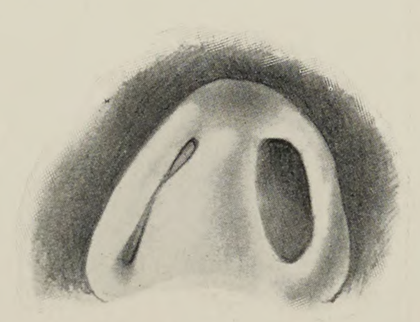


Fig. 14.

XXXVIII.

Ueber das Vorkommen von Zähnen in der Nasenhöhle.

Von

Dr. **Max Scheier** (Berlin)[1].

(Mit 8 Textfiguren.)

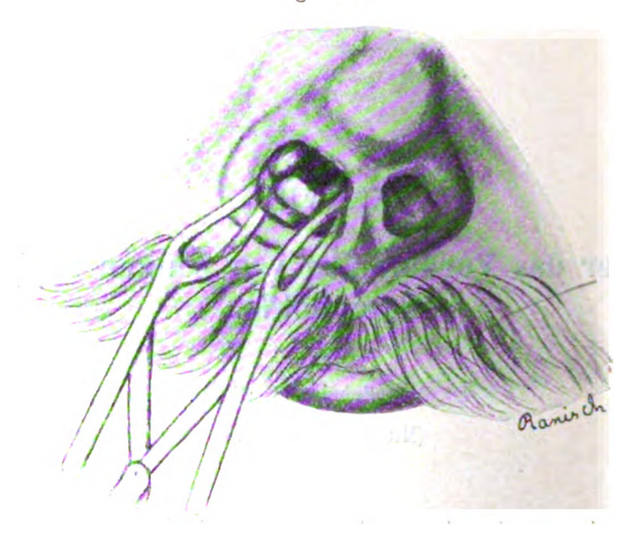
M. H.! Ich erlaube mir, den 40 Jahre alten Koch vorzustellen, der wegen Nasenverstopfung vom Herrn Kollegen Dr. Mannheim in unsere Poliklinik geschickt wurde. Die Untersuchung der rechten Nasenhöhle ergab, dass von der mittleren Muschel ein mächtiger Schleimpolyp herunterhing, während der untere Nasengang durch ein eigentümliches hartes Gebilde verengt wurde, das vom Nasenboden ausging. Zuerst glaubten wir es mit einem hineingebrachten Fremdkörper zu tun zu haben oder mit einem von Schleimhaut entblössten Knochen bzw. einem Sequester. Nach Entfernung des eitrigen Sekrets zeigt sich nun ungefähr $1\,^1/_2$ cm vom Naseneingang entfernt ein etwa $^1/_2$ cm hoher und ebenso breiter weissglänzender Körper, der bei genauerer Untersuchung und Sondenberührung nach der Beschaffenheit der Farbe und Härte wie Elfenbein nur ein Zahn sein konnte, der mit seiner Krone in die Nasenhöhle hineinragt. Die Krone hat die Form eines Schneidezahns und liegt mit der labialen Fläche nach vorn (Fig. 1). Die sonst normale Schleimhaut des Nasenbodens umschliesst nach Art des Zahnfleisches fest den Hals des in die Nasenhöhle hineingewachsenen Zahnes. Zur genaueren Feststellung der Lage des aberrierten Zahnes wird noch eine Röntgenaufnahme in sagittaler und eine zweite in seitlicher Richtung gemacht. Bei der Profilaufnahme sieht man deutlich oberhalb des schwarzen Schattens des Processus alveolaris, $1\,^1/_2$ cm von der Spina nasalis ant. entfernt, den Zahn, mit der Krone nach oben, und mit der Wurzel, die einen schwächeren Schatten gibt, nach unten. Die Richtung des Zahns ist von unten vorn nach oben hinten. Auf dem von hinten nach vorn aufgenommenen Skiagramm sieht man in der rechten Nasenhöhle deutlich den Zahn. Die Stellung desselben ist so, dass die Wurzel im knöchernen harten Gaumen nach dem Septum zu sich befindet, während die Krone nach aussen oben gerichtet ist (Fig. 2 und 3).

Da dem Patienten sämtliche Zähne im Oberkiefer fehlen mit Ausnahme des linken Eckzahns, so kann man nicht mit vollkommener Bestimmtheit sagen, ob

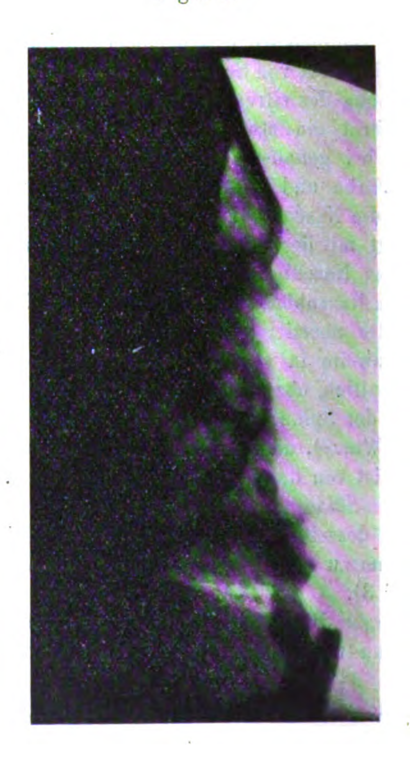
---

1) Nach einer Demonstration in der Hufelandischen Gesellschaft am 11. November 1909.

Figur 1.



Figur 2.



dieser mit der Krone in die Nase hineingewachsene Zahn der invertierte äussere oder mediale Incisivus ist oder ein überzähliger Zahn. Aus der Stellung des Zahns auf dem Röntgenbilde könnte man auf den medianen Schneidezahn schliessen. Im Unterkiefer sind der laterale Schneidezahn der linken Seite, die beiden Incisivi der rechten Seite und der rechte Eckzahn noch erhalten, die übrigen fehlen.


Figur 3.



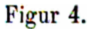
Das Gaumengewölbe ist nicht hoch, mehr flach, die Breite beträgt 45 mm, die Höhe 28 mm. Keine Asymmetrie.

Nach Entfernung des Schleimpolypen hat der Patient keine Beschwerden mehr, er will sich deshalb den Zahn nicht extrahieren lassen.

Im Anschluss hieran möchte ich noch einige anatomische Präparate demonstrieren, die mir von den Herren Geheimräten Prof. Dr. Orth und Waldeyer für den heutigen Abend in liebenswürdiger Weise zur Verfügung gestellt wurden.

1. Dieses Präparat, das aus dem kgl. anatomischen Institut stammt (Präparat Nr. 1893 — 6) (Fig. 4 u. 5) entspricht fast genau unserer klinischen Beobachtung. Man sieht in der linken Nasenhöhle vorn gleich hinter der Apertura pyriformis aus dem Nasenboden einen Zahn mit der Krone hervor-

ragen, 5 mm hoch. Die labiale Fläche liegt nach vorn, während die linguale Fläche des Zahns nach hinten aussen gerichtet ist. Die Gestalt der Krone zeigt, dass es nur ein Schneidezahn sein kann. An dem von diesem Schädel aufgenommenen Röntgenbild sieht man, dass es nicht der Schneidezahn der linken Seite ist. Man sieht deutlich, wie die Wurzel des aberrierten Zahns aus dem rechten Processus alveolaris kommt und schräg in die linke Nasenhöhle hineingewachsen ist. Von dem Gebiss ist auf der linken Seite des Oberkiefers der mediale obere Incisivus erhalten, der Alveolus für den lateralen Schneidezahn ist leer, der Caninus ist wieder vorhanden. Der zweite Prämolaris und zweite Molaris sind erhalten, die



Figur 4.



übrigen fehlen. Auf der rechten Seite sind die Alveolen für die Incisivi nicht vorhanden, dann kommt der leere Alveolus für den Caninus. Der mediale Prämolaris ist vorhanden. Die Zähne des Unterkiefers sind zum grössten Teil gut erhalten und zeigen keine Anomalie. Das Gaumengewölbe ist sehr flach, die Breite beträgt 35 mm, die Höhe 13 mm.

Der mit der Krone in die Nasenhöhle hineingewachsene Zahn ist demnach höchstwahrscheinlich der mediale Incisivus der rechten Seite.

2. Dieses Präparat stammt aus dem pathologischen Museum, Nr. 1319, von Virchow gezeichnet als Heterotopia dentis incisivi infra spin. nasal. inf.

Man sieht an dem Oberkiefer der rechten Seite die beiden Molares gut erhalten, ebenso die beiden Prämolares. Dann kommen zwei Alveolen, die leer sind, von denen die eine für den herausgefallenen Eckzahn, die

andere für den lateralen Schneidezahn ist. Der Alveolus für den medialen Schneidezahn ist nicht vorhanden. Der Alveolarfortsatz ist hier atrophisch. Auf der linken Seite sind die Alveolen für die Schneidezähne leer, ebenso fehlt der Eckzahn in dem dafür erhaltenen Alveolus. Der innere Prämolaris und erste Molaris sind vorhanden. Gleich unterhalb der Spina nasalis ant. sieht man direkt in der Mitte einen Zahn mit der Krone herausragen, $1\frac{1}{2}$ cm über dem unteren Rand des Processus alveolaris. Die bukkale Fläche dieses Zahns schaut nach oben, während die linguale nach unten gerichtet ist.



Figur 5.



Seinem ganzen Aussehen nach kann es nur ein Schneidezahn sein. Da nun der Alveolus für den inneren oberen Schneidezahn garnicht vorhanden ist, so ist dieser aberrierte Zahn jedenfalls der invertierte mediane Incisivus und kein überzähliger Zahn. Auf dem Röntgenbild, das in occipito-frontaler Richtung aufgenommen ist, sieht man, dass die Wurzel direkt nach hinten steht und im Processus palatinus eingelagert ist (Fig. 6 u. 7).

Das rechte Antrum Highmori ist kleiner als das linke, die Stirnhöhlen sind gross, mit vielen Recessus. Die Breite des Gaumengewölbes beträgt 42 mm, die Höhe 10 mm. Der Schädel ist brachyzephal.

3. Hier sieht man, dass der Eckzahn garnicht aus dem Processus alveolaris herausgekommen ist. Er sitzt mit der Krone noch im Knochen des Oberkiefers und ragt mit seiner Wurzel tief in den unteren Nasengang der linken Seite hinein von der Schleimhaut bedeckt. Er sitzt 27 mm entfernt vom Naseneingang, ragt 1 cm hoch über dem knöchernen Nasenboden hervor und steht etwas schräg mit der Krone nach innen und mit der Wurzel nach aussen und hinten, sodass die Spitze die untere Muschel und die laterale Nasenhöhlenwand berührt (Fig. 8).

Das Vorkommen von Zähnen in der Nasenhöhle wurde mehrfach beobachtet und eine Reihe von klinischen Beobachtungen ist auch über

Figur 6.



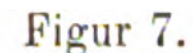
derartige Fälle publiziert worden. Köllreuter hat bis zum Jahre 1906 etwa 30 Fälle von Nasenzähnen in der Literatur gefunden.

Die Frage, wie die Zähne in die Nasenhöhle gelangen, ist nach Otto Seifert[1]) in verschiedener Weise zu beantworten. Erstens handelt es sich um eine Inversion des Zahnkeims, zweitens um überzählige Zähne, bei welchen es sich um eine Einstülpung des Zahnkeims von der Mundhöhle in die Nasenhöhle handelt, bevor die Gaumenspalte geschlossen ist, oder um solche Zahnkeime, welche schon an falscher Stelle angelegt sind oder später, weil sie in der Mundhöhle keinen Platz mehr finden, nach der

1) Seifert-Heymanns Handbuch. Bd. III.

Nasenhöhle durchgebrochen sind, drittens um eine Verlagerung des Os intermaxillare.

Nach E. Zuckerkandl[1]) ist die Anomalie, dass die unmittelbar unter dem Nasenboden sich entwickelnden Schneidezähne der Norm entgegen mit ihren Kronen voraus in die Nasenhöhle hineinwachsen, nur unter der Voraussetzung möglich, dass der Zahnkeim eine Rotation um 180° erfährt, und der Schmelzkeim statt dem Zahnfleisch zugekehrt zu sein, seinen Scheitel gegen die Nasenhöhle wendet. Es wird nun der Zahn



Figur 7.



verkehrt lagern und die Folge ist, dass die am Nasenboden gelegene Zahnkrone gegen die Nasenhöhle durchbricht. Salter[2]) bezeichnet diese Anomalie als Inversion des Zahnkeimes, und beobachtete sie sowohl bei den mittleren wie seitlichen oberen Schneidezähnen. Der invertierte Zahn fehlt demnach in der Zahnreihe und findet sich dafür in der Nase.

1) Zuckerkandl, Normale und pathologische Anatomie der Nasenhöhle. Wien 1892.

2) Salter, Dental pathology and surgery. London 1874.

Einen schönen anatomischen Fall dieser Art, in welchem es sich um eine Anomalie des zentralen Schneidezahnes handelt, publiziert Zuckerkandl. Der Fall hat grosse Aehnlichkeit mit dem ersten von mir demonstrierten Präparat. Eckzähne, die total verkehrt lagen, mit der Krone am Infraorbitalrand, hat Albini beschrieben und abgebildet. Das Hineinwachsen eines Backenzahnes in die Nasenhöhle hat Zuckerkandl einmal beobachtet. Der Bicuspis fand sich an diesem Präparat nur 2 cm entfernt von der Apertura pyriformis mit der Krone im unteren Nasengang.

Ein sehr interessanter Fall von verirrtem Zahn in der Nasenhöhle ist von unserem Altmeister Goethe beschrieben worden. Derselbe ist unter

Figur 8.



seinen Reiseberichten erwähnt, von einer Reise in die Schweiz aus Stuttgart den 6. September 1797 datiert. Goethe beschreibt das Präparat, das er bei dem Handelsmann Rapp fand, sehr ausführlich und gibt auch eine genaue Krankengeschichte.

„Ein Frauenzimmer, deren Geschwister schon an Knochenkrankheiten gelitten hatten, empfand in früher Jugend einen heftigen Schmerz, wenn die obere Kinnlade unter dem linken Auge berührt wurde. Dieser erstreckte sich nach und nach abwärts bis in die Hälfte des Gaumens. Es entstand daselbst ein Geschwür, in welchem man etwas Hartes spüren konnte. Sie lebte 19 Jahre und starb an der Auszehrung. Der Teil des Schädels, den man, nachdem sie anatomiert, zurückbehalten, zeigt folgende Merkwürdigkeiten. Die linke Hälfte des Ossis intermaxillaris enthält 2 gute Schneidezähne. Der Eckzahn fehlt, und nach der kleinen Alveole sieht man, dass er bald nach der zweiten Zahnung ausgefallen sein müsse. Dann folgt ein Backzahn, dann eine kleine Lücke, jedoch ohne Alveole, sondern mit dem

scharfen Rand, dann ein starker Backzahn, darauf ein noch nicht ganz ausgebildeter sogenannter Weisheitszahn. Betrachtet man nun die Nasenhöhle des Präparats, so findet man die grosse Merkwürdigkeit: es sitzt nämlich ein Zahn unter dem Augenrande mit seiner Wurzel an einer kleinen runden, faltigen Knochenmasse fest. Er erstreckt sich in seiner Lage schief herab nach hinten zu und hat den Gaumenteil der oberen Maxilla gleich hinter den Canalibus incisivis gleichsam durchbohrt, oder vielmehr es ist durch die widernatürliche Berührung der Teil kariös geworden, und eine Oeffnung, die grösser als seine Krone, findet sich ausgefressen. Die Krone steht nur wenig vor der Gaumenfläche vor. Der Zahn ist nicht völlig wie andere Backzähne gebildet, seine Wurzel ist einfach und lang, und seine Krone nicht völlig breit. Es scheint nach allem diesem ein gesunder Zahn mit lebhaftem Wachstum zu sein, dem aber der Weg nach seinem rechten Platz durch ein ungleiches und schnelleres Wachstum der Nachbarzähne versperrt worden, so dass er sich hinterwärts entwickelt und das Unglück angerichtet hat. Wahrscheinlich ist es der fehlende Backzahn, von dessen Alveole keine Spur zu sehen ist. Im Anfange glaubte ich fast, es sei der Eckzahn. Wenn man diesen Fall hätte vermuten können, so bin ich überzeugt, dass diese Person leicht zu operieren und der Zahn herauszuziehen gewesen wäre. Ob man aber bei ihrer übrigen unglücklichen Konstitution, ihr das Leben dadurch gefristet hätte, ist fast zu zweifeln. Schade, dass man nur das interessante Stück ausgeschnitten, und nicht die andre Hälfte der Maxilla, ja den ganzen Schädel verwahrt hat, damit man den Knochenbau noch an den Teilen, welche keine auffallende Unregelmässigkeit zeigen, hätte beobachten können."

Ich habe diesen Fall von Goethe so ausführlich zitiert, weil das Präparat ein Unikum ist, und ich in der ganzen Literatur keinen ähnlichen Fall gefunden habe, in dem ein Zahn direkt durch die ganze Nasenhöhle hindurchgewachsen ist. Es handelt sich hier nicht um eine Inversion des Zahnkeimes, da ja die Krone nach unten gewachsen ist. Eine Andeutung dieses Falles findet sich in dem dritten von mir beschriebenen Präparat, in dem die Wurzel des Zahnes den ganzen unteren Nasengang schon verlegt hat.

Während in dem grössten Teil der zahlreichen Fälle von Nasenzähnen es sich um eine Inversion des Zahnkeims handelt, und der betreffende Zahn in der Zahnreihe fehlt, kommt die zweite von Seifert angegebene Entstehungsart, wie ein Zahn in die Nasenhöhle gelangen kann, viel seltener vor. In diesen Fällen ist das Gebiss ganz vollständig, und der verirrte Zahn ist überzählig. Die häufigste Ursache ist die Persistenz eines Milchzahnes. Der bleibende Zahn kann nicht an seinem Platz erscheinen und bricht nach der Nasenhöhle durch. Hierher gehören die Fälle, die von Daae[1]), Ingels[2]), Schötz[3]), Hecht[4]), Jurasz[5]), Wright[6]) publiziert sind.

---

1) Daae, Arch. f. Laryng. Bd. II. S. 301.
2) Ingels, Internat. Zentralbl. f. Laryng. 1884.
3) Schötz, Verhandlungen d. Berliner laryngolog. Gesellschaft. 1894.
4) Hecht, Arch. f. Laryng. Bd. XVII.
5) Jurasz, Arch. f. Laryng. Bd. XVI.
6) Wright, New York med. record. 1889.

Nach der dritten Art sind die Fälle von Leiser[1]) und Köllreuter[2]) entstanden. In beiden handelt es sich um angeborene Hasenscharte und Gaumenspalte.

Eine andere Entstehungsursache für den in die Nasenhöhle versprengten Zahnkeim gibt Hirschmann[3]) an. Es handelt sich um einen Knaben, der durch den Hufschlag eines Pferdes mehrere Zähne verloren hatte. Einige Jahre später war ihm ein Schneidezahn, dessen Wachstumsrichtung durch die Verletzung offenbar verändert war, in die Nasenhöhle gewachsen.

In dem von B. Fraenkel[4]) publizierten Falle fand sich die Anomalie bei einem 13jährigen Knaben, der an schwerer Lues litt. Nach Entfernung verschiedener Sequester aus dem Naseninnern zeigt sich am Nasenboden der rechten Seite ein kegelförmig aufragendes Knochenstück, das so hart war, dass versucht wurde, dasselbe mit der Säge zu entfernen. Es gelang aber nicht. Nach gründlicher Reinigung sah man deutlich den weissen Zahn, der wahrscheinlich der rechte bleibende Eckzahn ist.

Auch bei dem in der laryngologischen Gesellschaft vorgestellten Falle von Gräffner[5]) handelt es sich um einen Patienten mit hereditärer Lues. Hier fanden sich sogar 2 Zähne auf dem Nasenboden, die inneren Incisivi. In dem Fall Schmid[6]) zeigten sich, wenn auch anamnestisch nichts zu eruieren war, bei der Sektion spezifische Erscheinungen auch in der Nasenhöhle. Wilms[7]) beobachtete einen Nasenzahn bei einem 25jährigen Patienten, der einen der luetischen Sattelnase ähnlichen Nasenrücken hatte. Doch waren in der Anamnese keine Anhaltspunkte für Lues zu finden.

Immerhin ist die Häufigkeit des Vorkommens von Heterotopien der Zähne bei spezifisch Erkrankten auffallend. In dem von mir vorgestellten Fall liegt keine Lues vor. Auch an den anatomischen Präparaten zeigen sich keine spezifischen Erscheinungen.

Bei der Diskussion, die sich an die Demonstration meiner Fälle anschloss, berichtet von Hansemann[8]) von einer Familie, bei welcher die gleiche Affektion bei fünf Generationen vorhanden war. Drei Generationen kennt er selbst, und es fehlte in allen Fällen der rechte obere zweite Schneidezahn. Die Röntenuntersuchung ergab, dass der fehlende Zahn im Kiefer steckte. Auch demonstrierte von Hansemann noch einen Katzenschädel mit einer derartigen Zahnanomalie.

Bei Tieren kommen solche Verlagerungen von Zähnen durchaus nicht

1) Leiser, Münch. med. Wochenschr. 1902. Nr. 47. S. 1985.
2) Köllreuter, Zeitschr. f. Ohrenheilk. 1906. S. 293.
3) Hirschmann, Münch. med. Wochenschr. 1905. 25. Juli.
4) B. Fraenkel, Charité-Annalen. Jahrgang 22. 1895. S. 454.
5) Gräffner, Verhandlungen d. Berl. laryngol. Gesellsch. 1903. 15. Mai.
6) Schmid, Zeitschrift für Heilkunde. 1886. S. 345.
7) Wilms, Münchener med. Wochenschrift. 1905. Nr. 15. S. 726.
8) v. Hansemann, Berliner klin. Wochenschrift. 1909. Nr. 49.



so selten vor. Man nennt in der Veterinärkunde solche Zähne erratische. Genauere Angaben hierüber finden sich bei Bland Sutton[1]).

Was nun die Erscheinungen anbetrifft, die derartige in der Nasenhöhle vorkommende Zähne machen, so haben dieselben in den meisten Fällen gar keine oder nur geringe Beschwerden gemacht. So auch in unserer Beobachtung. Meist sind diese Nasenzähne nebenbei nur zufällig gefunden worden bei Leuten, die wegen anderer Beschwerden zum Arzt kamen. In einigen publizierten Fällen haben diese in das Naseninnere versprengten Zähne jedoch unangenehme Krankheitserscheinungen hervorgerufen. Im Fall Brindel[2]) bestanden schwere Reflexerscheinungen, Hustenanfälle und Laryngospasmen, die erst nach Extraktion des Zahnes aus der Nasenhöhle verschwanden. Der Patient von Harrell[3]) litt seit 6 Jahren an heftigen Gesichts- und Kopfschmerzen und übelriechendem Ausfluss. Die Beschwerden verschwanden sofort nach Entfernung des überzähligen Eckzahnes aus dem rechten unteren Nasengang. Im Falle Hirschmann[4]) bestanden bei dem Knaben epileptiforme Anfälle, im Fall Schweinburg[5]) waren bei der 46jährigen Patientin heftig quälende Kopfschmerzen, die seit 20 Jahren ununterbrochen anhielten und sich anfallsweise steigerten. In beiden Fällen hörten die Beschwerden sofort auf mit der Extraktion des Nasenzahns.

---

1) Sutton, Transactions of the odontological society of Great Britan. Vol. XVI. London 1884.

2) Brindel, Revue de laryngologie. 1885.

3) Harrel, Zentralblatt für Laryngologie. 1896.

4) Hirschmann, Münchener med. Wochenschrift. 1905. Nr. 30.

5) Schweinburg, Wiener med. Presse. 1902. Nr. 29.

XXXIX.

Ueber Injektionen von metallischem Quecksilber zur Behandlung der Hals- und Nasensyphilis.

Von

Dr. **Ed. Richter** (Plauen i. V.),

Spezialarzt für Hals-, Nasen- und Ohrenkranke, früher Privatdozent für Physiologie.

Die verschiedensten chemischen Kombinationen hat man dem Quecksilber gegeben, um es in den menschlichen Organismus einführbar zu machen. Wer aber als Praktiker die einzelnen Präparate durchzuproben hatte, sah bald, das sich die Quecksilberpräparate deutlich in 2 Gruppen teilen liessen: die einen, welche schwach wirkten und infolgedessen oft injiziert werden mussten, die anderen, welche gut wirkten, aber sehr häufig zu bösartigen Folgen führten. Ohne die Anzahl von Hg-Präparaten an dieser Stelle besonders namhaft zu machen, seien für die 1. Gruppe das salizyl- und bernsteinsaure Quecksilber erwähnt, für die 2. Gruppe das graue Oel, das Kalomel, das Sublimat. Nicht hier besonders erwähnt sei in dieser Zeit der Ehrlichschen Bestrebungen zur Heilung der Syphilis das modern gewordene Arsen und seine Derivate.

Ich habe seit einem halben Jahr Injektionen von reinem metallischen Quecksilber zur Heilung von sekundärer und tertiärer Halssyphilis bezw. Nasensyphilis vorgenommen, habe durch Tierversuche meine Massnahmen gestützt und die Injektionen auch probeweise auf anderen pathologischen Gebieten angewandt.

Die Injektionen mit reinem metallischen Quecksilber sind durchaus beachtenswert und es ist sicher, dass eine neue bequeme Methode auf diesem Wege der Injektion von Hg. metallicum zur Geltung kommt. Quantitativ führt der Tierversuch zu Resultaten, welche auf den Menschen nicht Anwendung finden können. Ebenso führt die theoretische Ueberlegung zu falschen Deduktionen.

Rechnet man z. B. zu einer Schmierkur im Ganzen (auf 2 Jahre) 60 Tage und jeden Tag zu 4 g Unguentum ciner., so erhält man $4 \times 60 = 240$ g : 33 pCt. = 72 g Quecksilber. Dividiert man das durch das spezifische Gewicht 13,5, so erhält man die Anzahl der Spritzen

metallischen Hg, etwa 4 ½ ccm Spritzen. Injiziert man blos 0,25 ccm reines Hg, so wären etwa 20 Spritzen nötig. In der Praxis aber erweist sich diese theoretische Berechnung als viel zu hoch gegriffen, denn das resorbierte Hg der Schmierkur geht lange nicht in obigen Quantitäten in den Körper.

Es sei gleich erwähnt, dass praktisch sich sehr geringe Quantitäten von metallischem Hg als wirksam gegen die Syphilis herausstellen, nämlich aus meinen bisherigen Resultaten geht hervor, dass je dreimal 0,1 ccm Hg-Spritzen bereits äusserst wirksam sein können und dass es mir jetzt fehlerhaft erscheint, Spritzen von 0,3, 0,4, 0,5 ccm Hg (in Gewichtsteilen mit 13,5 zu multiplizieren) anzuwenden. Die theoretische Deduktion obiger Sätze war, wie sich herausgestellt hat, eine falsche Voraussetzung. Ich erwähne, dass ein Quantum von 4 Spritzen (à 0,3, 0,5, 0,4, 0,5 = 1,7 ccm = etwa 23 g) zwar die sekundäre Halssyphilis ohne weiteres heilte, aber zu einer schweren Stomatitis führte. Doch ist mir dieser Fall sehr lehrreich und sehr von Bedeutung, weil er mir zeigte, dass nach der 4. Spritze die multiplen Plaques der Tonsillen und des Gaumenbogens verschwanden, dass aber 14 Tage danach eine Gingivitis und 4 Wochen danach eine starke Stomatitis einsetzte. Immerhin ist damit nachgewiesen, dass das metallische Quecksilber durch Injektionen in die Glutäen resorbiert wird und der Schluss, ging aus diesem Fall hervor, dass kleinere Quantitäten zur Heilung der luetischen Halsaffektionen genügen.

Kleinere Quantitäten haben auch den Vorzug, dass sie 1. schmerzlos an dem Patienten vorübergehen und 2. auch spurlos in dem glutäalen Fett- oder Muskelgewebe verschwinden. Jedenfalls hinterlassen kleinere Mengen im Fettgewebe keine Verdickung. Ich habe nun äusserst vorsichtig mit Injektionen unter die Rückenhaut angefangen (nicht wirksam genug), dann habe ich direkte senkrechte Glutäalinjektionen vorgenommen, habe mich vor Embolieen gefürchtet, kann aber — und Tierversuche bestätigen es — die Ungefährlichkeit der Methode, soweit meine bisherige Kenntniss reicht, hervorheben. Die Injektion mit kleineren Quantitäten führen nicht zu Embolieen und auch nicht zu Abscessen, ebenso nicht mit grösseren, wie später zu beschreibende Tierversuche zeigen.

Ich habe die Injektionen sowohl rein metallisch vorgenommen, als auch zusammen mit Lösung von Chininum muriaticum, ferner mit Lösung von

N. bibor. 5,0
N. carb. 15,0
N. salicyl. 10,0
N. chlor. 30,0
N. bicarb. 50,0
Solv. c. Aqu. dest.,

als auch mit Lösung von

N. hydroxyd 1,0
N. salicyl. 1,0
auf 100,0 Aqu. dest.

Ich ging dabei von dem Gedanken aus, dass sich das chemische Gift der Lues säureartig verhält, da es sich mit dem schwer zu bindenden Hg vereinigt. Kurz erwähnen will ich noch, dass ich einige Male vor der Injektion das Quecksilber dem konstanten Strom aussetzte, um es vielleicht chemisch wirksamer zu machen.

Nunmehr gebe ich eine Darstellung jener Fälle, an denen meine Erfahrung sich herangebildet hat. Jene Fälle, welche die Vorstufe derer waren, die auf anderem pathologischen Gebiet liegen, erwähne ich vorläufig nicht.

Krankengeschichten.

I. Herr St., 30 Jahre alt, schwächlich. Vor Weihnachten 1909 Ulcus durum; im Budweisser Spital nur Pulver darauf. Drüsen der Leistenbeuge dort geschnitten ohne viel Eiter. Ende April 1910 kam Pat. zu mir; multiple Plaques der Tonsillen und Gaumenbögen. Am 11. Mai 0,3 g Hg intraglutäal. Stich blutete etwas. Heute Mittwoch; von Freitag an Jodkalimedikamente nebenbei.

Am 4. Mai alles fort im Halse, im Glutäus nichts zu spüren. Nebenbei Jodkali. Am 21. Mai keine Gingivitis, 0,5 Hg. Von der ersten Spritze keine Verdickung. Am 28. Mai zwei kleine Plaques im Hals, Injektion von 0,4 Hg. Am 4. Juni $^1/_2$ Spritze Hg zusammen mit obiger gemischter Salzlösung (davon auch $^1/_2$ Spritze). Am 11. Juni alles frei. Am 25. Juni ebenso, nur etwas Gingivitis. Am 2. Juli ebenso. Am 7. Juli starke Zahn- und Zungenstomatitis.

II. Herr H., 28 Jahre alt, kräftiger Mensch. Weissliche Plaques als dichte reihenweise Rasen an den Tonsillen und Uvula. Hat sich einen Primäraffekt vor etwa einem Jahre bei der Marine geholt. Am 4. Mai 0,5 Hg mit kombinierter Salzlösung. 21. Juni: er sagt, dass die Spritze nicht weh tat und nicht dick wurde (guter Panniculus adiposus). Auf die äusserst hartnäckigen Ulcera-Kondylome am After und Pusteln am Penis wirkte diese Spritze sofort heilend. Heut ebenso, Injektion von 0,5 elektrisiertem Quecksilber zusammen mit Salzlösung. Patient sieht blühend aus. Am 28. Mai Injektion von 0,5 elektrisiertem Quecksilber. Im Hals alles fort. Spritzen tun nicht weh. 4. Juni. Alles fort. 7. Juli. Patient reist nach der Schweiz ab, trotzdem noch einmal $^1/_2$ Spritze.

III. Frau M., 24 Jahre alt, mit dem zweiten Kind im 10. Monat gravid, tritt etwa 10 Tage vor der Niederkunft in die Behandlung mit speckigem, doppelseitigem Mandelgeschwür, weit über die Mandelränder tretend. Geschwüre zeigen sich ausserdem an den kleinen Schamlippen seit nach Ostern 1910. Der Mann war vor Ostern krank. Vor Pfingsten begannen in ihrem Halse die syphilitischen Veränderungen. Am 28. Mai 0,5 Hg und kombinierte Salzlösung intraglutäal. Am 30. Mai 0,3 mit gleicher Kombination. Die Ulcera labii minoris innerhalb 2 Tagen kleiner, ebenso die der Tonsillen. Am 1. Juni 0,4 Hg Halsgeschwüre bedeutend besser; daneben Jodkalium. Am 2. Juni alles fort. Am 9. Juni nur an der Urethra ein kleines Geschwür. Am 10. Juni Geburt eines ausgetragenen Kindes. Am 28. Juni Hals und Geschlechtsteile frei. Am 5. Juli eigentümliche Glutäalerweichungen, nicht spezifisch eiterig. Durch Inzision und Verband behandelt. Geschlechtsteile junge Narben an Stelle der Geschwüre. Hals frei.

IV. Frau K., 39 Jahre alt, talergrosser tertiärer ulceröser Rachendefekt, bekam 5 Spritzen von 0,3. Die talergrosse Stelle heilte innerhalb 4 Wochen.

V. Frau M., 35 Jahre, vorher ein gesundes Kind. Vor 4 Jahren das erstemal zum Arzt wegen Ausschlag und schrecklichem Kopfschmerz, hatte schon früher oft Halsattacken bzw. Mandelaffektion. Hat vor 4 Jahren zweimal etwa 20 mal geschmiert, auch Pillen eingenommen. Als Kind von 11 Jahren hatte sie doppelseitige Ohreiterungen und danach Trommelfelldefekte. Am 23. Juni kommt sie in die Behandlung mit kirschkerngrossem Rachengeschwür unterhalb des rechten Gaumenbogens in der Nähe der Mandeln. Am 23. Juni 2 Teilstriche Hg injiziert. Am 30. Juni 2 Teilstriche Hg und $^1/_4$ Spritze Chinin mur. 1,5 : 51,0. Am 1. Juli Geschwür fort.

VI. Frl. M. B., 23 Jahre, 1. Primäraffekt vor 2 Jahren links an den Labien. Jetzt links totaler geschwüriger Zerfall der linken Mandel, käsig gelblich, jauchend, zerklüftet, über den Gaumenbogen greifend. Am 7. Juli Injektion cum Chinin à 0,2. Am 9. Juli dito 0,15. Am 14. Juli Injektion mit Salzen 0,05. Geschwüre der Mandeln vollständig geheilt, keine Verdickungen in den Glutäen.

VII. Frau M., 46 Jahre, vor 10 Jahren jedenfalls Primäraffekt. Jetzt Nasengeschwür rechts oben innen am halben Nasenrücken etwa 3 cm lang sitzend. Die ganze Nase ist verdickt. Pat. fühlt sich äusserst müde und matt. Am 6. Juli Injektion 0,2 Hg + $^1/_2$ Spritze obiger Chininlösung. Am 9. Juli Nase nicht mehr rot und dick, Pat. fühlt sich wohler und nicht mehr müde. Ulcus septi ist trocken geworden und krustig belegt. Am 12. Juli Injektion mit vorerwähnter Salzlösung, dabei 0,1 Hg. Nasengeschwür auf dem Wege der Heilung.

Aus obigen Resultaten kann ich zunächst folgern, dass metallische Hg-Injektionen äusserst wirksam sind, dass sie meiner Erfahrung gemäss aber höchstens im Zwischenraum von 5 Tagen zu machen sind, zunächst nur in der Anzahl von 3—4 Spritzen höchstens à 0,2. Die wässerigen Lösungen von Salzen und Chinin. muriat sollten mir I. dazu dienen, dass nicht Luft mit in die Spritze dringt, denn aërogene Bakterien sind zu vermeiden; II. beabsichtige ich aber damit, das Hg dem Körper leichter zugänglich zu machen, sei es zur Bildung von Hg-Bichlorat (zur Tötung des syphilitischen Virus) oder zur Unterstützung der Säurebindung, da in irgend einer Säureform oder Protoplasma-Säureform sich das syphilitische Virus zu zeigen scheint, denn sonst würde es die Bindung mit Hg nicht suchen. Nicht unerwähnt möchte ich bei der Methode zwei Hinweise lassen, die ich in Frageform der kleinen nicht abgeschlossenen Arbeit beifüge, nämlich I.: Ist es möglich, durch Impfung einer kleinen Quantität Hg (einer kleinen Quecksilberperle) in den Glutäus oder in den Penis der männlichen die Pubertät verlassenden Individuen die Gefahren der Syphilis zu vermeiden, und II. ist etwa eine Radiumbestrahlung injizierter Hg-Mengen besonders wirksam in irgend einer Richtung gegen Infektionskrankheiten, welche durch Hg-Derivate vernichtet werden könnten?

Es sind dies zwei Versuche, die mir auszuführen nicht möglich waren.

Die Versuche, welche ich gegenüber der Tuberkulose und dem Carcinom anstellte, zu besprechen, ist hier nicht am Platze. Ich will noch

erwähnen, dass mir sämtliche Injektionen metallischen Quecksilbers, wenn sie mit geringeren (selbst grossen) Quantitäten ausgeführt werden, ganz ungefährlich scheinen. Vorläufig habe ich die Aufgabe, so sehr wie möglich die reine Quecksilberwirkung ohne Jodkalibeigabe zu studieren, etwaige Qualitäts- oder Quantitätsgrenzen festzustellen und von den messbaren Qualitäts- und Quantitätsmengen antiluetischer reiner Quecksilberinjektionen Kenntnis zu gewinnen.

Die Injektion hat ja den Vorteil, dass der Körper auf die injizierten Mengen reagieren muss, während bei der Inunktionskur die individuell verschiedene Resorbierfähigkeit der Haut die Hg-Aufnahme beeinflusst.

XL.

Das Ansaugen der Nasenflügel und seine operative Beseitigung.[1])

Von

Dr. **M. Halle** (Charlottenburg).

(Hierzu Tafel XXXII.)

M. H.! Das Ansaugen der Nasenflügel kommt bekanntlich normalerweise dadurch zustande, dass bei heftiger, forcierter Inspiration in der Nasenhöhle ein ziemlich stark luftverdünnter Raum entsteht, der durch die nachströmende Aussenluft nicht so schnell ausgeglichen werden kann. Dadurch überwiegt der Druck der Aussenluft und die Nasenflügel werden an das Septum angepresst. Dieser Kraft wirken drei Faktoren entgegen: 1. Die normale Gewebsspannung der Nasenflügel, 2. die Cartilago alaris, welche in leichter nach innen konkaver Wölbung im Nasenflügel liegt und eine ziemlich grosse Festigkeit und Elastizität besitzt, und 3. der Musculus levator alae narium. Bei der normalen schwachen Inspiration sind diese Kräfte genügend gross, um die Nasenöffnung frei zu halten und eine ungestörte Atmung zu gewährleisten. Anders aber wenn pathologische Verhältnisse vorliegen, wie sie weiterhin besprochen werden sollen. Dann werden auch schon bei schwacher Inspiration die Nasenflügel angepresst, und die entstehende Ansaugung kann, wie schon Schmidthuisen betont, zu so erheblichen Atmungsstörungen führen, dass die Patienten mit der Hand die Nasenflügel abziehen müssen.

Aber auch wenn die Ansaugung keine totale ist, können recht wesentliche Störungen dadurch hervorgerufen werden. Es sei nnr daran erinnert, dass ein Anliegen der Nasenflügel den Ausgleich der Atmungsluft nicht leicht und schnell von statten gehen lässt, so dass die Mundatmung zu Hilfe genommen werden muss. In der Nase entsteht dann ein dauernder, wenn auch schwacher negativer Druck, wodurch eine chronische Hyperämie der Schleimhäute und eine sekundäre Hypertrophie der Mukosa eintritt, eine Anschauung, die schon Moritz Schmidt vertreten hat.

---

1) Vortrag, gehalten in der Berliner laryngol. Gesellsch. am 22. April 1910.



Die subjektiven Beschwerden der Patienten sind dabei verschieden grosse auch unter annähernd gleichen pathologischen Bedingungen. Während manche Patienten deswegen sehr lebhafte Beschwerde führen, kommen anderen diese Behinderungen wenig oder gar nicht zum Bewusstsein. Das kann uns kaum befremden, da wir ja wissen, dass viele Menschen die erheblichste Verengerung der Nase und Erschwerung der Nasenatmung nicht als solche empfinden, weil sie von Kindheit an daran gewöhnt sind und normale Verhältnisse nicht kennen gelernt haben. Erst sekundäre Affektionen im Rachen, Kehlkopf, Bronchien, Ohr u. a. führen diese Patienten zum Arzt.

Ueber die bei der Ansaugung der Nasenflügel in Frage kommenden pathologischen Zustände finden sich in den Lehrbüchern meist nur kurze Angaben. Stoerk, Mackenzie, Schech u. a. lassen dieses Thema fast unberücksichtigt. Moritz Schmidt meint, „das Ansaugen der Nasenflügel findet man besonders bei solchen Menschen, die längere Zeit nur unvollkommen oder gar nicht durch die Nase geatmet haben. Die Levatores alarum nasi atrophieren dadurch und kommen auch später nicht mehr zu der richtigen Tätigkeit, wenn das Hindernis in der Nase verschwunden ist. Ausserdem bemerkt man es gar nicht selten bei Schwerkranken und Sterbenden, bei denen es zur Vermehrung des Leidens wesentlich beiträgt." Gaule bespricht in Heymanns Handbuch diese Verhältnisse mit wenigen Worten in ähnlichem Sinne, ebenso beschäftigt sich Onodi-Rosenberg wohl eingehender mit der Therapie des Ansaugens, nicht aber mit den Ursachen desselben.

Seit einer Reihe von Jahren habe ich, angeregt durch einige besonders schwere Fälle, diesen Verhältnissen vermehrte Aufmerksamkeit gewidmet, weil sie mir oft genug von nicht zu unterschätzender Bedeutung schienen. Sorgfältige Beobachtungen lehrten, dass für das Entstehen der Ansaugung alle Teile eine Rolle spielen können, welche den Naseneingang bilden, also die Nasenflügel, das Septum, und zwar das Septum cartilagineum sowohl als besonders das Septum membranaceum. In einigen Fällen ist der Nasenboden und die Spina nasalis auterior inferior von erheblicher Bedeutung, in anderen Fällen kommt eine anomale Stellung der Cartilago triangularis als ätiologischer Faktor in Frage.

Im Nasenflügel selbst kommen im wesentlichen in Betracht die Atrophie des Levator alae narium, die Schlaffheit des subkutanen Gewebes und der Cartilago alaris oder zu starke Krümmung derselben in der Richtung von oben nach unten. Während die ersten beiden Faktoren von verschiedenen Seiten gewürdigt worden sind, habe ich bei keinem Autor einen Hinweis auf die zu starke Krümmung der Cartilago gefunden. Und doch ist diese nicht selten die Ursache bemerkenswerter Störungen. Schon von aussen oft durch ein tiefes Einsinken des Sulcus alaris gekennzeichnet, springt der obere Teil der Cartilago scharfrandig gegen das Nasenlumen vor und bewirkt häufig ein Aneinanderliegen der Mucosa alae und des Septum. Man kann dann an diesen Stellen deutlich ein wasserklares bis schleimig-

eitriges Sekret nachweisen, welches zu Niesreiz, „Laufen“ der Nase, Verschleimung usw. Anlass geben kann. Notwendig ist allerdings, dass man in solchen Fällen ohne Spekulum untersucht, oder doch den Naseneingang möglichst wenig spreizt, weil sonst natürlich die bestehenden Verhältnisse völlig verändert erscheinen. Liegt nun die Cartilago alaris im oberen Abschnitt dem Septum an, so genügt oft eine schwache Inspiration, um eine Ansaugung eintreten zu lassen. Aehnliche Zustände können dadurch bedingt werden, dass, zumal bei schmalen Nasen, die Cartilago triangularis stärker als normal gekrümmt ist, scharfrandig nach unten vorspringt und sich an die Mucosa septi cartilaginei anlegt. Auch in diesen Fällen findet man zwischen den sich berührenden Schleimhäuten Sekret, das serös bis schleimigeitrig sein kann.

Dass Deviationen und Subluxationen des knorpeligen Septums häufig die Ursache der Ansaugung sind, ist wohl allgemein bekannt, weniger jedoch sind die Veränderungen des Septum membranaceum beachtet. Normalerweise bildet dieses eine derbe Hautfalte, welche von der Spitze der Nase sich gradlinig und schmal nach dem Nasenboden hin erstreckt.[1]) Etwa im hinteren unteren Teil Viertel bis Drittel verbreitert es sich oft zu einer annähernd kegelförmigen Figur mit der Basis nach hinten und unten.[1]) Nun kommen aber hier sehr beträchtliche Abweichungen vor. Die kegelförmige Verdickung beginnt zuweilen schon kurz hinter der Nasenspitze und nimmt so grosse Dimensionen an, dass der Naseneingang beiderseits sehr erheblich verengt wird.[1]) Als Ursache dieser Verdickung kommen verschiedene Unregelmässigkeiten in Betracht. In seltenen Fällen handelt es sich um eine starke Hyperplasie des subkutanen bzw. submukösen Gewebes. Häufiger springt die Spina nasalis anterior inferior stärker nach vorn und oben vor und ist im vorderen Teil mehr oder minder verbreitert. In anderen Fällen liegt die Ursache in einer ungewöhnlichen Stellung des kurzen Hakens der Cartilago alaris, welche normalerweise in das Septum membranaceum umbiegt und in sagittaler Ebene verläuft. Tritt der Haken aus dieser Ebene heraus und springt scharfrandig oder spitz nach lateral vor[1]), so bildet er zusammen mit dem dann meist vermehrten subkutanen Gewebe eine recht beträchtliche Verdickung des Septum membranaceum und bedingt eine so erhebliche Verengerung des Naseneinganges, dass der Nasenflügel von dieser Verdickung oft nur 1—2 mm entfernt ist.

Selten sind es am Boden des Naseneinganges auftretende Exostosen, welche als Ursache des Ansaugens in Frage kommen.

Die Behandlung dieser Affektion bestand bisher im allgemeinen im Tragen einer Prothese. Als solche sind besonders in Aufnahme gekommen der Nasendilatator nach Feldbausch und der Nasenflügelheber nach Schmidthuisen. Guye liess kleine Ringe von Irrigatorschlauch tragen, Jankau empfiehlt eine Art Olive aus Hartgummi mit Oeffnungen hinten

1) Vergl. Tafel XXXII.

und unten, und Kafemann gibt einen Obturator an, eine ovale, konische Metallröhre, die mit einer Vorrichtung zur Luftregulierung versehen ist.

M. H.! Alle diese Apparate beseitigen die Störung nicht, sondern leisten nur mehr oder minder wirksam orthopädische Hilfe, wobei aber die Nasenflügel nicht, wie normalerweise, in leichtem Spiel vibrieren und die Luftzufuhr am Naseneingang regulieren, sondern eine starre Bedeckung des Obturators bilden. Einzig der Feldbauchsche Dilatator lässt die Nasenflügel ziemlich frei, ist aber von aussen zu sehen und wird nur in schweren Fällen vom Patienten dauernd getragen. Heermann versuchte, den Mangel an geeigneten Apparaten dadurch zu beheben, dass er mit Vaselin getränkte Wattekügelchen in der Fossa navicularis des Naseneinganges tragen liess. Aber alle diese Mittel leisten nur Unvollkommenes und dürften nur da am Platze sein, wo Patienten alle Belästigungen ertragen, wenn sie nur auch die geringfügigsten Eingriffe vermeiden können. Sonst aber ist man meines Erachtens verpflichtet, den Patienten dauernd von seinen Leiden zu befreien, und ich glaube, dass dies in allen Fällen unschwer möglich ist.

Man wird bei der Inspektion des Naseneinganges sorgfältig darauf zu achten haben, welche Teile desselben das Ansaugen bedingen. Eine Schwäche des Levator alae kann erst behoben werden, wenn der Naseneingang frei ist und der Levator wieder durch Funktion geübt wird, ist daher erst sekundär zu beachten. Wenn die Cartilago alaris zu stark gekrümmt ist, so dass sie sich oben dem Septum anlegt, so habe ich von innen her, etwas nach vorn und unten von dem anliegenden Rande die Mukosa vorsichtig bis auf den Knorpel durchschnitten, Mukosa und Periost vom Knorpel abpräpariert und einen schmalen Streifen vom oberen Rand der Cartilago fortgenommen, so viel, dass sich der Knorpel in genügendem Abstand vom Septum befand. Die Mukosa wurde mit einer Nadel zusammengehalten oder auch nur antamponiert. Handelt es sich um ein ungewöhnlich grosses Stück Knorpel, so dürfte es sich empfehlen, einen ganz schmalen Schleimhautstreifen mit fortzunehmen, damit er später nicht als wulstiger Vorsprung stört. In gleicher Weise habe ich den unteren Rand der Cartilago alaris entfernt, wenn er dem Septum anlag. Zu beachten ist hierbei, dass man bei diesen kleinen Eingriffen nicht auf den freien Rand des Knorpels einschneidet, weil derselbe hier immer fest in die Mukosa eingebettet ist, sondern ein wenig von diesem entfernt. Dann lässt er sich von unten bzw. von hinten her fast ebenso leicht lösen, wie der Knorpel der Cartilago quadrangularis bei Subluxatio septi in der von mir empfohlenen Operationsmethode.

Ist die Cartilago sehr zart und nachgiebig, so vermag sie dem Luftdruck keinen Widerstand zu leisten. Um die Festigkeit der Ala narium zu erhöhen, rät Menzel zur Injektion von Paraffin in den Nasenflügel. Dies Verfahren scheint mir nicht sehr nachahmenswert. Denn die hier in Frage kommenden Teile sind so dünn und zart, dass schon geringe Quanten Paraffins mehr als unbedingt notwendig an dieser Stelle die Ursache erheb-

licher kosmetischer Störungen sein würden. Und selbst eine sehr geübte Hand müsste hier mit der Tücke der manchmal recht subtil zu handhabenden Paraffinspritze rechnen. Eckstein empfiehlt zur Beseitigung von eingesunkenen Narben am Nasenflügel aus kosmetischen Gründen ein eigenartiges Verfahren. Er macht eine kleine Incision im unteren Teil des Sulcus alaris. Von hier aus führt er einen feinen Silberdraht nahe dem freien Rande des Nasenflügels und unterhalb der Einziehung bis in die Nähe der Nasenspitze, wo er heraussticht. Er geht in die Ausstichöffnung zurück, führt den Draht nahe dem oberen Rand der Cartilago und ev. unterhalb der Einziehung nach lateral und oben und von hier durch die Ausstichöffnung zurück in die erste Einstichöffnung, wo der Draht mit wenigen Drehungen festgezogen, abgeschnitten und in die Tiefe des Stiches versenkt wird. Der erste Schnitt wird mit einer Nadel geschlossen. Somit ist ein silbernes Dreieck eingenäht, welches, wie ich mich überzeugen konnte, seinen Zweck gut erfüllt. Narben sind aussen kaum zu sehen. Für unsere Zwecke aber erschien es mir praktischer, von innen her nahe dem Rande des Nasenflügels einen Einschnitt zu machen, lateral von der Cartilago alaris mit einem feinen Messer eine Tasche zu bilden, in die man eine Feder aus feinem Silberdraht[1]) einlegt. Diese Feder ist entsprechend der Form der Nasenflügel etwa eiförmig, leicht nach aussen gewölbt und wird am besten für jeden Fall besonders zurechtgemacht. Die Schnittöffnung wird vernäht. Ich konnte hierdurch in zwei Fällen einen einwandsfreien Erfolg erzielen.

Wird das Ansaugen der Nasenflügel durch Deviationen und Subluxationen bedingt, so werden diese nach den jetzt allgemein üblichen Methoden beseitigt. Aber auch Exostosen des Nasenbodens und Verdickungen der Spina nasalis anterior inferior lassen sich vom Naseneingang her beseitigen. Ein Schnitt am Uebergang von Haut und Schleimhaut, entlang dem unteren Knochenrand, legt diesen frei. Schleimhaut und Periost lassen sich unschwer zurückschieben und die störenden Vorsprünge mit Meissel und Knochenzange leicht entfernen.

Etwas diffiziler ist die Technik, wenn die beschriebene kegelförmige Verdickung des Septum membranaceum den Naseneingang verengt. Hierfür benutzte ich folgendes Verfahren: Schnitt auf der Grenze zwischen Haut und Schleimhaut parallel dem freien Rande des Septum membranaceum (bei gleichzeitigen Septumoperationen wird der von mir empfohlene bogenförmige Schnitt, der weit nach vorne gezogen wird, dazu benutzt). Der untere Teil des Septum membranaceum wird nach aussen gedreht, die verdickten Teile (subkutanes bzw. submuköses Gewebe und eventuell Knorpel des Hakens) vorsichtig excidiert und der Schnitt genäht. Springt auch auf der anderen Seite der Knorpel scharf in den Naseneingang hinein, so wird derselbe Eingriff mehr oder minder ausgiebig auf dieser Seite wiederholt. Dann wird eine Nadel durch den hinteren unteren Abschnitt des

1) Nach Art einer Uhrfeder gefertigt.

Septum membranaceum geführt, über ein Stückchen Vioformgaze hinweg nach der Spitze zu zurückgeführt und der Faden auch auf dieser Seite über einem Stückchen Vioformgaze festgeknotet, um ein Durchschneiden der Fäden zu vermeiden und um die Wundflächen des verschmälerten Septum membranaceum fest aneinander zu pressen. Nach 2—4 Tagen Entfernung der Fäden. Das Resultat ist kosmetisch und hinsichtlich des beabsichtigten Erfolges immer ein vorzügliches gewesen.

M. H.! Ich habe in den sechs Jahren, in denen ich meine Aufmerksamkeit auf diese Verhältnisse richtete, nicht allzu oft Veranlassung gehabt, diese kleinen Eingriffe ausführen zu müssen. Dennoch haben sie mir in einer Reihe von schweren Fällen überraschend gute Dienste geleistet. Nie habe ich wieder nötig gehabt, das Tragen von Dilatatoren anzuempfehlen, in einigen Fällen wurde der bisher mit Widerwillen getragene Dilatator überflüssig. Auch Jucken in der Nase und Niessreiz wurde oft beseitigt. Ich glaube, dass die Form des Naseneinganges durchaus etwas erhöhter Aufmerksamkeit von unserer Seite bedarf und möchte Ihnen für geeignete Fälle die beschriebenen kleinen, harmlosen und doch oft recht nützlichen Eingriffe warm zur Nachprüfung empfehlen.

Erklärung der Figuren auf Tafel XXXII.

Die Zeichnungen sind aus einer grossen Anzahl von Photographien[1]) und Gipsabgüssen herausgenommen und, z. T. nach dem Leben, von Frl. Paula Günther gezeichnet. Trotzdem ist manches wichtige Detail nicht mit wünschenswerter Klarheit herausgekommen, und diese Anomalitäten erklärt ein Blick in die Nase viel besser als die sorgsamste Zeichnung. Dennoch werden die Abbildungen eine schwache Vorstellung von den Verhältnissen am Naseneingang geben, auf die ich in meiner Arbeit hinweisen wollte.

Figur 1. Normaler Naseneingang.
Figur 2. Septum membranaceum an der Basis etwas verbreitert.
Figur 3. Dasselbe und rechtes Nasenloch, durch Verbreiterung der Basis nach rechts (einseitige Auftreibung der Spina nasal. ant. inf.) etwas verengert.
Figur 4. Erhebliche Verengerung des Naseneingangs durch starke beiderseitige Verbreiterung des Septum membranaceum. (Vortreten der Cartil. alar.)[2])
Figur 5. Schiefstand des Septum membr. Rechts Verengerung des Nasenloches, links Subluxatio septi.
Figur 6. Sehr starke Verbreiterung des Septum membran. Einsinken der Nasenflügel, rechts völlige Ansaugung.
Figur 7. Mässige Verbreiterung des Septum membran. Einsinken der Nasenflügel, beiderseits Ansaugung.
Figur 8. Dasselbe. Verbreiterung des Septum membr. unregelmässig, besonders nach links.

---

1) Ich verdanke diese z. T. der freundlichen Mitarbeit des Herrn Kollegen Arkin.

2) Alle Fälle von 4—14 durch Operation völlig normal geworden.

Figur 9. Schluss des linken Naseneingangs durch Subluxatio septi und leichtes Einsinken der Nasenflügel.

Figur 10. Rechts Vorspringen der Cart. alar. septi membr., Einsinken des Nasenflügels, links Subluxatio septi.

Figur 11. Beiderseits Vorspringen der Cartilago alaris, Verbreiterung des Septum, Einsinken der Nasenflügel.

Figur 12. Enormes Vorspringen der Cartilago alaris im Septum membr. Völliges Anliegen der Nasenflügel, besonders links.

Figur 13. Annähernd dasselbe Bild.

Figur 14. Enorme Verbreiterung des Septum membran. Totale Anlagerung des Septums (infolge Luxatio cartilag. quadrang.) an die laterale Nasenwand. Rechts Atmung unmöglich. (Fall bei einer hiesigen Clementinerin.)

XLI.

Ein Fremdkörper sechs Jahre lang im Kehlkopfe eingewachsen, Fehldiagnose und endliche Heilung.

Von

Prof. Dr. **Gustav Spiess** (Frankfurt a. M.).

Diagnose und Therapie von Fremdkörpern in den oberen Luftwegen haben in den letzten Jahren, — einmal durch Anwendung der Röntgendurchleuchtung, dann durch die Erweiterung unserer direkten Untersuchungsmethoden, der Laryngoskopie zur Tracheoskopie und Bronchoskopie, — ganz wesentliche Fortschritte gemacht.

Der Fall, über welchen ich kurz berichten werde, verdankt diesen beiden neuen Methoden seinen endlichen Erfolg.

Es ist in letzter Zeit zwar so viel über Fremdkörper berichtet worden, dass es fast überflüssig erscheinen könnte, noch weitere kasuistische Beiträge anzufügen.

Nachstehender Fall weicht aber in verschiedener Beziehung vom Alltäglichen ab, weshalb ich einiges Interesse für ihn beanspruchen zu dürfen glaube.

Vor 2 Jahren wurde mir ein siebenjähriges Mädchen zur Untersuchung gebracht, mit der Anamnese, dass die Kleine seit ihrem ersten Lebensjahre, also seit 6 Jahren, eine Kanüle trage. Die Kanüle sei seinerzeit wegen eines Erstickungsanfalles eingelegt worden; als Ursache desselben gab mir der damals behandelnde Arzt Larynxdiphtherie an. Die Herausnahme der Kanüle gelinge nicht, da die Kleine nicht genügend Luft bekomme.

Die laryngoskopische Untersuchung zeigte einen maulbeerartig höckerigen Tumor, der das ganze Kehlkopfinnere ausfüllte, nur im hinteren Teil einen ganz kleinen schmalen Spalt freilassend, der bei verschlossener Kanüle nicht annähernd zu ausreichender Atmung genügte.

Ob es sich um Papillome oder einen andersartigen Tumor handelte, konnte ich nicht entscheiden, überliess es vielmehr der späteren mikroskopischen Untersuchung exstirpierter Stücke.

Für die Freilegung des Kehlkopfes glaubte ich den endolaryngealen Weg bevorzugen zu sollen; da jedoch die kleine sensible Patientin sich unter Kokainanästhesie nicht operiren liess, nahm ich den Eingriff in Chloroformnarkose vor.

Mit dem Kirsteinschen Orthoskop liess sich der Tumor gut einstellen und stückweise entfernen. Die Konsistenz war jedoch so hart, dass ich nur mit scharfen Doppelkuretten vordringen konnte. Nach etwas mühsamem, oft durch stärkere Blutung unterbrochenem Arbeiten konnte ich die Glottis fast ganz freilegen.

Die mikroskopische Diagnose lautete: „Derbes, z. T. chronisch infiltriertes Narbengewebe".

Leider scheiterte die beabsichtigte Nachbehandlung mit Intubation an der Empfindlichkeit der kleinen Patientin, so dass ich, zumal ein fieberhafter Bronchialkatarrh hinzukam, eine Luftkur in Baden-Baden empfahl.

Von dort berichtetete mir Kollege Frey, dass erst ein pneumonischer Herd, dann disseminierte bronchopneumonische Herde in beiden Lungen und rechts hinten unten eine handbreite Dämpfung nachweisbar war. Es seien öfter ein bis zwei Tage dauernde höhere Temperaturen aufgetreten, bis sich plötzlich unter Temperaturanstieg auf 40° eine Menge übelriechenden Eiters, vermischt mit Blutspuren, entleerte.

Von da ab trat langsame Besserung ein, und nach einigen Wochen kehrte die kleine Patientin bei relativ gutem Befinden zu mir zurück.

Der Befund auf der Lunge war nicht bedeutend, rechts hinten unten noch etwas Dämpfung, sonst überall vereinzelte bronchitische Geräusche.

Mehr aus Neugierde, als in der Erwartung, etwas Besonderes zu finden, stellte ich die Kleine vor den Röntgenapparat, und war nicht wenig überrascht, als ich im Anfangsteil des rechten Hauptbronchus deutlich einen kleinen Knopf entdeckte.

Die nächste Frage war nun, wie kam dieser Knopf in die Lunge und wann?

Die Antwort war bald gegeben, zumal die Anamnese jetzt richtig gestellt werden konnte.

Das kleine einjährige Kind hatte, an einem Tischchen spielend, in einem unbewachten Augenblick den Knopf aspiriert; man fand die Kleine plötzlich hochgradig zyanotisch ohne Atmung, und erst durch verschiedene, von der Mutter angewandte Manipulationen wurde die Atempassage wieder freier. Der bald hinzugezogene Arzt fand noch beträchtliche Atemnot, die er auf eine Larynxdiphtherie zurückführte, und der Luftröhrenschnitt wurde ausgeführt.

Seit dieser Zeit muss das Knöpfchen im Kehlkopf gesteckt haben, wunderbarerweise ohne stärkere Reizerscheinungen, ohne Schmerzen und Schluckhindernis zu erzeugen, ohne zu Entzündung oder Abszessbildung zu führen.

Der Knopf heilte ein, umgeben von einem derben Narbengewebe.

Ahnungslos, und irregeführt durch die frühere, falsche Diagnose, machte auch ich eine Fehldiagnose, im Narbengewebe keinen Fremdkörper eingebettet erwartend.

Bei der Freilegung des Kehlkopfes wurde der Knopf gelockert, kam mir aber infolge der starken Blutung nicht zu Gesicht. Mit einem Wattetupfer, mit dem ich das Kehlkopflumen von hinabgeflossenem Blut zu reinigen suchte, muss ich den Knopf nach abwärts geschoben haben, der dann beim Aufrichten des Kindes, vielleicht auch erst beim Kanülenwechsel, in den rechten Bronchus fiel.

Die Wanderung des Knopfes war damit aber noch nicht beendet.

In Narkose suchte ich den Fremdkörper zu entfernen; er lag in dicke Granulationsmassen eingebettet, die wie ein Vorhang den Knopf verdeckten. Die geringste Berührung mit der Zange verursachte eine stärkere Blutung, die nicht nur das Sehen unmöglich machte, sondern ein Weiterarbeiten wegen der stark gestörten Atmung und Aspirationsgefahr geradezu verbot. Wohl fühlte ich den Knopf und hoffte ihn auch blind hervorzuziehen; es gelang nicht, und nach $^{5}/_{4}$ stündigen Versuchen musste die Sitzung unterbrochen werden.

Die kleine Patientin war stark angegriffen, die Herztätigkeit war schwach, Husten mit Blutauswurf waren quälend, und auch die Temperatur stieg wieder an, so dass wir alle Mühe hatten, die Kräfte wieder zu heben. Nach 10 Tagen etwa konnte die Kleine das Bett verlassen, und ich untersuchte auf dem Röntgenschirm, ob der Knopf noch an der alten Stelle läge.

Zu unserem Erstaunen lag er nicht mehr im rechten, sondern im linken Bronchus, die Fussplatte nach vorn oben gerichtet. Ich hatte also ohne Zweifel den Knopf erfasst, muss ihn aber haben fallen lassen und zwar in den anderen Bronchus.

Hätte ich damals die Möglichkeit gehabt, gleich röntgenoskopisch zu untersuchen, so hätte ich den Platzwechsel gefunden und den noch nicht festsitzenden Knopf entfernen können. So musste eine erneute Narkose gemacht werden. Wieder waren die starken Blutungen aus den frischen Granulationen sehr störend, besonders da die Fussplatte nach oben vorlag und den Bronchus so vollständig ausfüllte, dass nur ein feines Häkchen den Rand umgreifen konnte. Sobald ich damit eine leichte Drehung des Knopfes zustande gebracht hatte, konnte die Zange fassen und extrahieren — leider aber nur die Fussplatte, der Kopf war stecken geblieben. Bei erneutem Eingehen ward auch dieser entfernt und das Kind nach 7 Jahren von dem ungebetenen Gaste befreit.

Es war ein kleiner goldener Hemdenknopf, der an der Lötstelle gebrochen war. Alle üblen Erscheinungen, die nach der ersten Narkose in so bedrohlicher Weise zutage traten, blieben diesmal aus. Am gleichen Abend schon sass die Kleine, wie ein gesundes Kind, spielend im Bette!

Die Heilung der Bronchien verlief rasch und ohne weitere Komplikationen.

Grössere Schwierigkeiten bot die Schliessung der Trachealwunde, da das Kehlkopfinnere infolge einer Membranbildung im vorderen Teile nicht frei genug war.

Von der Trachealwunde aus operierte ich deshalb einige Monate später die Membran und behandelte etwa 6 Monate mit Thostschen Bolzen nach, die ohne jede Reizerscheinungen gut vertragen wurden. Das Kehlkopfinnere war nun frei und der Schluss der Trachealwunde gelang durch mehrmaliges Anfrischen und Nähen; die Kleine konnte jetzt endlich als definitiv geheilt entlassen werden.

XLII.

(Aus der kgl. Universitäts-Poliklinik für Hals- und Nasenkranke zu Berlin. Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. B. Fränkel.)

Ein Fall von traumatischer Anosmie.

Von

Dr. **Oswald Levinstein**, Assistenten der Poliklinik.

Unter dem Begriffe der „traumatischen Anosmie" fassen wir eine Gruppe von Krankheitszuständen zusammen, bei denen durch ein dem Körper zugefügtes Trauma ein vorübergehender oder dauernder Verlust des Riechvermögens erzeugt wird. Der traumatische Insult kann hierbei entweder die Nase selbst treffen und durch in dem Organ gesetzte Veränderungen den Verlust des Geruchssinnes bedingen oder aber die Nase selber intakt lassen und durch Verletzung des Schädels bzw. dessen Inhalts zur Anosmie führen. Im ersteren Falle existieren verschiedene Möglichkeiten: es kann entweder die Schleimhaut der Pars olfactoria nasi lädiert und das hier befindliche Riechepithel, das die Endigungen des N. olfactorius enthält, zerstört werden, oder es kann als Folge des Traumas, wenn das letztere z. B. eine Fraktur des Septum, die unter erheblicher Dislokation der Bruchenden zur Heilung kommt, erzeugt hat, eine Stenose der Nase geschaffen werden, die den Lufteintritt und somit die Erregung der Endigungen des Riechnervs unmöglich macht. Beruht nun der Verlust des Geruchssinns darauf, dass infolge Verlegung des Nasenlumens durch schlecht geheilte Septumfrakturen bzw. Leisten und Verbiegungen der Nasenscheidewand, Asymmetrien des Nasenskeletts, Hyperplasien der Muscheln, Polypen usw., kurz durch mechanische Hindernisse der verschiedensten Art der Lufteintritt in die Nase unmöglich wird, so reden wir mit Zwaardemaaker von einer „inspiratorischen Anosmie" (im Gegensatz zur „gustativen Anosmie", bei der infolge Verlegung des Nasenrachenraums die Exspirationsluft den Geruch der im Munde befindlichen Speisen nicht der Nase zuführen kann [Collet[1])]). Wir haben es mithin in dem Falle, dass infolge schlechter Verheilung einer traumatischen Septumfraktur Verlust des Geruchssinns eintritt, mit einer traumatischen inspiratorischen Anosmie zu tun. Bei dieser Form der Anosmie bleibt das Riechepithel sowie der ganze Olfaktorius zunächst funktionsfähig, und durch Beseitigung des durch das Trauma erzeugten mechanischen Hindernisses und Wiederherstellung der Nasenatmung wird auch der Geruch wiederhergestellt.

---

1) Collet, Ueber die Anosmie. Französ. Ges. f. Otol. u. Lar. 1. Mai 1899.



Während nun bei den soeben beschriebenen Formen der traumatischen Anosmie der Verlust des Geruchsinns auf einen entweder die Endigungen des Riechnerven in der Pars olfactoria, oder aber die Pars respiratoria, auf jeden Fall also die Nase selbst treffenden Insult zurückzuführen ist, beruht derselbe bei derjenigen Form der traumatischen Anosmie, von der jetzt die Rede sein soll, auf einer Schädigung des Nerven selbst, der Fila olfactoria bzw. desjenigen Teils des Zentralorgans, der zu dem Geruchssinn in Beziehung steht, des Bulbus olfactorius, des Tractus olfactorius usw. bis zu den Ganglienzellen desjenigen Teiles der Hirnrinde, der als die Domäne des Geruchsinns gilt, des Gyrus hippocampi. In diesen Fällen pflegt das Trauma nicht, wie in den zuerst beschriebenen, die Nase selbst, sondern vielmehr den Schädel zu treffen; hierbei kann die Anosmie auf verschiedene Weise erzeugt werden: Es können die Ganglienzellen der Hirnrinde im Bereiche des Gyrus hippocampi durch das Trauma so erheblich alteriert werden, dass sie ihre Funktion, die Perzeption des Geruchs, nicht zu erfüllen vermögen: eine solche, wenn auch meist schnell vorübergehende Alteration der Ganglienzellen der Grosshirnrinde findet ja, wie wir wissen, bei jeder Commotio cerebri statt, was an der sich unmittelbar an das Trauma anschliessenden Bewusstlosigkeit zu erkennen ist, und, dass sich nicht alle Ganglienzellen gleichmässig schnell und vollkommen von diesem Choc erholen, wird durch die häufig längere Zeit, Wochen und Monate nach der Wiederherstellung anhaltende Gedächtnisschwäche, sowie durch andere Störungen, Lähmungen usw., die sich nicht selten an eine überstandene Gehirnerschütterung anschliessen und längere Zeit andauern, bewiesen. Wirkt demnach das Trauma aus irgend einem Grunde mit besonderer Heftigkeit auf diejenige Stelle des Gehirns ein, welche die Ganglienzellen, die mit dem Olfactorius in Beziehung stehen, beherbergt, so ist es wohl denkbar, dass diese Ganglienzellen so erheblich alteriert werden, dass sie ihre Funktion auf längere Zeit oder vielleicht gar dauernd einstellen. Ferner ist es denkbar, dass diejenigen Bahnen im Gehirn, welche von den Ganglienzellen des Gyrus hippocampi nach dem Trigonum olfactorium führen, durch das Trauma, vielleicht infolge kleiner Blutextravasate, besonders stark mitgenommen werden, wodurch ebenfalls eine Anosmie erzeugt werden müsste, sowie, dass das Trigonum olfactorium bzw. der Tractus bzw. der Bulbus olfactorius entweder verletzt oder infolge eines hier entstandenen Blutextravasats komprimiert und zunächst funktionsunfähig gemacht werden. Eine auf die letztere Weise entstandene traumatische Anosmie wird in dem sogleich anzuführenden Falle 1 aus der Literatur von dem betreffenden Autor angenommen. Schliesslich wäre noch der Möglichkeit der Fraktur der Lamina cribrosa zu gedenken, durch die die durch die letztere hindurchtretenden Olfactoriusfasern lädiert und funktionsunfähig gemacht werden (Fall 3 der nachfolgenden Fälle aus der Literatur).

Neben den oben erwähnten Formen von traumatischer Anosmie, bei welchen der Verlust des Geruchssinns entweder auf einer durch das Trauma bedingten Verletzung der Nase oder des Schädels bzw. des Gehirns beruht, wäre noch einer weiteren Kategorie traumatischer Anosmien Erwähnung zu tun, welche nicht, wie die vorangehenden, auf einer anatomischen Grundlage beruht, sondern auf eine durch das Trauma bedingte psychische Alteration zurückzuführen ist, der traumatischen funktionellen Anosmie, die in die Gruppe der „traumatischen Neurosen“ gehört.

Die Zahl der bisher veröffentlichten Fälle traumatischer Anosmie ist keine grosse; ich habe in der Literatur der letzten 25 Jahre folgende Fälle entdeckt:

1. Im Jahre 1900 beschrieb Broekaert[1]) einen Fall, bei dem eine 40jährige Frau einen Sturz auf den Hinterkopf mit breiter Wunde der Kopfhaut, gefolgt von Ohrensausen, Schwerhörigkeit und vollständigem Verlust des Geruchssinns erlitt. Die eingeleitete Behandlung, welche es mehr auf Suggestion absah, brachte rapid alle Symptome zum Verschwinden. B. glaubte es in diesem Falle mit einer Verletzung des Bulbus olfactorius mit Blutextravasat zu tun gehabt zu haben, nach dessen Resorption die Funktionsfähigkeit des Nerven sich sofort wieder einstellte. 2. Im Jahre 1902 beschrieb Hahn[2]) einen Fall eines 31jährigen Mannes, der nach einem heftigen Schlag auf den Kopf bewusstlos zusammenbrach; später trat Erbrechen, Blutung aus dem linken Ohr, heftiges und anhaltendes Nasenbluten, Schwindelanfälle, beiderseitige Taubheit ein. Als der Verletzte einigermassen wiederhergestellt war, bemerkte er, dass er sein Geruchsvermögen völlig eingebüsst hatte. Es handelte sich in diesem Falle nach Hahns Ansicht um eine indirekte Fraktur der Schädelbasis mit Beteiligung der vorderen und mittleren Schädelgrube, bei der auch der N. olfactorius verletzt und so seiner Funktion beraubt wurde. Es trat während der 7 Monate der Beobachtung keine Wiederherstellung des Geruchsvermögens ein. 3. Im Jahre 1904 wurde von Castex[3]) in der Gesellschaft für Laryngologie usw. in Paris ein Fall von traumatischer Anosmie im Anschluss an eine Fraktur der Schädelbasis vorgestellt. C. glaubte den Verlust des Geruchssinns auf eine Fraktur der Lamina cribrosa beziehen zu müssen. 4. Einen interessanten Fall von traumatischer Anosmie teilt uns Vimont[4]) im Jahre 1906 mit: ein Arbeiter wurde durch einen Sturz schwer am Kopf verletzt, es trat bald Heilung ein, jedoch konstatierte Patient, als er seinem Berufe wieder nachgehen wollte, dass er seines Geruches verlustig gegangen war. Er konnte — Patient war Gasarbeiter — das Entweichen des Gases nicht mehr bemerken und war hierdurch zur weiteren Ausübung seiner bisherigen Tätigkeit untauglich geworden.

In den angeführten Fällen traumatischer Anosmie handelt es sich ausnahmslos um Traumen, die den Kopf trafen, und zwar entweder um einen Sturz oder um einen den Schädel treffenden Schlag mit einem schweren Gegenstand; stets handelte es sich um Verletzungen erheblicher Natur, meist um solche, unter denen der Patient bewusstlos zusammenbrach. In den Fällen 2 und 3 handelte es sich um eine Schädelfraktur, in den Fällen 1 und 4 scheint eine leichte Gehirnerschütterung vorgelegen zu haben. In den Fällen 1 und 2 wurde die Anosmie durch eine Verletzung des Bulbus olfactorius (im Fall 1 mit Blutextravasat), im Falle 3 durch Quetschung der Fila olfactoria während ihres Durchtritts durch die Lamina cribrosa des Siebbeins infolge Fraktur der letzteren erklärt. Von den angeführten Fällen trat nur in dem Falle 1 während der Dauer der Beobachtung Heilung ein, die Broekart durch die Resorption des den Bulbus olfactorius komprimierenden Blutextravasats erklärt, nach der die Funktionsfähigkeit des Nerven sich sofort wieder einstellte.

---

1) Broekaert, Ein Fall von traumatischer Anosmie. Annales de la soc. de méd. de Gand. 1900.

2) Hahn, Ein Fall von absoluter Anosmie infolge von Kopfverletzung. Bollett. delle Malattie dell' orecchio della gola e del naso. Sept. 1902.

3) Castex, Sitzung vom 12. Februar 1904 der Gesellschaft für Laryngologie, Rhinologie und Otologie in Paris.

4) Vimont, Ueber einen Fall von traumatischer Anosmie. Soc. de méd. légale. 12. Februar 1906.

Den angeführten Fällen traumatischer Anosmie möchte ich nun einen weiteren hinzufügen, den ich jüngst in der Kgl. Universitäts-Poliklinik für Hals- und Nasenkranke zu Berlin zu beobachten Gelegenheit hatte: Es handelte sich um den 27jährigen Landwirt Otto M., der am 2. Mai 1910 die Poliklinik aufsuchte. Aus der Anamnese ging hervor, dass der bisher stets gesund gewesene und aus gesunder Familie stammende Patient vor 8 Wochen ein starkes Kopftrauma dadurch erlitten hatte, dass er von einem Wagen, dessen Pferde durchgingen, herabgesprungen, hierbei zu Fall gekommen und mit grosser Gewalt mit dem Hinterkopf auf den Boden aufgeschlagen war. Er verlor sofort das Bewusstsein, und, wie von zu Hülfe herbeieilenden Leuten beobachtet wurde, kam ihm Blut aus Nase und Mund. Der Patient kam nun, während er von den Leuten auf eine Tragbahre gelegt und nach Hause gebracht wurde, wieder zu sich, klagte jedoch über heftige Kopfschmerzen, erbrach wiederholt und fühlte sich sehr schlecht. Er musste nun 3 Wochen lang das Bett hüten, erholte sich aber allmählich und hatte schliesslich nur noch über zeitweises Auftreten von Kopfschmerzen von stechendem Charakter, sowie über zeitweilig sich bemerkbar machende Gedächtnisschwäche zu klagen: die Erinnerung für alle Einzelheiten, die dem Unfall unmittelbar voraufgegangen waren, war dem Patienten verloren gegangen. Auch jetzt noch, nachdem Patient seine Arbeit längst wieder aufgenommen hat, hat er noch zuweilen über Kopfschmerzen, sowie über Gedächtnisschwäche zu klagen. Diese Beschwerden sind es jedoch nicht, die den Patienten zu uns führen, sondern vielmehr eine Beobachtung, die er bereits während seiner Rekonvaleszenz machte, nämlich, dass seit dem Unfalle sein Riechvermögen völlig geschwunden ist. Patient gibt an, dass er zunächst selbst die Beobachtung gemacht habe, dass er den Duft von Blumen nicht wahrzunehmen imstande war, und später sei es auch bald seiner Umgebung aufgefallen, dass er weder angenehme noch üble Gerüche zu empfinden vermochte. Da diese Erscheinung sich nun im Laufe der Zeit absolut nicht gebessert hat, sucht Patient die Hülfe der Poliklinik auf.

Auf Befragen gibt Patient an, dass er vor dem Unfall über durchaus normales Riechvermögen verfügte, dass ihm an der Nase überhaupt bisher nie etwas gefehlt habe, und dass seine Nase nach dem Unfall keinerlei Spuren einer erlittenen Verletzung gezeigt habe. Die körperliche Untersuchung des kräftig und gesund aussehenden Patienten ergibt das Vorhandensein normaler innerer Organe; keine Lähmungen oder Paresen, normale Reflexe, kein Nystagmus, Romberg negativ. Die objektive Untersuchung der Nase (ebenso wie diejenige des Schlundes, Nasenrachenraums und Kehlkopfs) ergibt durchaus normale Verhältnisse, insbesondere keine Spur einer etwa durch den Unfall gesetzten Verletzung; die Sensibilität der Nasenschleimhaut ist, wie sich bei der Sondenberührung herausstellt, völlig intakt. Bei der Geruchsprüfung ergibt sich, dass Patient ihm direkt unter die Nase gehaltenes Ammoniak, ferner Ol. Menth. pip., Ol. Anisi, Ol. Carvi, sowie Asa foetida auch bei tiefster Inspiration nicht zu riechen vermag, und zwar weder durch die eine noch durch die andere Nasenseite, während er das Einströmen der Luft in die Nase bei tiefer Inspiration deutlich wahrnimmt. (Auch ein Zeichen für die erhaltene Sensibilität der Nasenschleimhaut.)

Dass der vorliegende Fall in die Gruppe der „traumatischen Anosmien" gehört, bedarf keiner weiteren Erörterung, und es fragt sich nur, welcher der angeführten Formen traumatischer Anosmie derselbe zuzurechnen ist. Die erste derselben, bei der eine direkte Verletzung der Riechschleimhaut den Verlust des

Geruchsinns zur Folge hat, kann, ebenso wie die zweite, bei der die Anosmie auf eine durch das Trauma bewirkte, das Einströmen der Luft auf mechanischem Wege behindernde Veränderung im Naseninnern (Fraktur des Septum usw.) zurückzuführen ist („traumatische inspiratorische Anosmie"), in unserem Falle, bei dem eine Verletzung der Nase durch das Trauma nicht stattgefunden hat, nicht in Betracht kommen, und es bleibt, wenn wir von der Möglichkeit des Vorliegens einer „traumatischen funktionellen Anosmie" — einer Möglichkeit, die zwar nicht mit absoluter Sicherheit ausgeschlossen werden kann, für die jedoch in unserem Falle keinerlei Anhaltspunkte vorhanden sind — absehen, nur die Annahme einer „Anosmia intracrania traumatica", also eines auf einer Verletzung des Schädelinnern beruhenden Verlustes des Geruchssinns bzw. einer durch Verletzung des Schädels selbst — hier kommt vor allem die Fraktur der Lamina cribrosa in Frage — bedingten Anosmie übrig. Welche der angeführten Möglichkeiten in unserem Falle tatsächlich vorliegt, ob es sich also um eine Anosmia intracrania traumatica oder um eine auf einer isolierten Schädelbasisfraktur beruhenden Anosmie handelt, bzw., wenn die erstere Annahme zutrifft, welcher Art die durch das Trauma gesetzte intrakranielle Veränderung ist, entzieht sich unserer Erkenntnis: sämtliche im Vorangehenden erwähnten Möglichkeiten kommen in unserem Falle in Betracht. Die Anosmie kann sich zunächst als Folge der überstandenen Commotio cerebri — dass es sich in unserem Falle um eine solche handelte, steht ja ausser Zweifel — darstellen, wenn man annimmt, dass durch das Trauma die Ganglienzellen des Gyrus hippocampi besonders stark mitgenommen wurden, es kann sich ferner um Läsionen im Gebiete der von der Hirnrinde nach dem Trigonum olfactorium führenden Bahnen, vielleicht um Blutextravasate in dieser Gegend, es kann sich um eine durch das Trauma bedingte Verletzung (Zerrung, Zerreissung) des Tractus bzw. des Bulbus olfactorius, sowie schliesslich um einen die letzteren Gebilde komprimierenden Bluterguss handeln. Natürlich muss, um die doppelseitige Anosmie zu erklären, angenommen werden, dass die erwähnten Prozesse sich in beiden Hemisphären vorfinden. Dass neben allen diesen Möglichkeiten auch noch die Annahme einer Fraktur der Lamina cribrosa zur Erklärung unserer traumatischen Anosmie zu Recht besteht, wurde bereits erwähnt.

Wir können mithin in bezug auf den vorliegenden Fall mit Sicherheit nur sagen, dass es sich um eine Anosmia traumatica, mit Wahrscheinlichkeit, dass es sich um eine Anosmia traumatica intracrania bzw. um eine auf Fraktur eines Teiles der Schädelbasis selbst, der Lamina cribrosa, beruhende Anosmie handelt. Die Frage aber, ob die Anosmie auf durch das Trauma gesetzte Veränderungen im Schädelinneren, oder auf eine Verletzung (Fraktur) des Schädels (der Lamina cribrosa) selbst zurückzuführen ist, können wir ebenso wie — falls die erstere Annahme zutrifft — die Frage nach der feineren anatomischen Natur der gesetzten intrakraniellen Veränderungen mit Hülfe der uns zurzeit zur Verfügung stehenden diagnostischen Mittel nicht beantworten. Auch eine längere Beobachtung des Patienten wird uns in bezug auf die feinere Diagnose keinerlei sichere Anhaltspunkte zu geben imstande sein: Denn, sollte im Verlaufe von Wochen und Monaten sich eine Besserung bzw. völlige Wiederherstellung des Geruchsvermögens einstellen, so werden wir hieraus lediglich den Schluss ziehen können, dass gröbste anatomische Veränderungen im Gebiete des N. olfactorius bzw. der in Frage kommenden Partie des Gehirns durch das Trauma nicht gesetzt wurden, sollte dagegen die Anosmie bestehen bleiben, so würde uns dies nur be-

weisen, dass die durch das Trauma gesetzten, die Anosmie erzeugenden Läsionen so erheblicher Natur waren, dass eine Restitutio ad integrum nicht mehr zustande kommen konnte. Ueber die feinere Natur dieser Läsionen aber werden wir weder in dem einen noch in dem andern Falle aufgeklärt werden.

Die Diagnose „traumatische Anosmie“ ist, wie aus dem oben mitgeteilten Falle eigener Beobachtung, sowie aus den angeführten Fällen aus der Literatur hervorgeht, in der Regel leicht zu stellen, um so schwieriger jedoch, ja nicht selten wohl geradezu unmöglich, dürfte — falls es sich nicht etwa um eine Verletzung der Nase selbst handelt — die Erkenntnis der feineren Natur der die Anosmie bedingenden, durch das Trauma gesetzten Läsionen sich gestalten.

XLIII.

Hartnäckiger Torticollis nach Entfernung adenoider Vegetationen.

Von

Privatdozent S. S. **Preobraschensky** (Moskau).

Es sind zwei Umstände, die mich dazu veranlassen, nachfolgenden Fall mitzuteilen, und zwar in erster Linie die grosse, ja vielleicht ausnehmende Seltenheit dieser Komplikation. In dem grossen Handbuch der Laryngologie und Rhinologie von P. Heymann (1899) beschränkt sich alles, was wir in der uns interessierenden Frage im Abschnitt „Rachen", wo alle einschlägigen Fragen erschöpfend behandelt sind, finden, wörtlich auf folgenden Satz: „Torticollis ist von Knight, Mackernon, Steifheit des Nackens durch Entzündung der Retropharyngealdrüsen von Thost angegeben." Die zwei ersten Mitteilungen sind 1894 erschienen, die dritte 1896.

In anderen Handbüchern, die mir zugänglich waren, auch in dem grossen Werk von Zarniko (1910), wird dieser Komplikation mit keiner Silbe Erwähnung getan.

In Nr. 12 der russischen Monatsschrift für Ohren-, Kehlkopf- und Nasenkrankheiten (Jeshemessjatschnik uschnych, gorlowych i nossowych bolesney) von 1909 führt M. G. Bjalik (Kiew) die dürftige Literatur über Torticollis nach Adenotomie an, und zwar ausser den eben angeführten zwei Fälle von Ferreri und drei von Neufeld (Archiv f. Laryngol. 1908). Denselben reiht er noch einen Fall aus der Poliklinik von Scheier an. So sind also bis jetzt augenscheinlich nur acht Fälle von Torticollis und ein Fall von schiefem Nacken nach Adenotomie bekannt. In den angegebenen Fällen erblicken die Autoren die Ursache in Entzündung der Halsdrüsen. Die Genesung trat nach 1—2 wöchiger Krankheitsdauer ein und schliesst Bjalik daher die Uebersicht der angeführten Fälle mit den Worten: „Die Prognose der Torticollis ist eine vollkommen günstige und tritt die Genesung in 8—12 Tagen ein." Diese Schlussfolgerung ist nun der zweite Grund, der mich zur Veröffentlichung meines Falles bewog.

Am 5. Oktober 1904 wandte man sich mit einem 8jährigen Mädchen aus dem Pskowschen Gouvernement, Marionilla B., wegen chronischer beiderseitiger postskarlatinöser Otorrhoe an mich. Patientin war sehr nervös, doch dem Ansehen nach ihr Allgemeinbefinden und der Habitus befriedigend. Im Nasopharyngealraum fanden sich sehr derbe adenoide Wucherungen von geringer Grösse, deren Entfernung ich nicht für notwendig hielt.

Nach 3 Wochen schwand der Ohrenfluss.

Am 22. Januar 1905 führte man mir das Mädchen wiederum zu, da nach einer epidemischen Parotitis der Ohrenfluss sich wieder zeigte. Die Vegetationen

hatten sich, wenn auch unbedeutend, vergrössert. Am 7. Mai wurde das Kind zum dritten Male nach Moskau gebracht, dieses Mal zu einem Kinderarzt wegen Chorea minor und zunehmender Nervosität. Die Nasenatmung war unbehindert, Otorrhoe nicht vorhanden. Der Kinderarzt hatte die entsprechende Behandlung angeordnet.

Da die Nervosität von der Behandlung wenig beeinflusst wurde, zeitweilig die Chorea rezidivierte und die Wucherungen sich, bei nach wie vor derber Konsistenz, merklich vergrössert hatten, entfernte ich sie im März 1907 bei dem nunmehr 11jährigen Mädchen unter Chloroformnarkose mit dem Beckmannschen Instrument. Zwei Tage lag das Kind zu Bett, ohne dass die Mutter ausser bedeutender Schwäche etwas Besonderes bemerkt hätte; als das Mädchen jedoch aufstand, hielt es den Kopf nach links geneigt. Ich bekam dasselbe erst in der zweiten Woche nach der Operation zu Gesicht. Im Rachen und Nasenrachenraum war nichts Abnormes zu finden, doch war der Kopf nach links geneigt, die Muskeln gespannt und hart. Der Kopf liess sich bei gewisser Anstrengung gerade stellen, doch fürchtete Patientin den Schmerz. Den darauffolgenden Sommer verbrachte Patientin in einem Seekurort; sie erholte sich bedeutend. Die Chorea kehrte nicht wieder, doch blieb der Schiefhals unverändert. Auf Anraten eines Orthopäden kamen im Verlauf von 2 Jahren mit Unterbrechungen Massage des Halses, künstliche Geradestellung des Kopfes, ärztliche Gymnastik und Tragen eines kontentiven Verbandes zur Anwendung.

Im Februar 1910 schreibt mir die Mutter: „Was die Stellung des Halses anbetrifft, so ist das Mädchen jetzt imstande, alle Wendungen auszuführen und dem Kopf jede beliebige Stellung zu geben, doch neigt es aus Gewohnheit stets den Kopf ein wenig zur Seite.“ „Wann eigentlich“, fügt sie hinzu, „die Besserung begonnen hat, ist schwer zu sagen; sie ging sehr langsam und allmählich vor sich“.

Worin lag nun hier die Ursache des Torticollis? Eine Entzündung der Halsdrüsen konnte ich, als mir das Mädchen in der zweiten Woche nach der Operation vorgestellt wurde, nicht konstatieren, jedoch waren Schwerbeweglichkeit und Schmerzhaftigkeit des Musculus sternocleidomastoideus stark ausgeprägt. Erstere erwies sich bei weiteren Besichtigungen in grösseren Zwischenräumen als geringer und war Patientin bereits imstande, den Kopf selbst auf kurze Zeit ohne Schmerzempfindung aufzurichten, um ihn jedoch bald wieder zur Seite sinken zu lassen. Ich bin daher der Ansicht, dass wir es hier mit einer Neurose zu tun hatten. Das Trauma oder der entzündliche Zustand eines Aestchens des Accessorius oder einer Anastomose desselben führte zur Reizung der peripherischen Verzweigungen des Accessorius und gab die Ursache zu einer Neurose ab, zu welcher der Boden bereits Jahre hindurch in Form von hochgradiger Nervosität und Chorea vorbereitet war.

Ist also die Prognose bei von Entzündung der Halsdrüsen abhängigem Torticollis eine günstige, so ist sie bei reflektorischem Entstehen desselben durchaus keine so gute, wenigstens in bezug auf die Dauer, da in unserem Falle das Leiden 3 Jahre lang anhielt.

Was den Schiefhals auf entzündlicher Basis anbetrifft, so habe ich eine 2—3 tägige Dauer desselben häufig beobachtet, und bin ich der Ansicht, dass der Torticollis von kurzer Dauer durchaus nicht so selten vorkommt, doch wird er nicht genügend beachtet und werden die beobachteten Fälle nicht veröffentlicht.

XLIV.

Bemerkungen

zum Levinsteinschen Aufsatz: „Kritisches zur Frage der Funktion der Mandeln". (Archiv für Laryngologie. 23. Bd. 1. Heft.)

Von

Prof. Dr. A. **Schoenemann** (Bern).

In seiner im Titel angeführten Arbeit hat Levinstein versucht, auf breitester Basis die zurzeit herrschenden Ansichten von der mutmasslichen Funktion der Tonsillen einer „kritischen" Betrachtung zu unterziehen. Er hat dabei auch meine in den letzten Jahren ausgearbeitete Theorie über die Funktion der Mandeln kurz erwähnt und sie als unstichhaltig zurückgewiesen. Da ich nun der Ansicht bin, dass irrtümliche Voraussetzungen, zum Teil auch ungenügende Kenntnis meiner Untersuchungsresultate, den erwähnten Autor zu diesem Schluss führten, so möge mir gestattet sein, hier kurz folgendes zu erwähnen:

Vor allem kann ich nicht gelten lassen, dass Herr Levinstein seine ablehnenden Ausführungen über meine Theorie auf die alleinige Kenntnisnahme meiner in diesem Archiv publizierten, mehr resumierenden Arbeit (conf. 1. Schoenemann, Zur Physiologie und Pathologie der Tonsillen, Archiv für Laryngologie, Bd. 22, H. 2) aufbaut, während er meine früheren für mich grundlegenden und auf ausgedehnten mikroskopischen Untersuchungen basierenden Ausführungen völlig ignoriert (conf. 2. Schoenemann, Zur klinischen Pathologie der adenoiden Rachenmandelhyperplasie, Zeitschr. f. Ohrenheilkunde, 1906; vergl. ferner auch 3. Schoenemann, Zur Physiologie der normalen und hypertrophischen Tonsillen. Ein klinischer Vortrag; und endlich 4. Schoenemann, Die rationelle Therapie und Prophylaxe der Angina (Tonsillitis acuta), Korrespondenzbl. für Schweizer Aerzte, 1910, No. 9).

Freilich, der Titel meiner in der Zeitschrift für Ohrenheilkunde publizierten Arbeit (siehe oben sub 2) liess vermuten, dass in derselben nur die Rede von der Rachenmandel sei und Herr Levinstein verliess sich darauf, dass dieses Thema mit seinen Erörterungen, die sich ja nur mit der Funktion der Gaumenmandeln befasse, durchaus nichts zu tun habe. Ich möchte hier auch andern Autoren gegenüber, die einen ähnlichen Standpunkt einnehmen, feststellen, dass es meiner Ansicht nach nicht angeht, den verschiedenen Komponenten des Waldeyerschen lymphatischen Rachenringes (Rachenmandel, Gaumenmandeln, Zungenmandel) eine prinzipiell von einander verschiedene Funktion zuzuschreiben; denn darin sind doch wohl alle Untersucher über diesen Gegenstand einig, dass

das Wesentliche im histologischen Aufbau aller dieser einzelnen Komponenten des lymphatischen Rachenringes, nämlich die Agglomeration von typischem lymphadenoiden Gewebe, allen gemeinsam ist.

Nach diesen Vorbemerkungen führe ich zunächst im Wortlaut an, was Levinstein (l. c.) über meine Theorie der Mandelfunktion sagt. Wir lesen dort:

„Wenden wir uns der Schoenemannschen Theorie der Tonsillen zu, welche dieselben als „submuköse, also gleichsam auf den äussersten Posten vorgeschobene Halslymphdrüsen", hinstellt, so erhebt sich gegen diese Auffassung der Mandeln ein gewichtiges Bedenken: Das anatomisch-histologische Bild der gewöhnlichen Lymphdrüse deckt sich durchaus nicht mit demjenigen der Tonsille; abgesehen davon, dass das Verhältnis zwischen Bindegewebe und adenoidem Gewebe in beiden Organen verschieden ist, indem in der normalen Tonsille die Menge des ersteren im Vergleich zu derjenigen des letzteren eine erheblich grössere ist, als dies in der normalen Lymphdrüse der Fall zu sein pflegt, fehlen doch in den Lymphdrüsen vor allem diejenigen Gebilde, welche gerade der Mandel ihren charakteristischen Bau verleihen, die Fossulae. Wir können demnach die Tonsillen niemals mit einfachen Lymphdrüsen identifizieren, sondern müssen sie vielmehr als von diesen in anatomisch-histologischer Beziehung streng zu unterscheidende Organe ansprechen, denen lediglich das gemeinsam ist, dass sie beide als wesentliche Bestandteile adenoides Gewebe und Follikel mit und ohne Keimzentren aufweisen".

Ich habe eingangs dieser Ausführungen Gewicht darauf gelegt, festzustellen, dass dem adenoiden Gewebe wohl überall im Körper dieselbe Funktion zufalle. Ich kann deshalb keinen prinzipiellen Unterschied im Bau der Lymphdrüsen und der Tonsillen darin erblicken, dass in der normalen Tonsille die Menge des Bindegewebes im Vergleich zu derjenigen des adenoiden Gewebes eine erheblich grössere ist, als dies in der normalen Lymphdrüse der Fall zu sein pflegt. Denn wenn auch ein solches Verhalten tatsächlich für die normale Gaumentonsille stets zutreffen würde, so bildet doch auch bei solchen mit Bindegewebe stark durchsetzten Gaumenmandeln das adenoide Gewebe immer noch den wichtigen Organteil und nicht das Bindegewebe. Man könnte bei so gearteten Tonsillen, höchstens an eine verminderte, nicht aber an eine prinzipiell andere Form der Funktion denken. Auffällig erscheint auch nach dieser Richtung hin das Verhältnis der Gaumentonsille zur Rachentonsille. Im Gegensatz zur Gaumentonsille besteht nämlich die Rachentonsille fast ausschliesslich aus lymphadenoidem Gewebe. Dieses differente Verhalten hat aber möglicherweise seinen Grund lediglich nur darin, dass die Gaumentonsillen mechanischen Insulten mehr ausgesetzt sind als dies für die Rachentonsille zutrifft. Deshalb wohl, und nicht wegen einer prinzipiell anderen Funktionsweise, konnte bei den ersteren eine ausgedehntere Bindegewebsentwickelung Platz greifen. Und dieses selbe Moment kommt zweifellos auch zum Vorschein bei dem Vergleich des histologischen Aufbaues der Gaumentonsillen mit denjenigen der Lymphdrüsen. Auch bei den Lymphdrüsen wechselt übrigens der Bindegewebegehalt.

Im Ferneren erblickt Levinstein in den Fossulae diejenigen Gebilde, welche gerade der Mandel ihren charakteristischen Bau verleihen. Auch diesem Einwand kann ich aus ähnlichen Gründen nicht beistimmen: Die Fossulae fehlen bei der Rachenmandel bzw. sie sind dort ersetzt durch mehr oder weniger zahlreiche (gewöhnlich 4—6) sagittal verlaufende Längsspalten. Ich glaube nicht, dass dieser nur förmlich differenten Segmentierung irgend welche prinzipiell verschiedene Be-

deutung für die Funktion zukomme, sondern ich möchte eher vermuten, dass das Auftreten dieser Fossulae (das übrigens auch bei den Gaumentonsillen eine ausserordentliche Variabilität hinsichtlich Zahl, Grösse und Tiefe aufweist), einer Art Pneumatisation gleichzusetzen ist. Ueber die Art und Weise, wie lufthaltige Kanäle und Spalten in die Knochenmassen des Schädels eindringen, sind wir ja ziemlich orientiert. Auch die physiologische Bedeutung dieses Pneumatisationsvorganges erscheint uns nicht mehr rätselhaft[1]): Von einem ähnlichen Gesichtspunkt aus ist meiner Ansicht nach die Einwanderung von lufthaltigen Kanälen oder Spalten in den Komplex des adenoiden Mandelgewebes zu beurteilen. Es ist ein Pneumatisationsvorgang, der mit der eigentlichen Funktion des adenoiden Gewebes nichts zu tun hat. Ich glaube also nicht, dass die Tonsillen deswegen prinzipiell von den Lymphdrüsen zu differenzieren seien, weil die ersteren mit Fossulae ausgestattet sind.

Endlich habe ich noch auf einen letzten Punkt aufmerksam zu machen. In seiner Arbeit erwähnt Herr Levinstein, dass ich mit Pluder u. a. die Ansicht vertrete, die Tonsillen seien hämatopoitische Organe, denen die Aufgabe zukomme, junge farblose Blutkörperchen für den Kreislauf zu bilden. Demgegenüber möchte ich nur darauf hinweisen, dass ich als Haupttätigkeit der Lymphdrüsen sowohl wie der Tonsillen, namentlich auch in meinen früheren Arbeiten, die Abwehr von auf dem Lymphwege eingedrungenen Infektionsträgern betont habe. Diese Abwehr ist zweifellos die Hauptaufgabe des lymphadenoiden Gewebes, sie ist die wesentliche Funktion der angestammten genuinen Zelltätigkeit des adenoiden Gewebes selbst, wo immer im Körper dies adenoide Gewebe sich findet.

1) cf. Schoenemann, Laryngol. Kongress. Freiburg 1909.

XLIV a.

Erwiderung

auf die Bemerkungen des Herrn Prof. Dr. A. Schoenemann zu meinem Aufsatze „Kritisches zur Frage der Funktion der Mandeln“. (Archiv für Laryngologie. 23. Band. 1. Heft.)

Von

Dr. Oswald Levinstein,
Assistenten der kgl. Universitäts-Poliklinik für Hals- und Nasenkranke zu Berlin.

In meiner kritischen Abhandlung über die Frage der Funktion der Mandeln habe ich die Schoenomannsche Theorie, nach welcher die Tonsillen nichts anderes als „submuköse, also gleichsam auf den äussersten Posten vorgeschobene Halslymphdrüsen“ darstellen, deshalb abgelehnt, weil dieselbe vor allem dem verschiedenen anatomisch-histologischen Bau der beiden Organe nicht gerecht wird. Ich muss auch nach den umseitigen Bemerkungen Schoenemanns auf meinem Standpunkte beharren. Vor allem kann ich Schoenemann nicht beistimmen, wenn er die Anwesenheit von Fossulae als für eine Tonsille irrelevant hinstellt und von diesem Standpunkte aus behauptet, zwischen einer Tonsille und einer Lymphdrüse seien in histologisch-anatomischer Beziehung charakteristische Unterscheidungsmerkmale nicht vorhanden. Nun finden wir aber zunächst in der von Bickel (Virchows Archiv, Bd. 97, 1884) gegebenen Definition einer Tonsille die Anwesenheit von Fossulae, oder, wie Bickel sich ausdrückt, von „Krypten, d. h. blinden, buchtigen, von Epithel ausgekleideten Einsenkungen der die Gebilde überkleidenden Schleimhaut in das lymphatische Gewebe hinein, welches eben um diese Buchten gruppiert ist“, strikte verlangt, und des weiteren haben meine verschiedenen histologischen Arbeiten über den feineren Bau der Mandeln dargetan, dass eine Tonsille ohne Fossulae nicht existiert bzw. dass wir ein Organ, das die Anwesenheit von Fossulae nicht aufweist, auch nicht als Tonsille anzusprechen berechtigt sind. Eine Tonsille besteht doch nach meiner Definition aus einer Anzahl von Noduli lymphatici, zwischen denen eine wechselnde Menge von Bindegewebe sich vorfindet. Der Nodulus lymphaticus stellt aber seinerseits nichts anderes dar als eine Anhäufung adenoiden Gewebes in diffuser Anordnung, sowie in Gestalt von Follikeln um eine Fossula herum, deren Epithelwandung von aus diesem adenoiden Gewebe stammenden Elementen durchwandert wird. Wenn nun Schoenemann als Beispiel für eine Tonsille ohne Fossulae die Rachenmandel anführt, so kann ich ihm hierin nicht folgen: Die Rachenmandel weist vielmehr, abgesehen von den von Schoenemann erwähnten sagittal verlaufenden Längsspalten, die ja histologisch nichts anderes als typische Fossulae tonsillares dar-

stellen, auch noch die Anwesenheit zahlreicher kleinerer Fossulae auf, die sich in keiner Weise von denjenigen anderer Tonsillen, z. B. der Gaumenmandel, unterscheiden. Ich muss nach alledem an meiner Ansicht festhalten, dass das Fehlen von Fossulae bei der Lymphdrüse ein wichtiges histologisches Unterscheidungsmerkmal zwischen diesem Organe und der Tonsille darstellt. Wenn ich schliesslich noch auf das Fehlen von Vasa afferentia und efferentia bei den Tonsillen, auf das in meiner Arbeit erwähnte verschiedene Verhältnis zwischen Bindegewebe und adenoidem Gewebe in beiden Organen hinweise, so wird dies genügen, um meine Ansicht, dass das histologische Bild der Lymphdrüse und der Tonsille uns keinerlei Anhaltspunkt für eine beiden Organen gemeinsame Funktion bietet, als wohl begründet hinzustellen. — Im übrigen stimme ich, wie ich dies in meiner Arbeit ausdrücklich betont habe, insofern mit Schoenemann überein, als ich die Möglichkeit der sekundären Erkrankung der Mandeln von einer in der Nase gelegenen (primären) Infektionsquelle aus durchaus zugebe — ich erinnere hier nur an die von B. Fränkel beschriebene Angina traumatica im Anschluss an operative Eingriffe in der Nase — nur muss ich Schoenemann gegenüber nach wie vor auf dem Standpunkte beharren, dass dieser Infektionsmodus der Tonsillen nicht die Regel, sondern vielmehr die Ausnahme darstellt. Sollte Schoenemann, was ihm meines Erachtens bisher nicht gelungen ist, nachweisen können, dass diese meine Auffassung irrig ist, dass mithin die sekundäre Erkrankung der Mandeln die Regel, die primäre Infektion derselben nur die seltene Ausnahme bildet, dann erst könnte — trotz der verschiedenen histologischen Struktur der Tonsille und der Lymphdrüse — insofern von einer beiden Organen gemeinsamen Funktion die Rede sein, als sie beide geeignet erscheinen würden, dem Eindringen von Infektionsträgern von der primären Wunde in den Blutkreislauf wirksam entgegenzuarbeiten und auf diese Weise eine Allgemeininfektion des Organismus zu verhindern. Schoenemanns Versuche aber — wie z. B. die Injektion von Lugolscher Lösung in die Nasenschleimhaut, nach der bei der Veraschung der Tonsillen Spuren von Jod in denselben nachgewiesen werden konnten — haben meines Erachtens bisher nur den Beweis für die Möglichkeit der sekundären Infektion der Mandeln von einem in der Nase gelegenen (primären) Infektionsherde auf dem Wege der Lymphbahn geliefert. Der Beweis aber, dass Tonsille und Lymphdrüse auf demselben Wege erkranken können, ist — bei Berücksichtigung der verschiedenen histologisch-anatomischen Struktur der beiden Organe — für die Annahme einer den beiden Organen gemeinsamen Funktion meines Erachtens noch durchaus unzureichend.

XLIV b.

Schlusswort
zu vorstehender „Erwiderung“.

Von

Prof. Dr. **Schoenemann** (Bern).

Aus den vorstehenden Erörterungen des Herrn Dr. Levinstein geht hervor, dass derselbe nichts davon wissen will, dem adenoiden Gewebe, sofern dasselbe zu nennenswerten Ansammlungen organisiert ist (Tonsillen, Lymphknoten usw.), eine überall im Körper prinzipiell sich gleichbleibende Funktion zuzuschreiben. Da ich aber gerade diese Ansicht als eine Hauptstütze meiner „Theorie von der normalen Mandelfunktion“ bewerte, hat wohl eine weitere Diskussion mit Herrn Levinstein keinen Wert.

XLV.

Zur Geschichte der radikalen Kieferhöhlenoperationen.

Bemerkungen zu Sobernheims „Bakteriologische Untersuchungen zur Prognosenstellung und Behandlungswahl bei chronischen Kieferhöhlenempyemen". (Archiv für Laryngologie. 23. Band. 2. Heft.)

Von

Prof. Dr. **Gerber** (Königsberg i. Pr.).

Im Eingang seiner Arbeit führt Sobernheim die verschiedenen Operationsmethoden der Kieferhöhlenempyeme auf und unter den radikalen auch die heute wohl meist geübten mit Resektion der fazialen Wand und Gegenöffnung nach der Nase. Unter diesen gilt die von Luc-Caldwell angegebene als die erste, in dieser Hinsicht bahnbrechende, die von Bönninghaus, Hajek, Friedrich, Kretschmann und Denker als Modifikationen dieser oder doch aus ihr hervorgegangenen Methoden. Dieses sind denn auch die Namen, die Sobernheim anführt. Ich habe hierzu folgendes zu bemerken: In meiner im Jahre 1898 erschienenen Arbeit: „Statistisches und Kasuistisches zur Rhino-Laryngologie und Otologie" [1]) findet sich folgender Passus: „Jetzt wurde die Kieferhöhle von der Fossa canina breit eröffnet, ein grosser Teil des Siebbeins entfernt und eine breite Gegenöffnung im unteren Nasengang angelegt." — „Schon früher hatten wir verschiedene Methoden versucht, so festen Verschluss der Schleimhaut über dem Knochendefekt in der Fossa canina durch dichte Nähte, nach Ausräumung der Kieferhöhle, sowohl mit wie ohne Anlegung einer Gegenöffnung in dem unteren Nasengang." Und hierzu in Anmerkung: „Dies Verfahren ist neuerdings (!) von Luc als eine neue, schnell zum Ziele führende Methode angegeben worden." Schon hieraus geht hervor, dass ich diese Methode unabhängig von Luc und schon lange vor der Publikation Lucs angewendet habe, und ich bei einer Aufstellung der Methoden eigentlich vor Luc, zum mindesten neben ihm genannt werden müsste. Ich bin aber nicht so unbescheiden, zu verlangen, dass jene Arbeit mit ihrem wenig signifikanten Titel von allen Fachkollegen gelesen werden musste und ich weiss, dass, wenn irgendwo, so es in unserem Fache gilt: was nur einmal gesagt ist, ist keinmal gesagt!

Dann ist aber im Jahre 1902 von meinem damaligen Assistenten Dr. Alsen eine Arbeit mit dem eindeutigen Titel: „Zur Therapie der chronischen Kiefer-

1) Monatsschr. f. Ohrenheilkde. 1898.

höhlenempyeme nebst Angabe unserer Operationsmethode"[1]) beschrieben worden. In dieser ist ausdrücklich gesagt: „Diese Beobachtungen führten Gerber bereits vor einer Reihe von Jahren zu dem Versuch, die Schleimhaut über dem Knochendefekt in der Fossa canina nach Ausräumung der Kieferhöhle durch dichte Nähte fest zu verschliessen" usw. Hier sind denn auch die Gründe angeführt, die mich bestimmten, im Verlauf weiterer Versuche die Oeffnung im mittleren statt im unteren Nasengang anzulegen, die in der Erhaltung der unteren Muschel gipfeln. Dieses Prinzip, das spätere Autoren dann aufgeben zu können meinten, ist ja nun neuerdings wieder zu Ehren gekommen, so unter anderem durch Siebenmanns supraturbinale Resektion, durch Heermann, Hirsch und Cordes, der ebenso wie ich, auch bei der Denkerschen Methode die untere Muschel möglichst zu erhalten sucht. Alle diese Modifikationen aber, ebenso wie die von Hajek, Friedrich und Kretschmann, rangieren zeitlich nach der meinigen, die unabhängig und gleichzeitig mit der Luc-Caldwellschen entstand, in Deutschland jedenfalls die erste war, die mit primärem Verschluss und nasaler Gegenöffnung arbeitete und sich prinzipiell von jener durch die Möglichkeit, die untere Muschel zu schonen, unterschied. Nachdem ich diese Tatsache nochmals in einem viel gelesenen und allen zugängigen Blatte, der Deutschen medizinischen Wochenschrift[2]) auseinandersetzte und in einer Polemik mit Luc diesem an der Hand der vorangegangenen Arbeiten die unabhängige Entstehung und den prinzipiellen Unterschied meiner Methode von der seinigen darlegen konnte[3]), glaube ich verlangen zu können, dass die Fachgenossen — ob sie nun meine Methode benutzen oder nicht — jedenfalls da, wo sie historisch die verschiedenen Operationen aufführen, auch die meinige erwähnen, und zwar an dem Platze, der ihr gebührt. Daran, dass dieses nicht geschieht, ist wohl in erster Reihe Hajek schuld, der leider auch in der neuesten Auflage seines ausgezeichneten Buches meine Methode nicht erwähnt. Eine rühmliche Ausnahme dagegen bildet der gewissenhafte Zarniko. Dass ich heute allen diesen erwähnten Methoden, die meinige nicht ausgenommen, meist die Denkersche als die radikalste vorziehe, das habe ich bereits anderswo ausgesprochen. Dieses und anderes darf aber nicht hindern, dass den Autoren, die auf dem Wege von Desault-Küster bis zu Denker und Dreesmann an dem Ausbau der radikalen Methoden mitgewirkt, Gerechtigkeit wird. Suum cuique!

1) Archiv für Laryngologie. Bd. XII. Heft 2.
2) Deutsche med. Wochenschr. 1902. Nr. 7.
3) Ibidem.

XLVI.

Richtigstellung.

Von

Dr. **L. Grünwald** (München).

In meinem Aufsatze über „Derivate des Hiatus semilunaris" im 2. Heft des 23. Bandes dieses Archivs ist auf Seite 195 und 196 anstatt „seitlichen Nasenspalt" zu lesen: „schrägen Gesichtsspalt".

XLVII.

III. Internationaler Laryngo-Rhinologen-Kongress.

Berlin, 30. August bis 2. September 1911.
Herrenhaus, Leipzigerstrasse 3.

Hochgeehrter Herr Kollege!

Nach dem einstimmigen Beschluss des Internationalen Laryngo-Rhinologen-Kongresses in Wien vom 25. April 1908 sollte der nächste Internationale Laryngo-Rhinologen-Kongress nach einigen Jahren in einer erst später zu bestimmenden Stadt abgehalten werden. Gleichzeitig wurde ein internationales Komitee eingesetzt, um die Vorbereitungen dafür zu treffen.

In das Komitee, dem das Recht zugestanden wurde, durch Kooptierung neue Mitglieder heranzuziehen, wurden folgende Herren gewählt: Chiari (Oesterreich), B. Fränkel (Deutschland), Semon (England), Hellat (Russland), Moure (Frankreich), Massei (Italien) und Lefferts (Vereinigte Staaten von Nordamerika).

Gelegentlich des XVI. Internationalen Medizinischen Kongresses in Budapest 1909 trat dieses Komitee zusammen. Semon hatte seinen Rücktritt angezeigt und seine Stelle an Dundas Grant abgetreten. Für die abwesenden Herren Fränkel, Hellat und Lefferts traten ein: P. Heymann (Berlin), Lubliner (Warschau) und Gleitsmann (New York). Kooptiert wurde Herr Dr. Finder, der Herausgeber des Internationalen Zentralblatts und ihm das Amt des Schriftführers des Komitees übertragen.

Einer Anregung Masseis folgend wurde mit Rücksicht darauf, dass schon im Jahre 1880 in Mailand ein Internationaler Laryngo-Rhinologen-Kongress stattgefunden hatte, beschlossen, den nächsten Kongress als III. Internationalen Laryngo-Rhinologen-Kongress zu bezeichnen.

Die Entscheidung über Ort und Zeit dieses Kongresses wurde einem engeren Komitee, bestehend aus den Herren: O. Chiari, als Präsidenten, B. Fränkel, Dundas Grant und Moure, übertragen. Da ersterer aber die Stimmen aller Mitglieder des Internationalen Komitees hören wollte, so sandte er an alle ein Rundschreiben. Es ergab sich als Komiteebeschluss, dass der III. Internationale Laryngo-Rhinologen-Kongress 1911 in Berlin tagen soll.

Herr Fränkel, dem das Präsidium des Kongresses übertragen wurde, teilte Herrn Chiari darauf bereits am 22. Oktober 1909 mit, dass er die Wahl Berlins als eine hohe Auszeichnung betrachte und dafür sorgen würde, dass die Einladung zu dem Kongress von den beteiligten Faktoren in aller Form erfolgen würde.

Herr Fränkel, als Vorsitzender, hat dann den Gesamtvorstand der Laryngologischen Gesellschaft zu Berlin als Exekutivkomitee für den Kongress einberufen. Dieses Komitee hat Herrn Finder, als Schriftführer des internationalen Komitees und Herrn B. Baginsky kooptirt und sich durch Kooptation einer Anzahl namhafter Laryngologen aus allen Teilen Deutschlands erweitert.

Es hat beschlossen, ein Ehrenkomitee zu bilden; die Namen der in dasselbe eingetretenen Herren sowie der Mitglieder des Exekutivkomitees sind im Anhang angegeben. Weiter hat es beschlossen, dass der Kongress am 30. und 31. August und 1. und 2. September im Herrenhause, das uns von dem Präsidenten, Freiherrn v. Manteuffel, freundlichst zur Verfügung gestellt worden ist, tagen soll.

Von einer allgemeinen Ausstellung soll abgesehen werden, dagegen soll die Entwickelung und der heutige Stand einiger laryngo-rhinologischer Sondergebiete in einer Ausstellung illustriert werden; es sind dafür in Aussicht genommen: die experimentelle Phonetik und die Broncho- und Oesophagoskopie.

Nach den Beschlüssen des internationalen Komitees sind die offiziellen Kongresssprachen Deutsch, England und Französisch und die Themata für die Referate folgende:

I. Die Beziehungen der experimentellen Phonetik zur Laryngologie.
Referenten: Gutzmann (Berlin), Struyken (Breda).

II. Bronchoskopie und Oesophagoskopie, Indikationen und Kontraindikationen.
Referenten: Killian (Freiburg), Kahler (Wien), Chevalier Jackson (Pittsburg).

III. Der Lymphapparat der Nase und des Nasenrachenraums in seiner Beziehung zum übrigen Körper.
Referenten: Broeckaert (Gent), Poli (Genua), Logan Turner (Edinburgh).

IV. Die sogenannten fibrösen Nasenrachenpolypen; Ort und Art ihrer Insertion.
Referenten: Jacques (Nancy), Hellat (Petersburg).

Ausser den Referaten kommen die von den Mitgliedern angemeldeten Vorträge zur Verhandlung.

Wir beehren uns, Sie zur Teilnahme an dem Kongress einzuladen, und bitten Sie, die Anmeldung Ihrer Mitgliedschaft sowie Ihres Vortrags mit Angabe des Titels bei Herrn Prof. Rosenberg, Berlin NW., Schiffbauerdamm 26, bewirken zu wollen.

Der Beitrag zu den Kosten des Kongresses beträgt 25 Mark. Dieser Betrag ist an Herrn Geheimrat Dr. Schötz, Berlin W., Kurfürstendamm 22, durch Postanweisung einzusenden, der seinerzeit in Berlin gegen Vorzeigung der Quittung die Mitgliedskarte ausstellen wird. Ebenda werden die Damenkarten — im Preise von 10 Mark — ausgefolgt werden.

Anmeldungen zur Ausstellung sind zu richten an Herrn Geheimrat Prof. Heymann, Berlin W., Lützowstr. 60.

Berlin, im August 1910.

B. Fränkel,
Vorsitzender.

A. Rosenberg,
Schriftführer.

Anhang.

Ehrenkomitee des III. Internationalen Laryngo-Rhinologen-Kongresses Berlin 1911.

Se. Exzellenz, der Herr Minister der geistlichen, Unterrichts- und Medizinalangelegenheiten v. Trott zu Solz.
Wirklicher Geheimer Ober-Regierungsrat, Herr Ministerialdirektor Dr. Naumann.
Wirklicher Geheimer Ober-Regierungsrat, Herr Dr. Schmidt.
Wirklicher Geheimer Ober-Medizinalrat, Herr Prof. Dr. Schmidtmann.
Geheimer Ober-Medizinalrat, Herr Prof. Dr. Kirchner.
Geheimer Ober-Medizinalrat, Herr Prof. Dr. Dietrich.
Geheimer Medizinalrat, Herr Dr. Abel.
Se. Exzellenz, Generalstabsarzt der Armee, Herr Prof. Dr. v. Schjerning.
Se. Exzellenz, Herr Staatssekretär des Innern Dr. Delbrück.
Wirklicher Geheimer Ober-Regierungsrat, Herr Präsident Dr. Bumm.
Herr Oberbürgermeister Kirschner.
Herr Stadtrat, Geheimrat Dr. Strassmann.
Herr Geheimer Medizinalrat Prof. Dr. Waldeyer.
Herr Generalkonsul Eugen Landau.
Se. Exzellenz, Wirklicher Geheimer Rat, Landesdirektor v. Manteuffel, Präsident des Herrenhauses.
Se. Exzellenz, Generalintendant der Königl. Schauspiele, Herr Graf von Hülsen-Häseler.
Se. Exzellenz, Herr Kammerherr Baron v. d. Knesebeck.
Vorsitzender der Aerztekammer, Herr Geheimrat Dr. Stöter.

Exekutivkomitee des III. Internationalen Laryngo-Rhinologen-Kongresses Berlin 1911.

*Herr Geheimer Medizinalrat Prof. Dr. B. Fränkel, Vorsitzender.
*Herr Generalarzt Dr. Landgraf } stellvertretende Vorsitzende.
*Herr Geheimrat Prof. Dr. P. Heymann } stellvertretende Vorsitzende.
*Herr Prof. Dr. A. Rosenberg, Schriftführer.
*Herr Prof. Dr. Grabower, stellvertretender Schriftführer.
*Herr Geheimrat Dr. Schötz, Schatzmeister.
*Herr Prof. Dr. A. Kuttner.
*Herr Geheimrat Dr. Schwabach.
*Herr Prof. Dr. Gutzmann.
*Herr Prof. Dr. Baginsky.
*Herr Prof. Dr. Finder.
*Herr Sanitätsrat Dr. Musehold.
*Herr Sanitätsrat Dr. Hoffmann.

Die mit * versehenen Berliner Herren bilden den Arbeitsausschuss.

Herr Prof. Dr. Killian, Freiburg.
Herr Prof. Dr. Spiess, Frankfurt a. M.
Herr Dr. Blumenfeld, Wiesbaden.
Herr Sanitätsrat Dr. Hansberg, Dortmund.
Herr Prof. Dr. Seifert, Würzburg.
Herr Prof. Dr. Neumayer, München.
Herr Prof. Dr. Manasse, Strassburg.
Herr Dr. Winckler, Bremen.
Herr Sanitätsrat Dr. Thost, Hamburg.
Herr Prof. Dr. Friedrich, Kiel.
Herr Prof. Dr. Gerber, Königsberg.
Herr Prof. Dr. Hinsberg, Breslau.
Herr Prof. Dr. Freese, Halle.
Herr Dr. R. Hoffmann, Dresden.
Herr Stadtrat Geheimrat Prof. Dr. v. Bruns, Tübingen.

XLVIII.

Die oto-laryngologische Bibliothek des Kommunehospitals zu Kopenhagen.

Durch Beiträge seitens der Kopenhagener Kommunalbehörden sowie durch die liebenswürdige Freigebigkeit zahlreicher Spezialkollegen im Ausland und in Dänemark ist es der oto-laryngologischen Klinik des Kommunehospitals zu Kopenhagen gelungen, eine Bibliothek der Specialliteratur zu begründen, welche bis jetzt 3000 kleinere Abhandlungen und Separatabdrücke nebst etwa 200 Bänden Handbücher, Atlanten und grössere Monographien umfasst. Ueber diesen Bestand ist ein systematischer Katalog ausgearbeitet worden.

Indem ich diese Gelegenheit benutze, um meinen vielen ausländischen Kollegen, welche mit ihren Arbeiten unsere Bibliothek bereichert haben, und insbesondere denjenigen, welche aus zufälligen Gründen meine persönliche schriftliche Danksagung nicht erreicht haben sollte, aufs neue bestens zu danken, gestatte ich mir die Bitte an alle oto-laryngologischen Kollegen zu richten, auch künftig unserer Bibliothek in Wohlwollen zu gedenken und derselben neue Arbeiten, Bücher, Monographien, Separatabdrücke gütigst überweisen zu wollen.

Da unsere Bibliothek eine Anzahl von katalogisierten Dubletten besitzt, sind wir gern bereit, solche mit ähnlichen Bibliotheken zu tauschen, sowie wir gern, Reziprozität vorausgesetzt, Bücher, Separatabdrücke usw. an andere Spezialbibliotheken ausleihen werden.

Holger Mygind.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 24.





